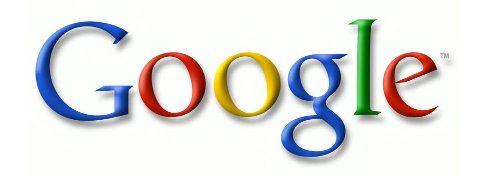


This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.

+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.

+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.

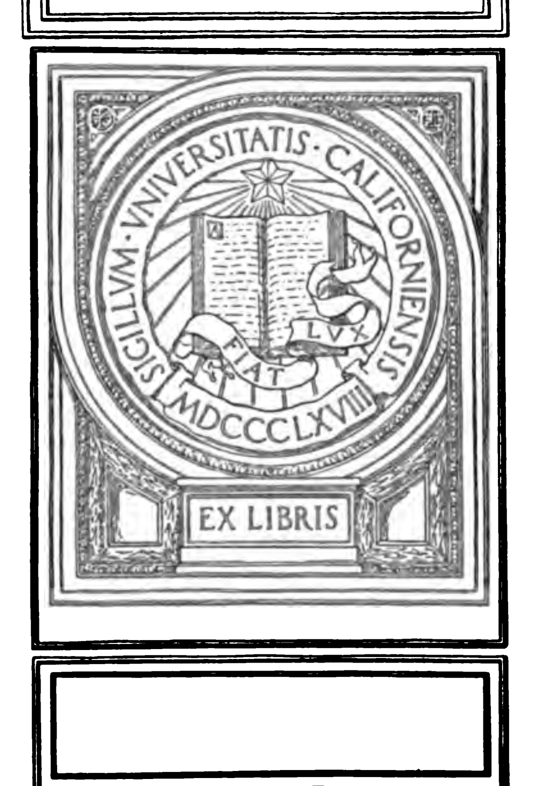
+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

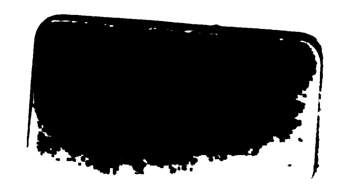
About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at `http://books.google.com/`



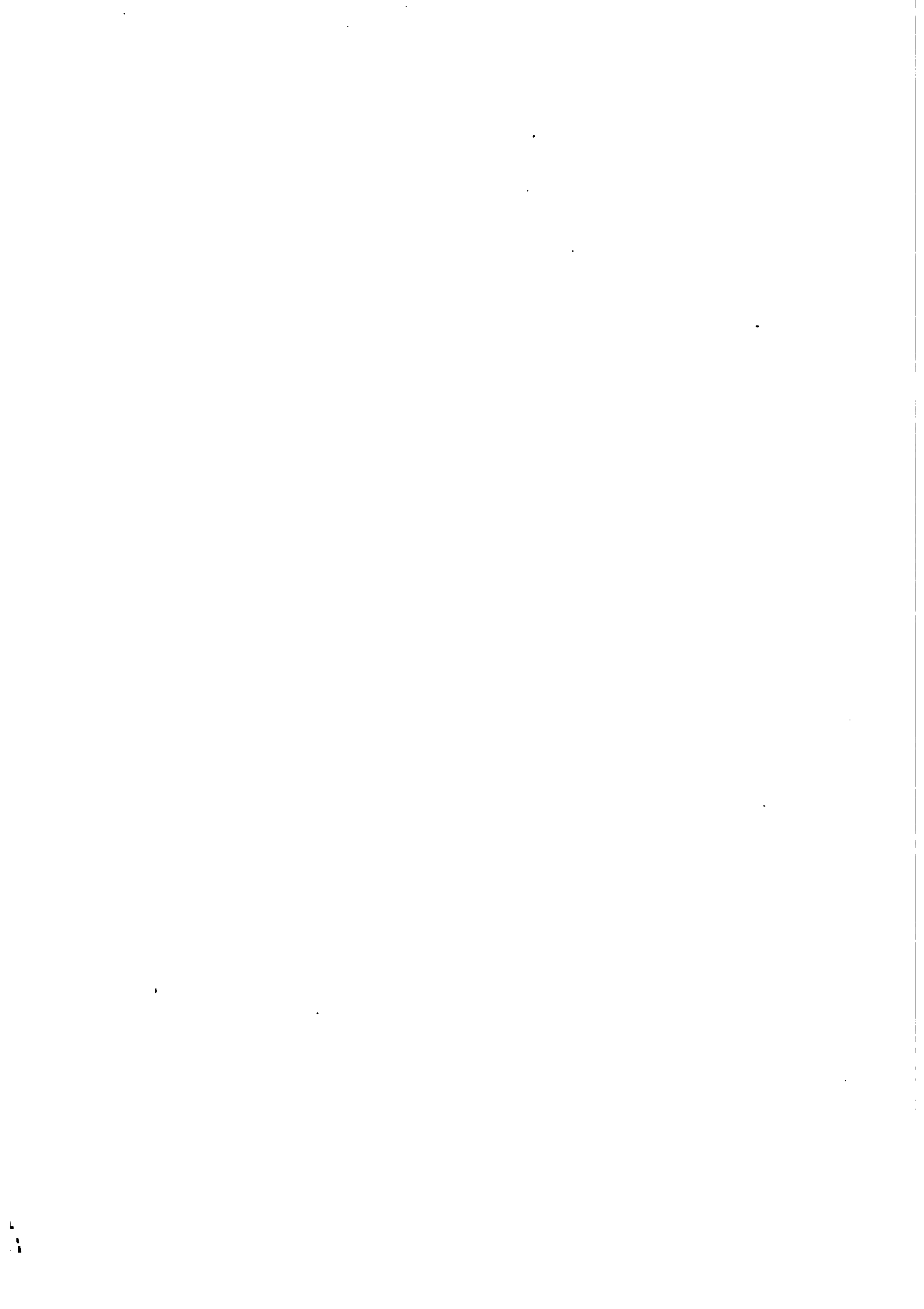
MEDICAL SCHOOL
LIBRARY





6- 1906 11

DR. F. W. VOWINCKEL.





ZENTRALBLATT

für die

gesamte Physiologie und Pathologie des Stoffwechsels

mit Einschluss der experimentellen Therapie

unter Mitwirkung von

E. Abderhalden, Berlin — **T. Aoyama**, Tokio — **V. Ascoli**, Rom — **G. Baccelli**, Rom — **L. F. Barker**, Baltimore — **Ch. Bouchard**, Paris — **A. Czerny**, Breslau — **W. Ebstein**, Göttingen — **G. Embden**, Frankfurt a. M. — **C. A. Ewald**, Berlin — **S. Flexner**, New York — **Walker Hall**, Bristol — **Ch. Herter**, New York — **W. His**, Göttingen — **J. E. Johansson**, Stockholm — **F. Kraus**, Berlin — **H. Lüthje**, Frankfurt a. M. — **J. v. Mering**, Halle a. S. — **O. Minkowski**, Greifswald — **F. Moritz**, Gießen — **J. P. Pawlow**, St. Petersburg — **Chr. Richet**, Paris — **A. Robin**, Paris — **M. Rubner**, Berlin — **R. Tigerstedt**, Helsingfors — **F. Umber**, Altona — **A. Wassermann**, Berlin.

Herausgegeben von

Karl von Noorden,
Wien

Alfred Schittenhelm,
Berlin

Ernst Schreiber,
Magdeburg.

Neue Folge. I. Jahrgang.

URBAN & SCHWARZENBERG

Berlin N. 24
Friedrichstr. 105 B

Wien I
Maximilianstr. 4.

1906.

Alle Rechte vorbehalten.

UNIV OF CALIF
MEDICAL SCHOOL

Druck der Univ.-Buchdruckerei von E. A. Huth in Göttingen.

ZENTRALBLATT
für die
gesamte Physiologie u. Pathologie des Stoffwechsels
mit Einschluß der experimentellen Therapie.

N. F. I. Jahrg. **1. Januarheft** **1906 Nr. 1**

Einführung.

Der gewaltige Ausbau der medizinischen Wissenschaften in den letzten Jahrzehnten hatte zunächst eine Zersplitterung in einzelne engbegrenzte Gebiete zur Folge, welche sich gegeneinander mehr und mehr abschlossen, wobei ganz außer acht gelassen wurde, daß die Grenzen keine scharfen Linien darstellen, sondern daß jedes Gebiet durch ein breites Feld gemeinsamer Arbeit mit dem benachbarten verbunden ist. Je mehr der innere Ausbau der einzelnen Disziplinen sich vervollkommnete, desto näher rückte die Forschung ihren Grenzen. Damit aber stellte sich bald das Interesse für die Grenzgebiete ein und von hüben und drüben wurde an der Erschließung derselben mit frischem Eifer gearbeitet.

Es unterliegt wohl heutzutage kaum einem Zweifel, daß speziell für die innere Medizin, nicht zum wenigsten durch die Pathologie des Stoffwechsels und der Verdauung, die weiteste Verknüpfung mit ihren Grenzgebieten ein unbedingtes Erfordernis darstellt, wenn die Erkenntnis der Ätiologie und Diagnose und damit auch der Therapie ungehemmt vorwärts schreiten soll. Wir wissen sehr wohl, daß wir uns nicht mehr auf klinische Erfahrungen und Beobachtungen allein stützen können, sondern daß vor allem für das Verständnis des Stoffwechsels im weiteren Sinne eine weitgehende Berücksichtigung der Ergebnisse experimenteller und naturwissenschaftlicher Forschungen nicht mehr zu umgehen ist.

In ähnlichem Sinne kann man sich über die Physiologie und die physiologische Chemie aussprechen, indem auch für sie die modernen Wechselbeziehungen durch Verwertung von Erfahrungen der Pathologie zahlreiche neue Gesichtspunkte erbrachte.

Aus dem Bedürfnis, beide, Theorie und Praxis, zu verbinden, entsprang endlich eine ganz neue Disziplin, die experimentelle Pathologie, welche ihre Fragestellungen bald der Physiologie, bald der Pathologie entnimmt.

Je dichter sich die Verbindungsfäden hinüber und herüber zogen, desto mehr machte sich das Bedürfnis geltend nach Organen, welche eine zusammenfassende Darstellung zum Ziele haben.

Wir haben es unternommen, für den Stoffwechsel, dessen Probleme den Physiologen, den Kliniker und den Pathologen in gleicher Weise interessieren, ein solches Organ in dem vorliegenden Zentralblatte zu gründen, dessen Ziele gemeinsame Forschung und gegenseitige Mitteilung wichtiger Befunde innerhalb der einzelnen Gebiete, nicht nur beschränkt auf die nächsten Grenzen, darstellen sollen. Wir hoffen damit eine Lücke auszufüllen und dem Praktiker, wie dem Theoretiker zu dienen, wenn wir, unterstützt durch namhafte Autoren der verschiedensten Gebiete eine möglichst innige Verschmelzung der praktischen klinischen Erfahrungen und der experimentellen Forschungen des Laboratoriums anstreben.

Carl von Noorden. **Alfred Schittenhelm.**

Ernst Schreiber.

46127

Original-Artikel.

Einige Probleme des intermediären Kohlenhydratstoffwechsels.

Von

Carl von Noorden und **Gustav Embden.**

(Zugegangen am 1. Dezember 1905.)

Wenn man von Stoffwechseluntersuchungen und Stoffwechselproblemen spricht, so meint man damit gewöhnlich Probleme und Untersuchungen des Gesamtstoffwechsels.

Es ist dies der Ausdruck dafür, daß die Lehre vom Gesamtstoffwechsel durch mehrere Jahrzehnte im Vordergrunde des Interesses gestanden hat und zum Teil heute noch steht.

Gewiß haben die Physiologie und namentlich auch die Pathologie dieser Forschungsrichtung unendlich viel zu danken, und es steht zu hoffen, daß sie, besonders bei dem außerordentlichen Aufschwung der kalorimetrischen und respiratorischen Untersuchungsmethoden noch wichtige Ergebnisse zu Tage fördern wird.

Aber auch die umfassendsten und exaktesten Untersuchungen des Gesamtstoffwechsels können immer nur bis zu einem gewissen Punkte befriedigen. Geben sie doch stets nur Aufklärung über die qualitative Beschaffenheit der vom Organismus aufgenommenen, der von ihm ausgeschiedenen Substanzen und über die quantitativen Beziehungen der Einfuhr- und Ausfuhrstoffe zu einander.

Für den Organismus sind die aufgenommenen Nahrungsstoffe, wie die Produkte der Ausscheidung tot; aber zwischen Aufnahme und Ausscheidung treten sie in die mannigfachsten Beziehungen zu den lebenden Geweben, erleiden sie die verschiedenartigsten Änderungen ihrer chemischen und physikalischen Beschaffenheit, werden sie selbst Teile der lebendigen Substanz.

Es ist daher eine sehr natürliche und eine sehr erfreuliche Erscheinung, daß in der letzten Zeit die Lehre vom intermediären Stoffwechsel nicht nur in den Vordergrund des äußeren Interesses tritt, sondern auch, innerlich erstarkt, mehr und mehr zu dem sich entwickelt, was sie werden soll, zu einer wirklich chemischen Physiologie, zu einer Chemie der intravitalen Vorgänge.

Möglich wurde diese Entwicklung erst durch den glänzenden Ausbau der organischen Chemie und insbesondere der Eiweißchemie. So lange die Eiweißchemie sich zu einem wesentlichen Teil auf grob analytische Merkmale, manchmal recht äußerlicher Art, aufbaute, konnte die Brücke zwischen ihr und der Biologie naturgemäß nur eine sehr schmale sein.

Mit der fortschreitenden Erkenntnis der das Eiweißmolekül zusammensetzenden Atomkomplexe, ihrer inneren Struktur, und der Art ihrer Bindung untereinander, trat hier ein völliger Wechsel ein, und heutzutage sind Eiweißchemie und Biochemie so sehr miteinander verwachsen, daß kaum ein wesentlicher Fortschritt in der Struktur der Eiweißkörper denkbar ist, der nicht neue biologische Fragen stellte, und kaum ein chemischer Vorgang im Organismus zur Beobachtung kommt, der nicht in irgend einem Zusammenhang mit eiweißchemischen Problemen stünde.

Dies gilt in gleicher Weise für physiologische wie für pathologische Vorgänge, und so werden Physiologie und Pathologie immer mehr zur Molekularphysiologie und Molekularpathologie.

Freilich stehen wir noch ganz im Anfang dieser Entwicklungsperiode, und in den meisten molekularphysiologischen Fragen sind wir kaum über die ersten tastenden Vorstellungen und Versuche hinausgekommen.

Wir möchten dies im folgenden ganz kurz an einem uns naheliegenden Beispiel, dem intermediären Kohlenhydratstoffwechsel erläutern.

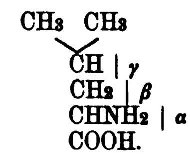
Als sicher feststehend dürfen wir nur ansehen, daß der Organismus Zucker aus Substanzen nicht kohlenhydratartiger Natur aufzubauen vermag. Schon die Frage, ob Eiweißkörper oder Fette, oder beide Nahrungsstoffe als Quelle dieses Zuckers zu betrachten seien, kann noch nicht mit mathematischer Exaktheit beantwortet werden.

Aber sehen wir für den Augenblick von dieser Schwierigkeit ab und nehmen wir an, daß wir die Eiweißkörper als Muttersubstanz der Kohlenhydrate betrachten dürfen, und daß die nach Verfütterung von Alanin und von Glykokoll an pankreaslose Hunde auftretenden mit Bestimmtheit nicht aus Restglykogen ableitbaren Zuckermengen direkt aus dem verfütterten Alanin und Glykokoll gebildet werden.

Der Chemismus, der sich bei der Bildung eines Zuckermoleküls aus zwei Alanin- oder drei Glykokollmolekülen abspielt, ist zwar keineswegs in allen seinen Phasen aufgeklärt aber die Möglichkeit einer derartigen Synthese ist ohne weiteres vorhanden.

Eine Reihe höherer Aminosäuren aber wie das Leucin, die Aminoisovaleriansäure, das Tyrosin könnte von vornherein nur unter wesentlichen Änderungen in der Struktur der Kohlenstoffkette in Zucker übergehen.

Wir besprechen hier nur das gewöhnliche, in größter Menge im Eiweißmolekül vorhandene Leucin, die Isobutyl-α-Aminoessigsäure:



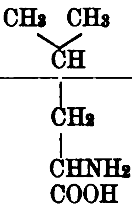
Wenn man nicht die Umwandlung der verzweigten Kette in eine normale annehmen will, so muß eine Spaltung der Kette erfolgen.

Zwei Möglichkeiten der Spaltung wollen wir hier ins Auge fassen, die zwischen β- und γ-Kohlenstoff-Atom und die zwischen α- und β-Kohlenstoff-Atom. Im ersten Falle würde aus dem Leucin eine Substanz mit 3 Kohlenstoff-Atomen, Alanin, oder im Falle der Desamidierung, Milchsäure entstehen. Diese beiden letzteren Substanzen rufen am pankreaslosen Hunde ganz außerordentlich hochgradige Steigerungen der Zuckerausfuhr hervor.

Im Laufe einer nur teilweise veröffentlichten Versuchsreihe haben Almagia und Embden untersucht, ob bei der künstlichen Durchblutung der glykogenfreien Leber mit zuckerarmem Blute, die an sich zu keiner oder doch zu keiner irgend erheblichen Milchsäurebildung führt, durch Zusatz von Leucin zum Durchblutungsblute Milchsäurebildung erzielt werden kann. Der Nachweis einer Milchsäurebildung aus Leucin gelang zwar nicht, doch konnte in bisher unveröffentlichten Untersuchungen von Embden, Salomon und Schmidt[1]) gezeigt werden, daß bei Durchblutung der Leber mit leucinhaltigem Blute eine sehr erhebliche Menge Aceton entsteht.

1) Die ausführliche Mitteilung dieser Versuche wird in Hofmeisters Beiträgen erfolgen.

Betrachten wir die Formel des Leucins



so erscheint die Azetonbildung in der Tat am einfachsten erklärt, wenn man eine Spaltung der Kette zwischen β- und γ-Kohlenstoff-Atom annimmt. Es würde sich hier also um eine direkte Spaltung des Leucins in eine azetonbildende und in eine zuckerbildende Komponente handeln.

Schon bei Durchblutung der Leber mit normalem Blut tritt übrigens, wie Almagia und Embden zeigten, eine nicht unerhebliche Bildung einer flüchtigen jodoformbildenden Substanz ein. Embden und Kalberlah konnten in bisher unveröffentlichten Untersuchungen die Vermutung der eben genannten Autoren, daß es sich hier um Bildung von Azeton handele, zum Beweis erheben. Diese Azetonbildung findet nur bei künstlicher Zirkulation der Leber, nicht aber bei Durchblutung anderer Organe (Muskulatur, Lunge, Niere) statt[1]). Die bei der Durchblutung der Leber mit leucinhaltigem Blute erhaltene Azetonmenge war in allen Fällen weit erheblicher, als die in den Leerversuchen gewonnene.

Auf einige weitere bei der Durchblutung der Leber Azeton bildende Substanzen soll hier nicht eingegangen werden.

Nach dem eben Gesagten würde also bei der Umformung von Leucin zu Zucker Milchsäure als intermediäres Produkt auftreten.

Daß gerade diese Substanz beim Aufbau des Zuckers in besonders hohem Maße beteiligt ist, erscheint (unter Zugrundelegung der Reversibilität der in Betracht kommenden Fermentwirkungen), insofern sehr einleuchtend, als Milchsäure beim Abbau der Kohlenhydrate im Tierkörper mit Sicherheit in größter Menge entsteht. Wenn schon bisher eine ganze Reihe von Tatsachen für den Abbau des Zuckers über die Milchsäure ins Feld geführt werden konnten, ohne daß der strenge Beweis dafür vorlag, so konnte der letztere leicht durch folgende Versuche von Almagia und Embden[2]) geliefert werden. Wird die glykogenfreie, lebensfrische Leber mit einem zuckerarmen Blut künstlich durchströmt, so findet, wie bereits oben mitgeteilt, keine oder nur eine geringfügige Milchsäurebildung statt. Sehr erhebliche Milchsäuremengen werden aber gebildet, wenn die stark glykogenhaltige Leber mit zuckerarmem Blute durchströmt wird, oder wenn man bei der Durchblutung der glykogenfreien Leber dem Blute Glykogen oder Traubenzucker hinzufügt[3]).

Es kann sonach ohne Frage im Tierkörper einerseits Zucker zu Milchsäure abgebaut und anderseits mit großer Wahrscheinlichkeit Milchsäure zu Zucker aufgebaut werden (s. oben).

Diese Kenntnis führt zu einer Anschauung, die zwar einstweilen noch nicht

---

1) Embden und Kalberlah: Über Azetonbildung in der Leber. (Die Arbeit wird demnächst in Hofmeisters Beiträgen veröffentlicht werden.

2) Die folgenden Tatsachen wurden auf dem internationalen Physiologen-Kongreß in Brüssel 1904 durch einen Vortrag von G. Embden zuerst veröffentlicht. Die unterdessen nach verschiedenen Richtungen vervollständigten Untersuchungen werden ausführlich in Hofmeisters Beiträgen erscheinen.

3) Hier sei übrigens erwähnt, daß auch bei der Durchblutung der glykogenfreien Leber mit alaninhaltigem, zuckerarmen Blute Milchsäure in nicht ganz unerheblicher Menge entsteht, wohl sicher durch einfache Desamidierung. Es steht dies mit einer Beobachtung von Langstein und Neuberg, die nach Verfütterung größerer Alaninmengen an Kaninchen Milchsäure in den Harn übertreten sahen, in Einklang.

als völlig erwiesen zu betrachten ist, aber dennoch in aller Kürze hier erwähnt werden möge.

Ebenso, wie die in der Leber, wird voraussichtlich auch die im Muskel gebildete Milchsäure im wesentlichen aus Zucker entstehen[1]). Ein Teil dieser Milchsäure gelangt ins Blut, denn der Milchsäuregehalt des Blutes nimmt bekanntlich während der Muskeltätigkeit zu.

Diese im Muskel aus Zucker gebildete Milchsäure wird nun vielleicht anderswo im Tierkörper wieder zu Zucker regeneriert, so daß man hiernach mit einer gewissen Berechtigung von einer Art chemischem Kreislauf der Kohlenhydrate im Organismus sprechen könnte. Bedenkt man, daß nach Exstirpation der Leber der Zucker aus dem Blute schwindet, hingegen reichlich Milchsäure auftritt, so liegt darin ein Hinweis darauf, daß als Ort der Zuckerregeneration aus Milchsäure die Leber anzusehen ist.

Wenn die Azetonbildung aus Leucin es auch sehr wahrscheinlich macht, daß die letztere Substanz zwischen β- und γ-Kohlenstoff-Atom gespalten werden kann, so ist damit eine zweite, oben erwähnte Möglichkeit, die der Spaltung zwischen α- und β-Kohlenstoff-Atom, noch keineswegs ausgeschlossen, denn sehr wohl könnten beide Vorgänge nebeneinander vorkommen.

Statt Alanin, resp. Milchsäure würde hierbei Glykokoll resp. Glykolsäure aus dem Leucinmolekül entstehen. Diese Art der Spaltung würde ein Analogon bilden zu der von Knoop beobachteten Bildung von Phenylessigsäure (genauer Phenacetursäure) aus γ-Phenylbuttersäure.

Auf diese Weise würde auch die anscheinend recht reichliche Bildung des Glykokolls beim Abbau der Eiweißkörper, wie sie ihren Ausdruck im Umfange der Hippursäurebildung nach Benzoësäure-Darreichung und namentlich auch im Übertritt recht erheblicher Glykokollmengen in den normalen Harn findet, aufs einfachste erklärt.

Der Annahme einer Zuckerbildung aus Glykokoll oder Glykolsäure stehen unseres Erachtens keine größere Bedenken entgegen, als der Anschauung, daß aus Alanin oder Milchsäure Zucker aufgebaut wird. In der Tat ruft Glykokollverabreichung an pankreaslose Hunde in demselben Maße wie Einverleibung von Alanin Zuckerausscheidung hervor.

Aus der Universitätskinderklinik zu Breslau.

Weitere Beiträge zur Kenntnis der Azidosis im Kindesalter.

Von

Dr. Alfred Hüssy, Assistenten der Klinik.

Eingegangen am 28. November 1905.

Mit dem Namen »exsudative Diathese« umgrenzte Ad. Czerny[2]) vor kurzem ein Krankheitsbild, das aus einer Reihe von Symptomen besteht, die zum Teil früher der Skrophulose im weitesten Sinne zugezählt wurden, die aber mit der Tuberkulose, mit der die Skrophulose so oft identifiziert wird, nichts zu tun haben[3]). Es handelt

1) Diesbezügliche Untersuchungen sind im Gange.

2) Jahrbuch für Kinderheilkunde Bd. 61.

3) Vergl. auch: Ad. Czerny: Ein Vorschlag zur Abgrenzung des Begriffs »Skrophulose«. Zeitschrift für Tuberkulose und Heilstättenwesen Bd. 2, H. 3, 1900.

sich dabei um eine kongenitale Anomalie des Organismus, die zuerst aus dem Auftreten der einen oder anderen Krankheitserscheinung dieses Symptomenkomplexes zu erschließen ist. Die »Gesetzmäßigkeit, mit der sich bei allen solchen Fällen zu einem solchen Symptome im Verlaufe des Kindesalters früher oder später noch andere Erscheinungen der oben angeführten Symptomenreihe hinzugesellen«, führten Czerny zu der Annahme einer besonderen Beschaffenheit der normalen chemischen Zusammensetzung des kindlichen Organismus, und er erwartet Fortschritte in der Erkenntnis dieser Konstitutionsanomalie vor allem durch chemische Untersuchungen.

Die klinische Beobachtung derartiger Kinder lehrt nun evident, daß die Art der Ernährung einen großen Einfluß auf die Entwicklung der exsudativen Diathese auszuüben im stande ist, daß vor allem jede Art der Mästung, sei es Kohlenhydrat-, sei es Fettmästung, von großem Schaden ist. Schon beim Säuglinge ist der ungünstige Einfluß derselben zu konstatieren, und zwar steht hier vor allem das Fett als ungünstig beeinflussender Faktor voran. Diese klinische Tatsache, die sich übrigens in hervorragendem Maße auch im späteren Kindesalter noch geltend macht, dürfte auf einem angeborenen Tiefstand der »Assimilationsschwelle« für das Fett der Tiermilch beruhen [1]).

Durch welche Anomalie des Organismus der Kinder mit exsudativer Diathese sind diese durch die klinische Beobachtung erhärteten Tatsachen bedingt? Beruht die betonte niedrige Assimilationsschwelle für Tiermilchfett vielleicht auf einer Ungleichheit des Fettabbaues im Organismus derartig anomaler gegenüber dem normaler Kinder?

Durch die unten beschriebenen Stoffwechseluntersuchungen wurde der Versuch gemacht, der Lösung dieser einen Aufgabe zu tieferem Erkennen der vorliegenden Konstitutionsanomalie näher zu treten.

Der Wiedergabe der bei diesen Versuchen gewonnenen Resultate mögen einige Bemerkungen über die durch Ausfall der Kohlenhydrate in der Nahrung von Erwachsenen und Kindern entstehende Azidose im Naunynschen Sinne, über die Bildung der dabei auftretenden Azetonkörper: Azeton, Azetessigsäure und β-Oxybuttersäure, vorangeschickt werden.

Nachdem vor Jahrzehnten Biermer bei Diabetikern die Beobachtung gemacht hatte, daß sie auf Einführung von Fleischkost Diazeturie zeigen, bewiesen Rosenfeld [2]), Hirschfeld [3]) und andere durch Stoffwechselversuche, daß nicht nur der Diabetiker, sondern auch der gesunde Erwachsene die Einleitung eines ausschließlichen Eiweiß-Fettregimes, also einer Kohlenhydratkarenz, mit Ausscheidung von Azetonkörpern beantwortet. Tag für Tag nimmt diese Ausscheidung von Azetonkörpern bei Ausfall der Kohlenhydrate in der Nahrung zu; indes geht diese Zunahme nicht ins Unbegrenzte, sie sistiert, wie die zeitlich ausgedehnten Hirschfeldschen Stoffwechselversuche zeigten, ungefähr am 7. oder 8. Tage, von da an bleibt die Azetonausscheidung anscheinend auf gleicher Höhe stehen. In der Größe der Azetonwerte bei Kohlenhydratkarenz finden sich jedoch, wie die Versuche der verschiedenen Autoren zeigen, erhebliche individuelle Unterschiede, so scheinen z. B. ältere erwachsene Personen unter sonst gleichen Verhältnissen mehr Azeton im Urin zu entleeren als jüngere (Hirschfeld). Während der Wert des physiologisch im Harne

---

1) Ad. Czerny, Monatsschrift f. Kinderheilkunde Bd. 4, 1905, S. 1.
2) Deutsche med. Wochenschrift 1895.
3) Zeitschrift für klin. Medizin Bd. 28 u. 31.

gesunder Erwachsener vorhandenen Azetons nach den vorliegenden Untersuchungen zwischen 6 und 20 mg schwankt, erreicht er bei längerer Kohlenhydratkarenz eine Höhe von 200—700 mg pro die.

Als Normalwert der in der Atemluft jedes Menschen (bei sitzender Stellung und unter Ausschluß von Muskelbewegungen) nachweisbaren jodoformbildenden Substanz fand J. Müller[1]) 1,3—3,3 mg pro hora, Schwarz[2]) 4,7 mg. Es verhält sich also Atemluftazeton zu Harnazeton beim gesunden, normal ernährten Menschen wie 2 : 1, oder die Azetonausscheidung durch die Lungen beträgt nach Schwarz[3]) 68 % der Gesamtazetonmenge. Dies Verhältnis ändert sich bei Kohlenhydratkarenz. Auch die Azetonmenge der Atemluft steigt dabei successive in bedeutendem, indes nicht so erheblichem Maße wie die des Urins; sie erreicht dabei annähernd dieselbe Höhe wie die Azetonausscheidung im Urin.

Ein ähnliches Ansteigen der Azetonkörperausscheidung wurde von den verschiedensten Autoren bei Inanition und bei allen möglichen Krankheiten mit oder ohne Fieber beobachtet, aber vor allem da, wo diese Krankheiten von einer gewissen Inanition, bezw. einem Kohlenhydratmangel in der Ernährung begleitet waren. Sobald erhebliche Mengen Kohlenhydrate zugeführt werden, verschwindet die Vermehrung der Azetonkörperausscheidung sowohl bei diesen Krankheiten, als wenn sie experimentell durch Fett-Eiweißdiät hervorgerufen wurde. Binnen wenigen Tagen vermag eine tägliche Kohlenhydratzufuhr von 50—100 g (Hirschfeld)[4]) bis 150 g (Geelmuyden)[5]) eine sehr erhebliche Azetonkörperausscheidung auf ihren physiologischen Wert hinunterzudrücken. Es kann also eine kohlenhydrathaltige Kost, selbst wenn sie unzulänglich ist, um den kalorischen Bedarf des Körpers zu decken, eine bestehende Azetonurie zum Schwinden bringen, »während eine kohlenhydratfreie Kost, selbst wenn dieselbe einen überflüssigen kalorischen Wert besitzt und sonst alle zum Aufenthalt des Lebens notwendigen Bestandteile enthält«, Azetonurie veranlaßt (Geelmuyden).

Im Fett oder, wie einige Autoren (Geelmuyden, Schwarz, Hagenberg) näher präzisieren, in den Fettsäuren liegt die Quelle der Azetonkörper, sie entstehen aus ihnen durch Abbau und vielleicht auch durch Mitwirken synthetischer Prozesse (Magnus-Levy)[6]). Sobald der Fettgehalt der Nahrung Gesunder über einen gewissen Punkt gesteigert wird, treten, wenn die die Oxydation begünstigenden Kohlenhydrate in der Nahrung fehlen, Azetonkörper auf; es zeigt sich eine abnorme Säuerung des Organismus.

Der vermehrten Fettzufuhr scheint aber auch ein entsprechender Abbau des Körperfettes parallel zu gehen; auch bei Inanition wird ja die Azetonurie nur durch Zerfall des Körperfettes bewirkt, was jüngst wieder Brugsch[7]) durch Untersuchungen an einer durch totale Inanition fettfreigewordenen Karzinomatösen zeigte.

In der Klinik der Kinderkrankheiten war schon in den 80er Jahren bekannt, daß besonders bei febrilen Infekten erhöhte Ausscheidung von Azeton sich zeigen kann (Baginski, Schrack). Auch bei an Gastroenteritis erkrankten Kindern fand Vergely[8]) ganz enorme Mengen von Azetonkörpern. Aus neuerer Zeit stammen

1) Archiv für experiment. Pathologie und Pharmakologie Bd. 40, S. 359.
2) Verhandlungen des 18. Kongresses für innere Medizin 1900.
3) loc. cit.
4) loc. cit.
5) Zeitschrift für physiologische Chemie Bd. 23, 1897, S. 431.
6) Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie Bd. 42, 1899.
7) Zeitschrift für experimentelle Pathologie Bd. 1, 1905.
8) Revue mensuelle des maladies de l'enfance 1898, p. 1.

einige Untersuchungen über Azetonurie bei Infektionskrankheiten von Blumenthal[5]), Freund[1]), Bottaci und Orefici[2]). Ludw. F. Meyer[3]) hatte an der Berliner Kinderklinik Gelegenheit, ausgedehntere Untersuchungen über dieselbe Frage anzustellen. Er stellte dabei fest, daß Azeton, Azetessigsäure und β-Oxybuttersäure bei allen Infektionskrankheiten häufig vorkommen, daß sie auch hier einer Kohlenhydratinanition ihre Entstehung verdanken, bald nach Einführung größerer Mengen von Kohlenhydraten per os verschwinden und ferner, daß die Fettzufuhr die Azetonurie erhöht.

Zur Entscheidung der Frage, ob die Neigung zur Azidosis eine besondere Eigentümlichkeit des Kindes ist (wie Friedrich Müller meint) und, wie sie sich bei Kindern äußert, stellten L. Langstein und Ludwig F. Meyer[4]) eine Reihe von Fettstoffwechselversuchen bei Kindern von 6—14 Jahren (Rekonvaleszenten, Kindern mit Psoriasis, Gonorrhoe etc.) an. Diese wurden einige Tage auf ausschließliche Eiweißfettdiät gesetzt. Die Untersuchungen bestätigten die Ansicht Friedrich Müllers von einer Neigung des kindlichen Organismus zur Azidosis. Da ich bei der Erläuterung meiner Versuchsergebnisse noch oft vergleichend auf die Resultate der Langstein-Meyerschen Untersuchungen werde zurückgreifen müssen, mögen an dieser Stelle in gekürzter Form die Hauptergebnisse derselben wiedergegeben werden:

1. Das bei älteren Kindern gefundene Urinazeton übertrifft nicht absolut, wohl aber relativ, d. h. im Verhältnis zum Körpergewichte an Menge das beim Erwachsenen konstatierte.

2. Der Hauptanteil des Azetons wird bei jungen Kindern (6jährigen) durch die Atemluft eliminiert. Dieser Anteil überragt die bei Erwachsenen gefundenen Werte beträchtlich.

3. Die Gesamtazetonmenge, die das jüngere Kind bei Kohlenhydratkarenz ausscheidet, ist höher als bei Erwachsenen und älteren Kindern.

4. Oxybuttersäure war in allen untersuchten Fällen nachweisbar und zwar bei den 6jährigen Kindern frühzeitig.

5. Bei allen Kindern wurden nach der Diätänderung Ammoniaksteigerungen konstatiert; diese Reaktion des Organismus auf die Azidose, auf die im Körper kreisenden, nicht verbrennenden Säuren tritt erst nach längerem Bestande der Säuerung auf und der langsamen Zunahme entsprechend vollzieht sich die Rückkehr zur Norm nur allmählich. Ammoniak scheint also als Neutralisationskörper 2. Ordnung einzutreten.

L. F. Meyer bezeichnet einen Wert des Urinazetons, der 1 cg übersteigt, als pathologisch, Langstein und Meyer fanden als physiologische Werte pro die 3,9—18,6 mg im Urin und 55—69 mg in der Atemluft. Die von diesen Autoren bei Kohlenhydratkarenz erhaltenen Maximalwerte werde ich unten den bei meinen Versuchen erhaltenen gegenüberstellen. Langstein und Meyer konstatierten bei ihren Versuchskindern eine individuell verschieden intensive Einwirkung der Eiweißfettdiät auf die Azetonkörperausscheidung, wie sie auch Hirschfeld, Waldvogel u. a. bei Versuchen an Erwachsenen festgestellt hatten.

---

1) Charité-Annalen 26. Jahrg., S. 17.
2) Monatsschrift für Kinderheilkunde 1903.
3) Lo sperimentale 1901.
4) Jahrbuch für Kinderheilkunde Bd. 61, S. 438.
5) Jahrbuch für Kinderheilkunde Bd. 61, H. 3.

Die vorliegenden Untersuchungsergebnisse beantworten indes die oben gestellte Frage nach einer Ungleichheit des Fettabbaues im Organismus gesunder Kinder und solcher mit exsudativer Diathese nicht.

Für meine ersten Versuche formulierte ich deshalb die Fragestellung folgendermaßen: Besteht zwischen gesunden Kindern und Kindern mit exsudativer Diathese in der Intensität der durch Kohlenhydratkarenz hervorgerufenen Azidose eine wesentliche Differenz?

Zu diesem Zwecke bestimmte ich quantitativ bei den Versuchskindern:

1. Das Azeton im Urin.
2. Das Azeton in der Ausatmungsluft.
3. In einigen Fällen die β-Oxybuttersäure.
4. Gesamtstickstoff- und Ammoniakausscheidung durch den Urin.

Meine Methodik war im allgemeinen dieselbe wie die von Langstein-Meyer befolgte. Das Azeton im Urin und in der Ausatmungsluft wurde nach der Messinger-Huppertschen Titriermethode bestimmt (vide Waldvogel)[1]). Selbstverständlich wurden immer Kontrollbestimmungen gemacht. Für die Bestimmung des Azetons in der Atemluft befolgte ich teilweise die Versuchsanordnung, die Waldvogel beschrieben hat, aber ich benützte einen anderen Ventilapparat und eine dem Gesichte angepaßte Maske und zwar nach der von H. v. Recklinghausen[2]) angegebenen Anordnung. Gregor[3]) hat vor einigen Jahren dieselbe von ihm etwas modifizierte Maske mit dem v. Recklinghausenschen Ventilapparate bei seinen Untersuchungen über die Atmungsgröße des Kindes verwendet und ausführlich beschrieben. Den durch das Anlegen der Maske bedingten ungewohnten Zwang überwanden die Kinder überraschend schnell. Sie verhielten sich während den 2 mal täglich 30 Minuten dauernden Respirationsversuchen ganz ruhig; sie werden durch die Maske wohl weniger belästigt, als wenn sie längere Zeit ein Mundstück im Munde halten müssen, während die Nase zugeklemmt wird, wie das bei der Waldvogelschen Methode der Fall ist. Die Überzeugung, daß die Ergebnisse bei einer erzwungenen ausschließlichen Mundatmung den physiologischen Verhältnissen wohl nicht ganz entsprechen dürften, bewogen mich zu der Wahl der angegebenen Methodik. Dabei mußte ich allerdings in Kauf nehmen, daß die Versuchskinder die horizontale Lage einnehmen mußten, und daß ich damit den Vorwurf riskierte, daß die Versuchsresultate vielleicht nicht ganz mit den bei der Waldvogelschen Methodik erhaltenen übereinstimmen könnten. Hierüber unten noch Einiges mehr.

Die β-Oxybuttersäure wurde nach der Methode von Magnus-Levy aus dem Harne isoliert, polarimetrisch bestimmt und durch Überführung in Krotonsäure identifiziert.

Die Stickstoffbestimmungen wurden nach Kjehldahl, die Ammoniakbestimmungen nach Reich ausgeführt.

Als Versuchsobjekte dienten nun auf der einen Seite völlig gesunde Kinder, die auch in der Anamnese keine Symptome von exsudativer Diathese gezeigt hatten und andererseits Kinder mit ausgesprochener exsudativer Diathese.

Mit den Stoffwechseluntersuchungen wurde jeweils erst begonnen, nachdem bei den Kindern bei einer bestimmten wenig fettreichen gemischten Kost, derjenigen,

---

1) Die Azetonkörper. Stuttgart 1903.
2) Pflügers Archiv 1896, Bd. 62, S. 459.
3) Archiv für Anatomie und Physiologie, Physiolog. Abteilung. Supplement 1902.

welche in der ersten Versuchsperiode gegeben wurde, einige Tage lang das Körpergewicht auf derselben Höhe geblieben war.

Ich lasse die verschiedenen Versuche in chronologischer Anordnung folgen:

(Schluß im nächsten Heft.)

Referate.

Experimentelle Biologie; normale und pathologische Anatomie, Pharmakologie und Toxikologie.

1) **Tischler, J. u. Groß, W. Über den histologischen Nachweis von Seife und Fettsäure im Tierkörper und die Beziehungen intravenös eingeführter Seifenmengen zur Verfettung.** (Med. Kl. u. path. Inst. Heidelberg.) Beiträge zur path. An. u. allg. Path. VII. Suppl., 1905, S. 326—346.

Die Anschauungen über die endogene Entstehung des Fettes sind noch geteilt, und zwar ist es die Inkongruenz der chemischen und histologischen Untersuchungsergebnisse, welche zu den gegensätzlichen Auffassungen über die Entstehung des Fettes bei degenerativen Zuständen führte. Da der chemischen Methode des Fettnachweises noch prinzipielle Mängel anhaften, wie je nach Art des Vorgehens die Unvollständigkeit der Extraktion oder die Verunreinigung der Extrakte mit N-haltigen Substanzen, wird man sich mit Vorteil des histologischen Nachweises durch Färbung mit Sudan III und Scharlach R bedienen. Nach den übereinstimmenden Ergebnissen von Ribbert, Dietrich, Waldvogel u. a. und den chemischen Untersuchungen von Siegert, Lebedeff und Rosenfeld muß man wohl annehmen, daß ohne Zirkulation eine Verfettung degenerierter Zellen nicht eintritt. Es erhebt sich nun die Frage, in welcher Form das Fett mit der Zirkulation mitgeführt werden kann. Man muß dabei an eine wasserlösliche Modifikation der Fette, vor allem die Seifen denken. Nachdem der histologische getrennte Nachweis von Seife, Fettsäure und Fett möglich ist, sind neuere Untersuchungen über diese Frage wichtig. Der Versuchsplan war folgender: Einführung von nach Konzentration und chemischer Zusammensetzung verschiedenen Seifenlösungen in wechselnder Zeit in eine Mesenterialvene und Kontrolle des histologischen Befundes des Lebergewebes bezw. des Gehaltes an Fett, Fettsäuren und Seifen vor und nach dem Versuch. Auch durch die Carotis wurden Fettsäuren eingeführt. Die Autoren ließen Seifenmengen in der Konzentration von 0,1 % in wechselnden Zeiten von 10 Minuten bis 1 3/4 Stunden in der stets gleichen Quantität von 500 ccm einströmen. Eine irgendwie sichere Zunahme des Fettes in der Leber ließ sich in keinem Falle finden. Die Färbung auf Fettsäure und Seife fiel negativ aus. Um dem Tiere noch größere Seifenmengen zuführen zu können, wurde gleichzeitig in eine Mesenterialvene eine 5 % Lösung von oleïnsaurem Natron und in die V. jugularis eine solche von glyzerinphosphorsaurem Kalk infundiert, sodaß also die nach Durchströmung der Leber noch vorhandenen toxisch wirkenden Seifenmengen im Magen ausgefällt wurden; obwohl hierbei riesige Seifenmengen bis zu 2,0 g eingeführt wurden, zeigten sich in der Leber keine nachweisbaren Veränderungen. Die Seifen konnten ev. im Darm und Nieren ausgeschieden worden sein; daher Wiederholung der Versuche nach Nierenexstirpation und ausgedehnter Darmresektion. Auch so ließ sich keine Änderung der Leber erzielen. Alle Versuche zeigen das eindeutige Resultat, tödliche in die Gefäßbahn injizierte Mengen von ölsaurem Natron lassen sich weder als Fettsäure noch als Seife irgendwie im Gewebe nachweisen. Eingeführte Mengen von Stearinseifen wurden in seltenen Fällen als Fettsäuren wieder gefunden. Seifen und Fettsäuren sind im tierischen Körper frei, nicht existenzfähig. Die eingeführte Seife muß auf irgend eine Weise gebunden werden und zwar muß man an eine Anlagerung an Eiweiß denken. Bei dieser Form ist ihr Übergang zu Fett zweifellos möglich.

Ziesché, Leipzig.

2) **Napp, Otto. Über den Fettgehalt der Nebenniere.** (Path. Inst. von Hansemann-Berlin.) Virchows Archiv 182 (1905, Nov.), H. 2, S. 314.

Zweck der Untersuchung ist, festzustellen, ob eine bestimmte Norm in der Gruppierung des Fettes in der Nebenniere besteht, und wie sich diese unter verschiedenen pathologischen Verhältnissen äußert. Gleichzeitig soll festgestellt werden, in welchem Verhältnis der Fettgehalt der Nebenniere zum Gesamternährungszustande des Individuums steht.

Das Fett bezw. die fettähnliche Substanz findet sich teils in Form kleinster Körnchen in den Zellen, teils in großen Tropfen, welche die Zellen zum großen Teil oder auch ganz ausfüllen und dann den Kern an die Wand pressen. Die fetthaltigen Zellen können den verschiedenen Schichten der Rinde angehören, während die Marksubstanz immer frei davon ist. Je nach dem Alter besteht ein deutlicher Unterschied in der Gruppierung des Fetts; unter 20 Jahren ist in erster Linie die Zona glomerularis Sitz des Fetts, in zweiter und nur in geringerem Maße die Zon. reticularis, während die Zon. fasciculata völlig frei von Fett bleibt.

Nach Krankheiten gesondert läßt sich ein Unterschied im Fettgehalt bei Kindern nur insofern feststellen, als bei Masern, Diphtherie und Scharlach die Zon. glomerularis stets in höherem Grade fettreich ist als die anderen Schichten. Die geringste Neigung zur Fettinfiltration zeigt stets die Zon. fasciculata, welche bei Masern, Diphtherie uud Phthisis pulm. zuweilen ganz fettfrei ist. Den höchsten Grad von Verfettung zeigen die Nebennieren in der Jugend bei akuter Miliartuberkulose und Lungentuberkulose.

Beim Erwachsenen ist die Verteilung des Fettes eine wesentlich andere. In erster Linie ist stets die Zona fasciculata fetthaltig, in zweiter Linie schließt sich die Zona reticularis an, während der Fettgehalt der Zon. glomerularis ein außerordentlich geringer ist.

Allen Erkrankungen gemeinsam ist beim Erwachsenen die meist inselförmige Verteilung des Fettes. Nur bei sehr hohem Fettgehalt tritt eine mehr flächenhafte Ausbreitung ein, doch finden sich dazwischen stets kleinere, völlig fettfreie Zellkomplexe. Am stärksten ist der Fettgehalt bei der Lungentuberkulose, der fibrinösen Pneumonie und der tuberkulösen Lungenphthise.

Die Nebenniere jugendlicher Personen ist im ganzen entschieden fetthaltiger als die erwachsener Personen.

Ziesché, Leipzig.

3) Fichera, G. Sur l'hypertrophie de la glande pituitaire consécutive à la castration. (Arch. ital. de Biolog. Vol. 43, 1905, S. 405.)

Die Untersuchungen Ficheras über den Einfluß der Kastration auf die Hypophyse sind hauptsächlich an Hähnen und Kapaunen ausgeführt, aber auch durch kontrollierende Beobachtungen an Stieren und Ochsen, sowie an normalen und kastrierten Meerschweinchen und Kaninchen auf eine breitere biologische Basis gestellt.

Im Anschluß an die Kastration hat der Autor eine deutliche Hyperplasie der Hypophyse konstatieren können, die es z. B. möglich macht, unter dem Mikroskop sofort die Drüse des Kapauns von derjenigen des Hahns zu unterscheiden. Diese Modifikation geht nach Beseitigung der Testikel außerordentlich rasch vor sich. Durch Injektion von Hodenextrakt des Hahns läßt sich aber ebenso rasch bei Kapaunen eine regressive Veränderung in der Hypophyse hervorrufen, die sie wieder dem Organe des normalen Tieres nähert. Aufhören der Injektionen bedingt sofortiges Wiedereinsetzen der Hyperplasie.

Fichera ist der Ansicht, daß hier nur das Produkt einer inneren Sekretion des Testikels als die Substanz angesprochen werden könne, deren Wegfall die Hyperplasie der Hypophyse (mit dem histologischen Zeichen gesteigerter Funktion) bedinge, deren Zuführung aber diese Hyperplasie hintanzuhalten vermöge. Der außerordentlich rasche Eintritt der in Frage kommenden Veränderungen lasse den Gedanken an mittelbaren und indirekten Zusammenhang nicht aufkommen.

Fichera erinnert auch noch daran, wie oft bei den pathologischen Zuständen die mit Vergrößerung der Hypophyse einhergehen können, funktionelle oder anatomische Störungen der Sexualorgane hervorgehoben wurden (Amenorrhoe, Sterilität, Impotenz, Anaphrodisie, Uterus- und Mamma-Atrophie, Hodenatrophie, Anorchidie). Manche dieser Symptome sind als Frühsymptome der Akromegalie und des Riesenwuchses beschrieben worden. Mit diesen Beobachtungen stimmt die Erfahrung gut

überein, daß bei Tieren die Kastration einen günstigen Einfluß auf Ernährung und Wachstum des Skelettes ausübt. *Bing, Basel.*

4) **Lamb, G. and Hunter, W. K. On the action of venoms of different species of poisonous snakes on the nervous system.** (Lancet, 1905, Sept. 23, S. 883.)

Seit Jahren mit dem Studium der Wirkung verschiedenartiger indischer Schlangengifte auf das Nervensystem beschäftigt, haben Lamb und Hunter feststellen können, daß die beiden Spezies Cobra und Bungarus, die beide zu derselben Familie der Colubriden gehören (Elapinae), heftige Nervengifte produzieren. Dies ergaben übereinstimmend die klinische Beobachtung der Versuchstiere (Tauben, Ratten, Kaninchen, Affen, Maultiere und Pferde) und die histologische Untersuchung ihres Nervensystemes. Die Versuche, die nun die Autoren mit dem Gifte der Daboia Russellii vorgenommen, stellen dagegen ein in dieser Richtung von den bisherigen Resultaten abweichendes Verhalten fest.

Lamb und Hunter haben nämlich konstatiert, daß dem Toxon der Daboia, des gefährlichsten indischen Repräsentanten der Viperiden, jegliche direkte neurotoxische Wirksamkeit abgeht. Zwar sind die Krankheitserscheinungen nach Injektion dieses Giftes in den Tierkörper viel komplexer und in ihrer Auslegung bedeutend schwieriger, als diejenigen nach Cobra- oder Bungarus-Vergiftung, aber die Ergebnisse der histologischen Untersuchung, die sich auf das gesamte Nervensystem erstreckte, sind um so eindeutiger: In keinem Falle waren irgendwelche degenerative Veränderungen in den Ganglienzellen von Cortex, Pons, Oblongata oder Rückenmark zu entdecken, selbst bei einem Affen, der die subkutane Einverleibung des Giftes um 60 Stunden überlebt hatte! (Bei den übrigen zur histologischen Untersuchung herangezogenen Affen schwankte die Periode bis zum Tode zwischen 4 und $20^1/_2$ Stunden.) Nichts sprach für eine besondere Affinität des Giftes zu einzelnen Gehirnnervenkernen; sie zeigten dasselbe normale Verhalten wie die übrigen nervösen Zellkomplexe. Nirgends, weder im zentralen, noch im peripheren Nervensysteme, eine Degeneration von Nervenfasern, ein Zerfall von Myelinscheiden; nirgends auch interstitielle Bindegewebszellenvermehrung, oder sonstige Zeichen der Neuronophagie. Die Axenzylinder waren normal; selbst die sorgfältig untersuchten peripheren Nervenendigungen ließen keine Alteration erkennen. —

Im Gegensatze zur Intaktheit des Nervensystems stand die intensive Aktion des Giftes auf die Kapillarendothelien und die Parenchymzellen verschiedener Organe, ferner auf das Blutplasma und auf die korpuskulären Elemente, sowohl Erythrozyten als Leukozyten.

Gestützt auf ihre Befunde weisen Lamb und Hunter die Ansicht derjenigen zurück, welche in den zeitlichen Verschiedenheiten der Giftwirkung die Kriterien der »colubrinen« und der »viperinen« Gifte suchen. Für sie ist die ausgedehnte Chromatolyse und Zerstörung der Nervenzellen das eigentliche Charakteristikum der viperinen Gifte. *Bing, Basel.*

5) **Birch-Hirschfeld u. Inouye. Experimentelle Untersuchungen über die Pathogenese der Thyreoidin-Amblyopie.** (v. Graefes Archiv Bd. LXI, H. 3, S. 499.

Schiddrüsenpräparate können unter Umständen den nervösen Elementen des Auges eine schwere Schädigung, die sich in Amblyopie äußert, zufügen. Freilich gehört dazu eine besondere, individuelle Disposition, da die Schwere der Veränderungen keineswegs der Menge des genossenen Thyreoidins entspricht. Unsere Erfahrungen am Menschen sind noch wenig zahlreich, so haben Verff. an Hunden experimentelle Untersuchungen über die Thyreoidin-Amblyopie durchgeführt. Es ist damit zum ersten Mal eine chronische Intoxikationsamblyopie zur experimentellen Erforschung gelangt, was um so wichtiger ist, als man von dieser Thyreoidin-Amblyopie auf die klinisch ganz ähnliche chronische Tabak-Alkohol-Amblyopie gewisse Rückschlüsse zu machen berechtigt ist. Verff. fanden, daß die bei Hunden erzeugten Sehstörungen in ihrem klinischen Bilde den bei Menschen beobachteten Störungen so gleich sind, daß man auch annehmen darf, daß die anatomischen Veränderungen sich gleichen; bei 3 von 4 Versuchstieren waren unter dem Bild einer Atrophia nervi optici ohne Gefäßstörungen an Pupille und Retina ausgesprochene Degenerationserscheinungen an Netzhaut und Sehnerv nachzuweisen. Am intensiv

sten geschädigt waren die Ganglienzellen der Retina durch Chromatolyse, Vacuolisation mit Schwellung der Zelle und des Kernes, dann Schrumpfung desselben und Zerfall. Der Schmerz bot das Bild partieller, diffuser Faserdegeneration unter Fehlen jeglicher Entzündungssymptome, ohne Gliedveränderung oder Bindehautveränderung. Überall fanden sich neben zerstörten immer auch noch intakte Elemente, wie ja auch klinisch vollständige Amaurose nicht einzutreten pflegt. Verff. schließen, daß die Thyreoidin-Amblyopie die der Tabak-Alkohol-Amblyopie sehr gleicht, nicht auf interstitieller Neuritis, sondern auf primärer Schädigung der Netzhautganglien mit sekundärer Degeneration im Sehnerven beruhe. *Kayser, Stuttgart.*

6) **Weygandt, W. Demonstration thyreoidektomierter Tiere.** Physik.-med. Ges. zu Würzburg, 25. Jan. 1905. (Nach M. m. W. 1905, Nr. 46.)

Vortr. hatte eine Ziege und ein Schwein in den ersten Lebenswochen thyreoidektomiert und die Tiere mit je einem Kontrolltier von demselben Wurf aufgezogen. Es ließ sich konstatieren: Zurückbleiben des Körperwachstums, Entwicklung längerer, struppiger Haare, Anschwellung des Abdomens, Störung der physischen Entwicklung. *Kaufmann, Mannheim.*

7) **Granström, E. A. Über Einfluß von rad. Cochleariae Armoraciae (Meerrettich) auf die Verdauung im Magen.** (Ber. d. Mil. med. Akad. in Petersburg. T. X, S. 357.)

Verf. untersuchte den Einfluß des Meerrettichs auf die Tätigkeit des Magens bei vier Magenkranken und bei vier Personen, die in bezug auf dieses Organ gesund waren. Meerrettich wurde meistens den Versuchspersonen in der Menge von 5 g gegeben, und zwar: 1) durch Schlundsonde vermischt mit Wasser, oder 2) der Kranke sollte denselben 1—2 Stunde kauen und nach dem Schlucken dieselbe Menge Wasser nachtrinken; oder 3) wurde gegeben mit Ewaldschem Probefrühstück; oder 4) wurde er mit Essig und gekochtem Fleisch genommen. In allen diesen Fällen konnte der Verf. keinen bemerkenswerten Einfluß des Meerrettichs auf die Magenverdauung konstatieren. Bezüglich des Einflusses des Meerrettichs auf die motorische Tätigkeit des Magens sind widersprechende Resultate erhalten worden. *Willanen, Petersburg.*

Physiologie und physiologische Chemie.

8) **Gullbring, Alf. Über eine neue Taurocholsäure in der Galle.** (Ups. läkareförhandl. Bd. 10, H. 8.)

Verf. hat aus Rindergalle eine neue Taurocholsäure isoliert, die, nach ihren Spaltungsprodukten zu schließen, eine Taurocholeinsäure ist. Krystalle konnten bisher nicht dargestellt werden, vielmehr wurde die Säure erhalten als eine amorphe Masse, in Wasser und Alkohol leicht löslich. Aus der alkoholischen Lösung fällt sie amorph aus durch Äther, Azeton, Benzol, Chloroform. Die Säure schmeckt stark bitter. Ihr Alkalisalz wird aus der wässerigen Lösung gefällt durch Eisenchlorid sowie durch Sättigung mit Kochsalz, als schleimige, honigartige Masse. Ihre Menge ist ganz unbedeutend, was wohl zum größten Teil auf der schwierigen Darstellung beruht. *Kaufmann, Mannheim.*

9) **Slowzow, B. J. Zur Frage von dem Veränderungsvermögen des Schmelzpunktes und anderer Eigenschaften des Leibfettes in Abhängigkeit von der Temperatur des umkreisenden Mediums.** (Ber. d. Mil.-med. Akad. St. Ptrsbrg. T. X 1905, S. 279.)

Verf. untersuchte nach Methode von Kanonnikoff und Frankfurt das Fett der Maikäfer, die in ganz verschiedenen Orten (bei Heidelberg und in West-Sibirien bei St. Tjumen) gesammelt wurden. Wie die Zahlen seiner Analysen zeigen, ist das Fett dieser Insekten in seinen Eigenschaften ganz gleich, obwohl die Exemplare unter verschiedenen Bedingungen (verschiedener Temperatur u. a.) sehr weit von einander wohnen, sodaß es möglich ist, es als typisch für jede Gattung zu halten. Das Fett der Maikäfer gefriert wegen des großen Gehaltes an Olein bei einer Temperatur von — 6° C., was dazu genügt, daß es unter den gewöhnlichen Bedingungen immer flüssig bleibt.

Das alles spricht gegen die früheren Beobachtungen, die für Veränderungs-

möglichkeit des Fettes derselben Individuen bei verschiedenen äußeren Temperaturen sprechen. *Willanen, Petersburg.*

10) Magnus-Levy, Adolf. Über die Herkunft des Glykokolls in der Hippursäure. Aus dem path. Inst. zu Berlin. (M. m. W. 1905, Nr. 45 Nov.)

Die Zerlegung des Eiweißes im Körper kann sicher ebenso stattfinden wie bei der künstlichen hydrolytischen Zerlegung; fraglich ist nur, ob daneben auch ein andersartiger Abbau erfolgt. Zur Entscheidung dieser Frage in bejahendem Sinne ist es nötig, irgend ein Produkt im intermediären oder im Endstoffwechsel in solchen Mengen nachzuweisen, daß es aus den vorgebildeten Bausteinen nicht ausschließlich hergestellt werden kann. Dies kann man beim Glykokoll nachweisen. Es ist im Eiweiß in der Menge präformiert, daß sein N ca. 4—5 % des ganzen Eiweiß-N ausmacht. Verf. gab nun 2 Kaninchen (tägliches Futter 100 ccm Sahne) und 2 Hämmeln (einer mit Heu ernährt, einer hungernd) per Schlundsonde große Mengen benzoësaures Natron (3—12 Tage lang), und zwar den Kaninchen bis 2,02 g, den Hämmeln bis 50 g täglich; im Harn betrug dabei die Menge des Glykokoll-N bis 25 % beim Kaninchen, bis 27,8 % beim Hammel. Da die Tiere unterernährt waren, also von glykokollhaltigem Körpereiweiß zehrten, stellt sich die Prozentzahl noch höher (bis 40 %). Es muß demnach zum Zwecke der Benzoësäurebindung nicht präformiertes Glykokoll gebildet worden sein. Eine primäre Oxydation der hydrolytisch entstandenen freien Aminosäuren zu Glykokoll ist nicht wahrscheinlich; dagegen wäre es leichter zu verstehen, wenn die Aminosäuren sich zunächst mit der Benzoësäure verbänden, und diese benzoylierten Körper sich zu Hippursäure oxydierten; es wäre so die Amidgruppe der Aminosäuren durch Paarung geschützt, so daß nicht wie im andern Falle NH_3 abgespaltet werden könnte. Verf. prüfte diese Möglichkeit, indem er benzoylierte Amidosäuren (Benzoyl-i-Alanin, Benzoyl-l-Glutaminsäure u. a. m.) in den Kreislauf brachte. Alle gingen quantitativ unverändert in den Harn über; lediglich das Benzoylleuzin ging fast quantitativ in Hippursäure über. Es blieb nun zu berechnen, ob das im Eiweiß vorhandene Leuzin zusammen mit dem präformierten Glykokoll als Quelle für die durch Benzoësäurefütterung zu erzeugende Hippursäuremenge genügten. Die Berechnung ergab die Bejahung der Frage. Es ist aber doch nicht zu leugnen, daß manche Gründe gegen diesen Weg der Glykokollentstehung sprechen, und es ist daher nicht als unmöglich zu bezeichnen, daß das Eiweiß im Organismus andere Zerfallsprodukte liefert als im Reagenzglas.

Kaufmann, Mannheim.

11) Cohn, Rud. Zur Frage der Glykokollbildung im tierischen Organismus. (Arch. f. exp. Path. u. Pharm. Nr. 53, S. 435—446.)

Neben einer direkten Abspaltung aus Leim resp. Eiweiß kommt für die Entstehung des Glykokolls nur die Synthese aus Ammoniak und Essigsäure in Betracht. Da Wiener nachweisen konnte, daß nach Darreichung von benzoësaurem Natron die in der synthetisch gebildeten Hippursäure ausgeschiedene Glykokollmenge nur eine bestimmte Größe erreicht, auch wenn weit mehr Benzoësäure gegeben wird, so hoffte Verf. durch Zulage von essigsaurem Ammoniak (subkutan) neben hohen Benzoësäuregaben die Maximalgrenze des Glykokolls übersteigen zu können. Dementsprechend war der Gang der Untersuchung an Kaninchen. (Die Hippursäure wurde nach eigener Methode bestimmt, welche hier angegeben wird.) Es ergab sich, daß die gleichzeitige Darreichung von essigsaurem Ammoniak und Benzoësäure eine beträchtliche Steigerung der Hippursäuremenge hervorruft, also die Glykokollbildung steigert. Die Giftwirkung sehr hoher Benzoësäuremengen wird durch das essigsaure Ammoniak abgeschwächt, allerdings nicht in dem Maße, wie durch gleichzeitig gereichtes Glykokoll. Bei Darreichung von essigsaurem Natron war die Glykokollvermehrung nur eine sehr unbedeutende. Als eindeutig dafür sprechend, daß Glykokoll zum Teil synthetisch aus Ammoniak und Essigsäure entstehe, konnte Verf. seine Resultate nicht bezeichnen, weil essigsaures Ammon, wie er selbst nachweisen konnte, den Eiweißstoffwechsel steigert, so daß ev. die Mehrbildung von Glykokoll aus dem Mehrzerfall an Eiweiß herrühren konnte. Denn auch bei dem durch Phlorizin hervorgerufenen erhöhten Eiweißzerfall erhält man nach Benzoësäure gesteigerte Glykokollmenge. Verf. glaubt, daß es sich bei dem von Wiener angenommenen Abbau von Leucin und Harnsäure zu Glykokoll in Wirklichkeit eben-

falls um einen durch diese Stoffe hervorgerufenen Eiweißzerfall und so erzeugte Glykokollbildung handelt. *Schmid, Charlottenburg.*

12) Schmid, J. Über den Einfluß von Fettsäuredarreichung auf die Größe der Zuckerausscheidung im Phlorizindiabetes. Ein Beitrag zur Frage nach der Herkunft des Glyzerins im Tierkörper. (Arch. f. exp. Path. u. Pharm. Bd. 53, S. 429—434.)

Verf. untersuchte, ob bei maximal Phlorizinvergifteten Hunden (zur Zeit der Aglykogenie) die Zuckerausscheidung durch Fettsäuredarreichung nach Munks Vorgang sinkt, was wohl der Fall sein würde, wenn die zur Fettsynthese nötige Glyzerinkomponente im Organismus aus Zucker bezogen wird. Die Versuche ergaben negatives Resultat. *Schmid, Charlottenburg.*

13) Schade, H. Über die katalytische Beeinflussung der Zuckerverbrennung. Aus der dermatol. Klinik zu Kiel. (M. m. W. 1905, Nr. 36 Sept.)

Im Organismus sind offenbar Zuckerkatalysatoren aufgehäuft, in denen man wichtige Regulatoren der Zuckerverbrennung erblicken darf. Bringt man einen Tropfen Blut auf Rohrzucker, so brennt dieser mit großer Intensität. Es ergibt sich, daß das Wirksame dabei die körperlichen Bestandteile des Blutes sind; besonders scheint das Hb eine große Rolle zu spielen. Noch bei einer Verdünnung 1 : 8, ja unter Umständen 1 : 20, wirkt das Blut; es teilt die Eigenschaft mit Eiter, Samenflüssigkeit, ja mit den meisten tierischen Geweben. Milch wirkt wenig, Speichel und Harn nicht, wohl aber Fäces. Die katalytische Fähigkeit erlischt mit dem Kochen und der dadurch erfolgenden Gerinnung der organischen Substanz, kommt aber beim Veraschen wieder zum Vorschein, ist also keine vitale Funktion. Die Veraschung darf aber nicht in der Reduktionsflamme erfolgen. Das Gleiche wie für Rohrzucker gilt wohl auch für Traubenzucker.

Auch vegetabilische Stoffe wirken auf Zucker katalytisch; so befördert Zigarrenasche die Verbrennung des Rohrzuckers; speziell für unsere Gewürz- und Genußmittel ließ sich feststellen, daß sie gute Katalysatoren sind; ebenso für die Samen der Gramineen, aber oft verschieden nach Art, Alter, Bezugsquelle; möglicherweise hängt der Erfolg der v. Noordenschen Haferkuren damit zusammen. Auch niederste Organismen z. B. Penecillium glaucum, enthalten Katalysatoren; desgleichen ließen sie sich in der Lavurinose feststellen. Die Katalysatoren hält Verf. für grundverschieden von den Oxydasen und schlägt für sie den Namen Oxydatoren vor. Möglicherweise gibt es Übergänge zwischen den hochorganisierten Oxydasen und den chemisch einfachen Oxydatoren; ja möglicherweise üben gerade die Oxydasen und glykolytischen Fermente ihre Wirkung vermittelst der Oxydatoren aus. — Manchen der Katalysatoren kommt neben der katalytischen Fähigkeit auch die zu, bereits bestehende katalytische oder fermentative Vorgänge in ihrem Ablauf zu modifizieren. *Kaufmann, Mannheim.*

14) Lépine et Boulud. Sur l'acide glycuronique du sang. (Arch. de physiol. et de path. génér. Bd. 7, 1905 Sept., S. 775.)

Die Autoren studierten die Glykuronsäureverbindungen des Blutes und gingen dabei folgendermaßen vor:

30 g Blut werden in 20 ccm einer Mischung aufgefangen, die durch Lösung von 200 g HgO in 1000 ccm reiner Salpetersäure hergestellt wird. Man zerreibt das Gerinnsel und fügt 100 ccm H_2O zu; nach ½ stündigem Rühren sorgfältige Neutralisation mit Soda; Filtrieren und Auspressen des Rückstandes. Um die letzten Spuren von Hg zu entfernen, läßt man das Filtrat einige Stunden mit Zinkstaub zusammen. Filtrieren, Ansäuern mit Essigsäure. Konzentrieren auf dem Wasserbade. Die so gewonnene Flüssigkeit ist völlig klar und daher leicht zu polarisieren.

Es bestehen im Blute zwei Gruppen von Glykuronsäureverbindungen. Die einen reduzieren Fehlingsche Lösung bei einer Temperatur unter 100°. Da man ihr Drehungsvermögen (nach links) nicht genau kennt, ist es zur Zeit nicht möglich, ihr quantitatives Verhalten zur Blutglukose festzustellen. Man kann nur sagen, daß ihr Drehungsvermögen genügt, um die Rechtsdrehung der Glukose völlig zu neutralisieren.

Die anderen scheinen ein geringeres Linksdrehungsvermögen zu haben als die

ersten. Sie wirken erst bei einer Erhitzung über 100° und bei Gegenwart einer schwachen Säure (Weinsäure) reduzierend. Die Erhitzung mit Säure gibt leicht ungenaue Resultate. Erhitzt man zu kurz, so wird nicht die gesamte Glykuronsäure zersetzt, erhitzt man zu stark, so besteht die Gefahr einer Zerstörung von Zuckersubstanzen. Diese Verbindungen kommen im Blute des gesunden Hundes im Verhältnis zum Zuckergehalt in erheblicher Menge vor; sie sind stärker im arteriellen als im Iugularisblute vorhanden. Läßt man defibriniertes Blut eine Stunde bei 39°, so steigt der Gehalt an Glykuronsäureverbindungen im arteriellen und fällt im venösen Blute.

Die Glykuronsäure findet sich weit stärker in den Blutkörperchen, als im Serum oder Plasma. Ja es gibt sogar Fälle, wo sich ihr Vorkommen nur auf diese zu beschränken scheint. *Ziesché, Leipzig.*

15) Porcher et Hervieux. Récherches expérimentales sur le chromogéness urinaires du groupe de l'indol. III. Expériences avec le scatol. IV. Présence du chromogène scatolique dans les urines normales. (Arch. de physiol. et de pathol. génér. Bd. 7, 1905 Sept., S. 786 u. 812.)

Um bei den Untersuchungen des Urins der Versuchshunde nicht durch Indolabkömmlinge, Indikan und Indirubin, beim Aufsuchen der Skatolabkömmlinge behindert zu werden, mußten diese ausgeschaltet werden. Das gelang, wie die Boumasche Probe zeigte, fast vollkommen dadurch, daß die Versuchshunde nach ausgiebiger Purgierung auf absolute Milchkost gesetzt wurden. Den so vorbereiteten Tieren wurde Skatol zuerst in starkem Alkohol gelöst subkutan, sodann in Wasser suspendiert per os mit der Schlundsonde gegeben.

Der darnach entleerte Urin ist von normalem Aussehen und enthält niemals freies Skatol, wie mit der Ehrlichschen Probe mit p-Dimethylamidobenzaldehyd festgestellt wurde. Die Urine, welche das Chromogen des Skatols enthalten, nehmen unmittelbar nach dem in der Kälte erfolgten Zusatze des gleichen Volumens reiner HCl eine rosa oder rote Farbe an. Das augenblickliche Eintreten der Färbung schützt vor der Verwechslung mit Indirubin. Das Skatolrot geht sehr leicht in Amylalkohol, etwas weniger leicht in Amylazetat über, und zwar vollständig. Äther, Petroläther, Schwefelkohlenstoff, Chloroform nehmen es nicht auf. Bei der Neutralisierung des Urins verschwindet die Farbe, um beim erneuten Zusatz von Säure wieder zu erscheinen. Das Chromogen scheint also in Form eines farblosen Salzes ausgeschieden zu werden, das bei der Zersetzung durch starke Säure eine gefärbte Säure entstehen läßt. Der amylalkoholische Auszug des Farbstoffes wird durch Reduktion (Zinkstaub + Essigsäure) entfärbt; durch Behandlung mit Oxydationsmitteln tritt die Farbe wieder auf. Durch Fällung des Urins mit neutralem Bleiazetat wird der Farbstoff nicht mitgerissen, wohl aber durch basisches und durch Quecksilbernitrat. Nie wurde gleichzeitig mit dem Skatolprodukt Indikan ausgeschieden. Das Skatol geht also im Körper nicht den Abbau ein, daß es durch Abstoßung der CH_3-Gruppe in Indol überginge. Spektroskopisch ist der Körper durch einen Streifen rechts von D (Na) zwischen 553 und 561 ausgezeichnet.

(4) Weiterhin wurden verschiedene andere Harnfarbstoffe bezüglich ihres Verhaltens zum Skatolrot untersucht. Das Urorosein (Nencki und Siebert) erwies sich als völlig identisch mit ihm. Ebenso das Uroerythrin (Giacosa) und das Uromelanin (Ploß), nur sind sie noch mit anderen Stoffen verunreinigt.

Ebenso wie Indikan in allen Urinen vorkommt, tut dies das Skatolrot, nur bleibt es bei geringer Menge häufig unbemerkt. Hunde- und Menschenharn enthalten wenig der Substanz, mehr der Urin von Pferd und Rind.

Von irgend welcher diagnostischen oder prognostischen Bedeutung ist der Gehalt des Urins an Skatolchromogen nicht. *Ziesché, Leipzig.*

16) Sawjalow, W. Zur Frage nach der Identität von Pepsin und Chymosin. (Ztschr. f. physiol. Chem. 1905, Bd. 46, H. 4, S. 307—332 Nov.)

Im Gegensatz zu Hammarsten, welcher die Milchgerinnung für die spezifische Wirkung eines besonderen Fermentes, welches den Namen Labferment oder Chymosin bekommen hat, hält und welcher das Chymosin nicht für identisch mit dem Pepsin erklärt, hat Pawlow angegeben, daß es nicht nur kein Labferment, als einen besonderen Stoff, sondern daß es auch keine spezifische Labwirkung überhaupt gibt.

Die Labwirkung ist nach Pawlow nur die umgekehrte, also synthetische Reaktion des Pepsins.

Verf. hat nun eine Reihe Versuche angestellt, aus denen er im Einklang mit Pawlow schließt, daß kein wesentlicher Unterschied zwischen Pepsin und Chymosin übrig bleibt. Es existiert nach ihm im Magensaft nur ein einziges Ferment, welches beide Wirkungen, die proteolytische und die milchkoagulierende, hat. Dadurch bekommt auch das rätselhafte Vorkommen von Chymosin im Magensaft von Fischen, Fröschen, in dem Pflanzenreich u. s. w., überhaupt da, wo das proteolytische Ferment sich vorfindet, eine einfache Erklärung; es kann nicht anders sein, weil das proteolytische und das milchkoagulierende Ferment ein und derselbe Stoff ist.

Verf. kann aber die zweite Ansicht Pawlows, wonach die Labwirkung die umgekehrte Reaktion des Pepsins ist, nicht bestätigen. Vielmehr spricht er von einer Labverdauung. Er meint, man kann die Labwirkung für den Anfang der Verdauung halten. Es bilden sich dabei zwei Produkte, das Molkeneiweiß und der Käse, welche beide löslich sind. Die Labgerinnung ist also eine Spaltung, bei der sich als typisches Verdauungsprodukt, das abomosenähnliche Molkeneiweiß bildet. Es existiert also nicht nur kein Labferment, sondern auch keine Labwirkung; die letztere ist nur eine maskierte Verdauung des Kaseïns. *Schittenhelm, Berlin.*

17) Meinertz, J. Zur Kenntnis des Jekorins. Aus der chem. Abteil. des physiol. Instit. zu Berlin. (Ztschr. f. physiol. Chem. Bd. 46, H. 4, S. 376—382.

Meinertz stellt mit nach Drechsel dargestelltem Jekorin verschiedene Versuche an. Es gelang ihm, durch Kombination von Behandlung mit ganz verdünnter Salzsäure und von Dialyse, also ohne Anwendung von eingreifenden Methoden, aus dem Jekorin eine Substanz zu gewinnen, die nicht mehr reduzierte, so gut wie aschefrei war und sich auch im bezug auf Löslichkeit und Fällbarkeit wie Lezithin verhielt. Daneben waren dialysable Stoffe vorhanden: Die reduzierende Substanz, Kalk, Phosphorsäure, stickstoffhaltige Substanz. Verf. meint, daß seine Beobachtungen zu Gunsten der Auffassung sprechen, daß in dem Jekorin ein Gemenge von verschiedenen anorganischen und organischen, stickstoffhaltigen und stickstofffreien Substanzen vorliegt, die vielleicht in lockerer chemischer Bindung zu einander stehen und unter denen das Lezithin die führende Rolle spielt. *Schittenhelm, Berlin.*

18) Kutscher u. Lohmann. Zur Kenntnis der Papayotinverdauung. Aus dem physiol. Instit. der Universität Marburg. (Ztschr. f. physiol. Chem. Bd. 46, H. 4, S. 383—386.)

Verff. zeigen, daß bei der Papayotinverdauung reichliche Mengen der gleichen krystallinischen Spaltungsprodukte entstehen können, wie sie sich auch bei der Trypsinverdauung finden können (Arginin, Lysin, Histidin, Tyrosin, Aminovaleriansäure?, Leuzin?). *Schittenhelm, Berlin.*

19) Edlefsen. Weitere Untersuchungen über die Einwirkung des Sonnenlichts auf fluoreszierende Substanzen. (M. m. W. 1905, Nr. 41, Okt.)

1. Zur Technik des Nachweises der oxydierenden Wirkung. Sehr einfach kann man sich von der Beteiligung des O bei der photodynamischen Wirkung der fluoreszierenden Substanzen überzeugen, wenn man zu den Versuchen das äußerst leicht oxydierbare Pyrogallol benutzt. Hat man eine etwa 1 % neutrale, wässerige Lösung desselben, mit der Lösung des fluoreszierenden Stoffes vermischt, einige Zeit der Wirkung des Lichts ausgesetzt, so genügt das einfache Ausschütteln mit Äther, um die eingetretene Oxydation nachzuweisen, die sich darin zu erkennen gibt, daß der Äther sich durch Aufnahme des Oxydationsproduktes mehr weniger zitronengelb färbt. Alle untersuchten fluoreszierenden Substanzen außer Orzirufin verhielten sich in dieser Beziehung gleich.

2. Über einige besondere unter der Wirkung des Lichtes sich vollziehende chemische Vorgänge. — Bei der Pyrogallolprobe zeigt der gelbe Ätherauszug fast stets dieselbe Fluoreszenz wie der benutzte Farbstoff; sie wird deutlicher durch einige Tropfen Alkohol, besonders deutlich bei Bleu fluoreszent und Rose bengale; abgesehen von diesen beiden erklärt sich das Phänomen daraus, daß neben dem gelben Oxydationsprodukt auch ein Teil des Farbstoffs in den Äther übergeht, während bei jenen beiden eine eigenartige Verbindung zwischen dem Oxydations-

produkt des Pyrogallols und dem Farbstoff entsteht. — An den Pyrogallolproben kommt es unter der Einwirkung des Lichts nicht selten zu Farbenänderungen, indem neue Farbstoffe gebildet werden; es werden also durch das Licht allein Veränderungen hervorgerufen, die man sonst nur durch energische Oxydationsmittel erzielen kann. Veränderungen der beschriebenen Art sind bisher unzweideutig mit Methylenblau, Bleu fluoreszent und Rose bengale beobachtet, bei allen drei aber in ganz verschiedener Weise (die Einzelheiten sind in dem leicht erreichbaren Original nachzulesen). *Kaufmann, Mannheim.*

20) Tappeiner, H. v. Über die Oxydation durch fluoreszierende Stoffe im Lichte und die Veränderungen derselben durch Bleichung. (M. m. W. 1905, Nr. 44 Okt.)

Dem eben referierten Aufsatz von Edlefsen gegenüber rekapituliert Tappeiner nochmals die Hauptsätze einer Arbeit von ihm und Jodlbauer (D. Arch. f. kl. Med. Bd. 82): 1. Die Beteiligung des O bei sehr vielen Wirkungen der fluoreszierenden Stoffe im Licht wird durch eine große Anzahl von Oxydationsversuchen mit aller Sicherheit bewiesen, auch durch die Oxydation des Pyrogallol mit quantitativer Bestimmung der gebildeten CO_2. — 2. Die Beobachtungen von Ledoux-Lebard und von Jodlbauer und Tappeiner (Dunkelwirkung vorbelichteter Lösungen) stehen mit der photodynamischen Erscheinung in keinem näheren Zusammenhang. — 3. Durch die bei der Bleichung des Eosins und Erythrosins nachgewiesene Säurebildung erklären sich die von Edlefsen über das Rose bengale angeführten Erscheinungen. — 4. Die Beschleunigung photochemischer Reaktionen durch fluoreszierende Substanzen ist keineswegs auf oxydative Prozesse beschränkt.

Kaufmann, Mannheim.

Experimentell-klinische Untersuchungen.

21) Schumm, O. Zur Chemie des leukämischen Blutes. Aus d. Chem. Labor. d. Allgem. Krankenh. in Hamburg-Eppendorf. (D. m. W. 1905, Nr. 46.)

Zusammenstellung des bisher Bekannten sowie ältere und neue eigne Erfahrungen über das Vorkommen eines proteolytischen Ferments im Blute der Leukämiker intra vitam. *Reiss, Aachen.*

22) Cohn, Theodor. Über Gefrierpunktsbestimmungen des Blutes und seröser Körperflüssigkeiten. Aus d. med. u. chir. Klinik zu Königsberg. (Mittlgn. a. d. Grenzgeb. 1905, Bd. XV, H. 1/2.)

Verf. faßt seine Ergebnisse wie folgt zusammen:

1. Der wirkliche Gefrierpunkt des normalen menschlichen Blutes liegt bei —0,537° C.; —0,56° gibt die durchschnittliche Höhe des scheinbaren an. Er schwankt bei Nierengesunden zwischen —0,517° und —0,562°.

2. Beim Hunde ist das venöse Blutserum molar dichter konzentriert als das arterielle.

3. Für keine Form der Nephritis ist eine bestimmte molare Blutdichte charakteristisch. Bei chronischer Nephritis liegt der Blutgefrierpunkt sehr häufig, bei der Urämie meist abnorm tief.

4. Bei fieberhaften Affektionen liegt der Blutgefrierpunkt abnorm hoch; beim Abdominaltyphus tritt diese Erscheinung fast immer während der Kontinuaperiode auf, während zu Beginn und am Ende der Erkrankung normale Werte erscheinen.

5. Die molare Konzentration flüssiger Nährböden wird durch die Entwicklung des Bac. typhi verdichtet.

6. Bei Leukämie kommen abnorm niedrige Blutgefrierpunkte vor, auch ohne Zeichen von Atmungsstörung oder Niereninsuffizienz.

7. Bei Meningitis tuberculosa besteht nach Beobachtungen anderer Autoren häufig eine Hypotonie des Liquor cerebro-spinalis. Sonst hat die molare Konzentration dieser Flüssigkeit sowie der Ex- und Transsudate keine diagnostische oder prognostische Bedeutung.

8. Im Gegensatz zum Tierexperiment zeigen beim Menschen die entzündlichen Flüssigkeiten in der Pleura-, Peritoneal- sowie Gehirn- und Rückenmarkshöhle aus bis jetzt nicht aufgeklärten Ursachen Anisotonie zum Blutserum.

Kaufmann, Mannheim.

23) Meyer, Hermann. Physikalisch-chemische Untersuchungen an Ergüssen in Körperhöhlen. (Dt. Arch. f. kl. Med. Bd. 85, H. 1/2.)

Die Resultate werden folgendermaßen zusammengefaßt: Zwischen dem Gefrierpunkt des Exsudates und des Blutes finden sich Differenzen, so lange das Exsudat im Steigen oder Fallen begriffen ist; die Gefrierpunktserniedrigung des Ergusses ist bei steigenden Exsudaten geringer, bei fallenden größer und nur bei stationären Exsudaten gleich derjenigen des Blutes.

24) His, W. Bemerkungen zu vorstehender Arbeit. (Dt. Arch. f. kl. Med. Bd. 85, H. 1/2.)

His neigt dazu, für die Absonderung und für die Resorption von krankhaften Ergüssen nicht physikalische Kräfte, sondern vitale Vorgänge der erkrankten Zelle verantwortlich zu machen, wenngleich letztere immer nur in Verbindung mit ersteren wirksam sein werden. Nach den Beobachtungen von H. Meyer scheinen sich die Vorgänge folgendermaßen zu gestalten: Die Absonderung pathologischer Exsudate ist ein Sekretionsvorgang der serösen Membran. Bei diesem Vorgang wird zunächst Wasser oder eine salzarme Flüssigkeit abgeschieden, die mittels Diffusion und Osmose sich mit dem Blut ins Gleichgewicht zu setzen bestrebt ist. Bei der Resorption pathologischer Ergüsse wird zuerst Wasser oder eine salzarme Flüssigkeit an das Blut abgegeben, wodurch vorübergehend ein paradoxer erhöhter osmotischer Druck im Exsudat entsteht. *Rostoski, Würzburg.*

25) van Oordt, M. (St. Blasien). **Über Veränderungen von Blutdruck, Blutzusammensetzung, Körpertemperatur, Puls- und Atmungsfrequenz durch Einwirkung kühler Luft auf den nackten Menschen.** (Ztschr. f. diät. u. phys. Ther. Bd. 9, H. 6—8.)

Der Einfluß eines mit mäßiger Wärmeentziehung verbundenen Kältereizes auf die Blutverteilung und -zusammensetzung besteht in einer Verengung der Hautkapillaren, Abnahme der Erythrozyten in denselben und gleichzeitiger Vermehrung der Leukozyten. Bei Fortdauer der Kältewirkung folgt dem Gefäßreiz eine Gefäßlähmung. Diese kann — je nachdem gleichzeitig die zuführenden Arterien verengt oder erweitert werden — zu Cyanose oder Rötung der Haut führen. Blutdruck und Temperatur des Körperinnern steigen von Beginn der Kältewirkung bis zu einem Maximum an, während die Hauttemperatur sinkt. Puls- und Atmungsfrequenz nehmen in geringem Maße ab. Nach dem Wegfall des Kältereizes nimmt die Menge der Erythrozyten in der Peripherie über die vor der Kälteapplikation vorhandene Menge hinaus zu, die der Leukozyten ab, die Körpertemperatur sinkt sofort unter den Anfangswert, um allmählich die normale Höhe wieder zu erreichen. Der Blutdruck sinkt, bleibt aber etwas höher als vor Beginn des Versuchs. Die Herzaktion bleibt auch nach Wegfall des Kältereizes noch eine Zeitlang verlangsamt, die Atmungsfrequenz steigt wieder langsam an. *Reiss, Aachen.*

26) Steinitz u. Weigert. Über die chemische Zusammensetzung eines 1 Jahr alten atrophischen und rhachitischen Kindes. (Mschr. f. Kindhk. Nr. 6.)

Während die Analyse mehrerer junger an chronischen Ernährungsstörungen zugrunde gegangener Säuglinge eine chemische Zusammensetzung ergeben hatte, die (bis auf das Fett) in ihrer relativen Größe von der des gesunden Neugeborenen nicht verschieden war, war bei dem 1 Jahr alten atrophischen und rhachitischen Kinde die Konstanz der relativen Zusammensetzung nicht gewahrt geblieben: der Aschengehalt war vermindert, der Wassergehalt vermehrt. Diese Differenzen führen die Verff. auf die Rhachitis des Kindes zurück, und sie vermuten, daß chronische Ernährungsstörungen insofern als Ursache dieser Veränderungen anzusehen sind, als sie die Rhachitis ungünstig beeinflussen. *Steinitz, Breslau.*

27) Wernstedt. Über ein oxydierendes Ferment als eine Veranlassung des Auftretens grüngefärbter Stühle im Säuglingsalter. (Mschr. f. Kindhk. Nr. 5.)

Das Auftreten grüner Stühle, deren Farbe durch die Oxydation des Bilirubins zu Biliverdin zustande kommt, erklärt Wernstedt durch ein oxydierendes Ferment, das er durch die Gujakolreaktion nachweisen konnte. Dasselbe ist stets an die

Gegenwart von Schleim und in diesem wiederum an die Leukozyten gebunden. Im Einklang mit diesen Befunden steht die Tatsache, daß Stühle ohne Schleimbeimengung nie grüngefärbt sind. *Steinitz, Breslau.*

28) Croner, W., u. Cronheim, W. Über eine neue Milchsäureprobe. (B. k. W. Nr. 34.)

Die allgemein gebräuchliche Uffelmannsche Reaktion zeigt mangelhafte Empfindlichkeit, Beeinträchtigung der Färbung durch andere Körper u. s. w. Die Vournasossche Methode, deren Prinzip darin beruht, daß Milchsäure mit Jod und Alkali Jodoform bildet (Zschr. f. angew. Chem. 1902, S. 172: »Über eine neue Methode zur Analyse der Milchsäure im Magensafte«) zeigt einen wesentlichen Fortschritt und ist von den beiden Autoren nachgeprüft worden. Für das teure und umständlich zu beschaffende Methylamin wandten sie das preiswerte Anilin an.

Zu einer Lösung von 2 g Jodkal. in höchstens 5 ccm Wasser wird 1 g sublimiertes gepulvertes Jod eingetragen. Lösung durch Schütteln befördert, Filtration über Asbest oder Glaswolle, dann auf 50 ccm aufgefüllt, Zusetzen von 5 ccm Anilin; Aufbewahrung der fertigen Lösung in dunkelgefärbter Flasche, vor Benutzung aufschütteln. — Einige Kubikzentimeter des verdächtigen filtrierten Magensaftes werden ev. noch mit Wasser verdünnt, mit 10 %iger Kalilauge stark alkalisiert, einige Minuten gekocht und mit wenig Kubikzentimetern des Reagens versetzt. Bei Milchsäureanwesenheit tritt sofort oder nach Wiederholen des Kochens der widerliche, leicht erkenntliche Geruch des Isonitrils auf. — Verff. weisen darauf hin, daß sich die Probe als eine Modifikation der Liebenschen Reaktion zum Nachweise von Azeton im Harne empfiehlt; der Isonitrilgeruch sei deutlicher wahrnehmbar als der Jodoformgeruch. *Bornstein, Leipzig.*

29) Edel, P. Über die Ursache der Aziditätsabnahme im Harn nach Nahrungsaufnahme und die Bedingungen, welche Einfluß auf die Ausscheidung der Alkalien im Harn und auch des Kochsalzes haben. (Ther. d. Gegw. 1905, Sept.)

Die Aziditätsabnahme im Harn einige Stunden nach dem Essen steht offenbar nicht in unmittelbarer Abhängigkeit von der Magenverdauung, zumal sie nicht auf der Höhe der Salzsäuresekretion, sondern wenn der Magen schon mehr weniger leer ist,' auftritt. Sie tritt unter normalen Verhältnissen zu der Zeit ein, wo die Resorption von Wasser und Salzen aus dem Verdauungskanal einen höheren Grad erreicht hat, und die Niere durch das Zuviel von Wasser und Salzen im Blut zu gesteigerter Harnabsonderung angeregt wird, und entsteht durch vermehrte Ausscheidung von Alkalien. Die Ausscheidung dieser wird durch Stehen erheblich aufgehalten (bei schwächlichen Individuen mehr), während Horizontallage, warme und besonders kohlensaure Bäder, Tiefatmung — durch Erleichterung der Zirkulation — die Ausscheidung begünstigen, ebenso wie die des Kochsalzes. Es ergaben sich dieselben Verhältnisse wie bei zyklischen Albuminurien — auch für die Ausscheidung der genannten Salze ist die Zirkulation in der Niere der maßgebende Faktor. *Kaufmann, Mannheim.*

30) Castaigne, M. (Paris). **Die Rolle der Niere bei der Kochsalzretention.** 8. franz. Kongr. f. innere Med., Lüttich, 25—27. Sept. 1905. (La Sem. Méd. 1905, Nr. 40, Okt.)

Einer ersten Reihe von Versuchshunden, teils völlig gesunden, teils solchen mit epithelialer Nephritis und festgestellter Chlorretention injizierte Castaigne je 1 Liter physiol. ClNa-Lösung in eine Arteria renalis und fand die Menge des während dieser Zeit im Urin ausgeschiedenen Kochsalzes bei den nierenkranken Tieren jedenfalls nicht geringer als bei den Gesunden. In einer zweiten Versuchsreihe wurde gesunden wie nierenkranken Hunden 1 Liter Salzlösung in die Arteria femoralis injiziert, und gleich darauf aus der Nierenarterie 200 ccm Blut entnommen; in diesem zeigte sich der Salzgehalt bei nierenkranken Tieren geringer als bei gesunden. Diese Versuche zeigen, daß man, wenigstens bei der epithelialen Nephritis, die Chlorretention nicht einfach auf eine Undurchgängigkeit der Niere beziehen darf, sondern, daß auch die Gewebe dabei im Spiele sein müssen.

Kaufmann, Mannheim.

31) Loeb. Über den Einfluß von Kreislaufänderungen auf die Urinzusammensetzung. Aus der med. Klinik zu Straßburg. (Dt. Arch. f. klin. Med. Bd. 84. H. 5/6.)

Der Autor faßt seine Untersuchungen folgendermaßen zusammen: Bei gesunden Menschen tritt beim Aufstehen eine Zunahme der Harnausscheidung unter gleichzeitigem Anstieg der relativen Kochsalzmengen auf. Kranke mit Zirkulationsstörungen verhalten sich entgegengesetzt. Individuen mit orthostatischer Albuminurie zeigen beim Aufstehen Änderungen in der Urinzusammensetzung, die eine Verschlechterung der Nierendurchblutung beim Aufstehen beweisen. Nitroglyzerin verschlechtert bei Nephritikern die Durchblutung der Nieren. Bei den durch Aufstehen oder Nitroglyzerin hervorgerufenen Änderungen der Urinzusammensetzung nimmt Kochsalz eine Sonderstellung vor den andern festen Harnbestandteilen ein, indem seine Konzentrationsänderungen im entgegengesetzten Sinne verlaufen wie die der übrigen festen Harnbestandteile. *Rostoski, Würzburg.*

32) Bar et Daunay. Bilan des échanges azotés pendant la grossesse. (Arch. de physiol. et de path. génér. Bd. 7, 1905, Sept., S. 832.

Stickstoffstoffwechselversuche, die an schwangeren Frauen im letzten Monate der Gravidität über 11—12 Tage angestellt wurden, hatten folgendes Ergebnis: Eine schwangere Frau hält täglich 3—4 g mehr Stickstoff zurück, als sie es bei gleicher Ernährung außerhalb derselben tut. Sie setzt mehr Stickstoff an, als es die Entwicklung des Fötus und des Genitalapparates (Uterus, Mammae) erfordern.

Weiterhin wurden solche Versuche auch an tragenden Hündinnen während der Gesamtzeit der Trächtigkeit durchgeführt. Auch hier zeigte es sich, daß ein rationell ernährtes Tier hinreichend Stickstoff ansetzt, um den Bedürfnissen des Fötus zu genügen. Es kann sogar zu einer Vermehrung des Stickstoffbestandes des Muttertieres kommen. Die Trächtigkeit zwingt also die Mutter nicht, das eigene Stickstoffkapital anzugreifen, um den Bedürfnissen des Fötus zu genügen. Der Fötus lebt nicht parasitisch, sondern in völliger Symbiose mit der Mutter. *Ziesché, Leipzig.*

33) Schröder, H. (Bonn). **Über den Kohlenhydratstoffwechsel und alimentäre Lävulosurie in der Schwangerschaft.** (Ztschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 56, H. 1.)

Sch. ging davon aus, ein prämonitorisches Symptom der Eklampsie zu finden, um dann mit der Therapie einzusetzen, ehe es zum Ausbruch der Krämpfe kommt. Es ist heute festgestellt, daß Leberveränderungen (Nekrosen) bei Eklampsie sehr häufig sind und daß dieselben schon vor dem Eintritt der eklamptischen Krämpfe bestehen (Schmorl). Sch. nahm nun an, daß bei einem so hochgradigen und dazu noch so regelmäßigen Leberbefund auch spezielle klinische Symptome der Leberläsion nicht ausbleiben könnten. Nach Versuchen von Sachs war bekannt, daß bei Fröschen, denen die Leber exstirpiert wurde, die Toleranz gegenüber Lävulose bedeutend herabgesetzt war, während die Assimilationsfähigkeit anderer Zuckerarten durchaus nicht gestört wurde. Sachs sprach daraufhin die Vermutung aus, daß möglicherweise zwischen Beschaffenheit der Leber und ihrer Toleranz gegen Lävulose eine gewisse Beziehung bestände. In der Tat ist dann auch durch mehrere Untersucher nachgewiesen, daß Lävulose nur von der gesunden Leber assimiliert wird; bei Insuffizienz der Leber muß danach die Verbrennung der Lävulose leiden. Nach Einführung größerer Mengen Lävulose tritt alimentäre Lävulosurie ein (Strauß, Rosin u. a.) Sch. kam bei seinen Untersuchungen zu folgenden Resultaten:

Von 95 Schwangeren zeigten 17 eine alimentäre Lävulosurie, von 6 Kreißenden 3 und von 18 Wöchnerinnen 8.

Fast ganz negativ fielen die Versuche bei Eklampsie aus. Nur 1 Fall unter 9 zeigte alimentäre Lävulosurie.

Auf Grund dieser Versuche kann nicht behauptet werden, daß der Versuch, die bei Eklampsie auftretenden und den Krämpfen vorausgehenden Leberveränderungen auch klinisch nachzuweisen, geglückt ist.

Sch. geht dann noch auf die Frage ein, ob die in der Schwangerschaft häufig vergrößerte Schilddrüse in Zusammenhang mit alimentärer Zuckerausscheidung zu bringen ist, wie es z. B. von Mediger bei Morbus Basedowii beobachtet ist. Schon Porges fand bei einem mit Schilddrüse gefutterten Hunde neben anderen Erscheinungen eine starke Lävulosurie. Mehrere daraufhin untersuchte Schwangere mit

Schilddrüsenvergrößerung zeigten ein ganz verschiedenes Verhalten, so daß auch diese Versuche keinen Einfluß der Schilddrüsenvergrößerung in der Schwangerschaft auf die Ausscheidung der Lävulose erkennen lassen. *Birnbaum, Göttingen.*

Klinisches.

34) Bovis, R. de (Reims). **Die Hämophilie bei der Frau.** (La Sem. Méd. Nr. 36, 1905 Sept.)

Ausführliche Zusammenstellung der Literatur über diesen Gegenstand, aus der sich ergiebt, daß die Frauen mehr als man gewöhnlich annimmt, selbst Hämophilie haben, nicht blos als Überträger der Disposition sich an der Hämophilie beteiligen. Besonders in den Vorgängen des Geschlechtslebens (Menstruation, Geburt) wird die genaue Forschung bei solchen »conducteurs« häufig die Neigung zur Hämophilie nachweisen können. Werden hämophile Frauen schwanger, so ist es das beste, ruhig das Ende der Schwangerschaft abzuwarten, nicht etwa Frühgeburt einzuleiten.

Kaufmann, Mannheim.

35) Emile-Weil, P. Serumtherapie der Hämophilie. (Académie des Sciences 23. X. 1905, La Sem. Méd. Nr. 44, 1905.)

Vortr. versuchte bei einem Hämophilen intravenöse Injektionen von menschlichem (10 ccm) oder Ochsenserum (15 ccm) und beobachtete eine bessere Koagulationsfähigkeit des Blutes danach. Doch nur vorübergehend; schon nach 10 Tagen tritt eine Verminderung ein, nach 5 Wochen ist der alte Zustand wieder da. Der betreffende Patient konnte sich 24 Stunden nach einer Injektion einen Zahn ohne Blutung ziehen lassen. *Kaufmann, Mannheim.*

36) Kelly, Konrad (Wien). **Zur Frage der sogenannten atypischen myeloiden Leukämie.** Aus dem Kgl. Institut für experim. Therapie zu Frankfurt a. M. Direktor: Geheimrat P. Ehrlich. (B. kl. W. Nr. 38.)

K. wendet sich dagegen, daß Hirschfeld (B. kl. W. Nr. 32) auf Grund eines einschlägigen Falles, in welchem eine Ausnahme von dem seinerzeit von Ehrlich und Lazarus aufgestellten Satze vorhanden sein sollte: wonach in jedem Falle von myelogener Leukämie die Zahl der eosinophilen Zellen und der Mastzellen sichtlich erhöht sein sollte, eine atypische myeloide Leukämie konstruiert. In dem H.schen Falle handelt es sich nicht mehr um eine Krankheit inmitten ihres Verlaufes, wo die einzelnen Symptome in voller Deutlichkeit zu Tage treten, sondern um das Endstadium desselben, wo sich die Symptome vermischen. Es steht fest, daß durch die färberische Untersuchung des Blutes bestimmte Fälle als reine myelogene Leukämie zu erkennen sind. In wichtigen Punkten abweichende Fälle müsse man sammeln, um zu sehen, was sie gemeinsam haben. »Der von Hirschfeld beschriebene Fall aber bildet ein gutes Beispiel für die diagnostische Verwertbarkeit des Ehrlich-Lazarusschen Sypmtoms unter der von den Autoren selbst gegebenen Einschränkung, und es vermag seinen Wert in dieser Hinsicht nur zu erhöhen, daß man an einem neuen Beispiel erkennen kann, in welcher Richtung sich das myeoloieukämische Blutbild unter terminalen Bedingungen zu ändern vermag.«

Bornstein, Leipzig.

37) Trimbach, Robert. Über die Veränderungen des Blutes bei Syphilis in behandeltem und unbehandeltem Zustande. (Inaug.-Diss. Straßburg 1905, 40 S.)

1. Die nicht behandelte Syphilis äußert sich durch eine Verarmung des Blutes an Hämoglobin und roten Blutkörperchen.

2. Das Verhalten der weißen Blutkörperchen ist ein schwankendes. Beachtenswert ist die vielfach gefundene Leukozytose lymphozytischer Art.

3. Die Alkaleszenz des Blutes und das spezifische Gewicht erscheinen oft vermindert.

4. Die spezifische Behandlung verbessert die durch Syphilis erzeugten Blutveränderungen.

5. Urobilinurie kann sowohl ohne Behandlung mit Quecksilber als auch mit Behandlung auftreten. In beiden Fällen scheint sie die Folge einer Zerstörung der roten Blutkörperchen durch das syphilitische Virus zu sein; sobald die roten

Blutkörperchen durch die Hg-Behandlung widerstandsfähig geworden sind, hören Hämoglobin- und Urobilinurie auf. *Fritz Loeb, München.*

38) Sochoski, J. W. Ein Fall von Fettleibigkeit antisyphilitisch behandelt. (Russki Wratsch. 1905, Nr. 42, S. 1313.

Verf. beschreibt einen Fall aus der Klinik von Prof. K. E. Wagner in Kiew in welchem nach Akquisition von Syphilis in ziemlich kurzer Zeit Fettleibigkeit sich entwickelte; dieselbe erreichte in $5^1/_2$ Jahren eine große Intensität mit allen für diese Krankheit typischen Symptomen. Andere ätiologische Momente konnten nicht als Ursachen gefunden werden. Nur die spezifische Behandlung war erfolgreich, und die Kranke (es war eine Frau) verlor in 77 Tagen bei dieser Behandlung (zuerst Hg und KJ, nachdem nur KJ) an Körpergewicht 48 russ. Pfund (21,3 Kilo); dabei verbesserte sich ihr Wohlgefühl und ihr allgemeiner Zustand auffallend rasch. Autor stellt die anormale Entwicklung des Fettes in diesem klinisch interessanten Fall in Abhängigkeit von früher überstandener Syphilis und glaubt an die spezifische Einwirkung der Therapie. *Willanen, Petersburg.*

39) Bleibtreu, Leopold. Ein Fall von Akromegalie (Zerstörung der Hypophysis durch Blutung). Aus dem evang. Krankenhause zu Köln. (M. m. W. 1905, Nr. 43, Okt.

Bei der Autopsie fand sich die Drüse überhaupt nicht vor; sie war völlig zugrunde gegangen, und an ihre Stelle war ein narbiges, mit Blutpigment erfülltes Bindegewebe getreten. Mit der Theorie, daß die Akromegalie auf einer Vermehrung der spezifischen Drüsenelemente, auf einer pathologischen Funktionssteigerung beruht, steht ein derartiger Fall natürlich in schroffem Widerspruch. Der Fall gibt zu denken, ob es sich bei der Akromegalie nicht überhaupt um einen Ausfall der Drüsenfunktion handelt; es wäre ja denkbar, daß in den Fällen, wo anatomisch eine Vermehrung der Drüsenelemente vorhanden ist, trotzdem physiologisch eine Einschränkung der inneren Sekretion der Drüse statthat. *Kaufmann, Mannheim.*

40) Voisin, R., et Krantz, L. Déchloruration et variations de poids chez des enfants épileptiques et débiles simples. (Arch. gén. de méd. 1905, 10. Okt.)

Im Verlaufe der Untersuchungen französischer Autoren (Widal, Javal, Chauffard, Achard) über den therapeutischen Wert der salzlosen Diät bei Nephritiden ist darauf hingewiesen worden, daß die Retention des Chlornatriums stets diejenige der zu seiner Lösung notwendigen Wassermenge, somit eine Gewichtszunahme des Individuums mitbedingt. Umgekehrt entspricht dem Austritt der retinierten NaCl-Moleküle ein solcher des Wassers, das sie in Lösung hielt, und dadurch ein Sinken des Körpergewichts. Daß auch ein gewisser Grad physiologischer Kochsalzretention besteht, ergab sich aus den Beobachtungen an vollkommen Gesunden, bei denen die »Entsalzung« (»déchloruration«) Gewichtsabnahmen von 500—2100 g zurfolge hatte; das Körpergewicht blieb dann konstant, bis es nach neuerlicher Zugabe von NaCl zur normierten Kost wieder sogleich zur ursprünglichen Höhe anstieg. Der umgekehrte Versuch mit gesteigerter Kochsalzzufuhr ist ebenfalls vorgenommen worden und entsprechend ausgefallen.

Voisin und Krantz haben nun an 50 teils epileptischen teils einfach geistesschwachen Kindern und jugendlichen Individuen (5—18 Jahre) 6 Monate hindurch therapeutische Versuche mit salzfreier Kost (nach Toulouse-Richet) angestellt, indem sie Perioden ohne und solche mit NaCl alternieren ließen und dabei die Veränderungen des Körpergewichts genau verfolgten. Sie sahen fast durchwegs auf die Kochsalzentziehung eine Gewichtsabnahme folgen, die aber bei den in Wachstum begriffenen Individuen bald der normalen Gewichtszunahme wich, die trotz der Entwässerung des Organismus vor sich ging.

Beim erstmaligen Entsalzungsversuche waren aber die Entwässerung und der Gewichtsabfall viel beträchtlicher als bei einer späteren Wiederholung, wie aus den beigegebenen Tabellen hervorgeht. Voisin und Krantz erklären dies 1) durch die verschiedene Jahreszeit (der erste Versuch im Hochsommer! Schwitzen!), 2) aus dem Umstande, daß der erste Versuch auf eine unbeschränkt lange Zeit gewöhnlicher Kost folgte, somit einen salzgesättigten, wasserreichen Organismus betraf, dem zweiten jedoch nur 3 Monate salzhaltiger Diät vorangegangen waren.

Erwähnung verdient noch, daß beim ersten Versuche die Epileptiker

einen langsameren Wiederanstieg des Körpergewichtes zeigten, als die einfach Schwachsinnigen; beim zweiten Versuche war das Umgekehrte der Fall. Die Erklärung suchen Voisin und Krantz darin, daß im Verlaufe des ersten Versuches den Epileptikern das Bromkalium entzogen, im Verlaufe des zweiten wieder zugeführt wurde (2 g pro die), somit Anlaß zu fernerer Entwässerung, bezw. zu Wasserretention gegeben worden sei. Die Schwachsinnigen erhielten dagegen nie KBr.

Eine kleine Anzahl der Versuchsobjekte (8 % beim ersten Versuche) zeigten jedoch ein von den übrigen abweichendes Verhalten, indem sie schon bei Beginn der salzfreien Periode an Gewicht zunahmen — ein Verhalten, das Voisin und Krantz nicht besser als durch »individuelle Disposition« zu erklären wissen.

Bing, Basel.

41) v. Leyden u. Blumenthal, F. Zur Beurteilung infektiöser Prozesse aus der Bestimmung der Chloride, des Stickstoffs und der flüchtigen Fettsäuren. (B. kl. W. Nr. 44a, Festnummer für C. A. Ewald.)

Die Kenntnis der Retention von Chloriden bei Nephritis und die Besserung von Ödemen und Transsudaten nach Entziehung derselben hat das Interesse für diese Frage auch bei anderen, namentlich fieberhaften Krankheiten, erregt. Bei der Pneumonie ist gleichfalls eine Retention mit massenhafter nachträglicher Ausfuhr konstatiert worden. Im allgemeinen verhalten sich Nahrungsstickstoff zu Nahrungschloriden wie 1 : 1 (Salkowski), eine Änderung der Ausführungsverhältnisse bedarf des Studiums, desgleichen die flüchtigen Fettsäuren. Bei einem Falle von Sepsis puerperalis mit Bronchopneunomie und Ödemen infolge Thrombose, der die ungünstigste Prognose veranlaßte, zeigte sich mit der plötzlich einsetzenden Besserung — es war Antistreptococcenserum (Höchst) angewendet worden — eine bedeutende Vermehrung der bis dahin geringen Harnchloride. Das frühere Verhältnis: N : NaCl von durchschnittlich 7 : 1 wird 1 : 2, um schließlich bei völliger Entfieberung zur Norm 1 : 1 zurückzukehren. Während der Körper N gierig retiniert und selbst nach Resorption von Ödemen keine erhöhte Ausscheidung zeigt, ist im Harne eine »Chlorflut« zu konstatieren. Ähnlich ist es bei einer Pneumonie, wo 3 Tage nach der Krise der Harn vermehrte Chloride und flüchtige Fettsäuren enthält und beweist, daß die Lösung und Resorption des Exsudats nicht mit der Entfieberung gleichzeitig beginnt. Bei der Pneumonie ist die vermehrte Ausscheidung der flüchtigen Fettsäuren ein besserer Indikator für die beginnende Resorption des Exsudats, als die Vermehrung des Stickstoffs und der Chloride. Die Beendigung der Resorption fällt mit der Rückkehr der Fettsäuren zur Norm zusammen.

Bornstein, Leipzig.

42) Widal, F. (Paris). **Die salzarme Diät.** 8. franz. Kongreß f. Innere Med., Lüttich 25.—27. Sept. 1905. (La Sém. Méd. 1905, Nr. 40, Okt.)

Für gewöhnlich führt der Mensch 15—17 g ClNa ein; er kann aber mit 1,5 g und noch weniger auskommen. Normal wird der Überschuß durch die Nieren ausgeschieden; bei erkrankten Nieren jedoch kommt es zu mehr weniger beträchtlicher Retention, das retinierte ClNa hält zu seiner Lösung Wasser zurück (in den Geweben, nicht im Blut) und es kommt zu Ödemen. Bevor jedoch die Ödeme manifest werden, ist schon viel Wasser im Körper angesammelt, und die seröse Durchtränkung der Organe ohne sichtbare Ödeme führt zu mancherlei Symptomen, wie Erbrechen, Dyspnoe etc. Die Impermeabilität der Niere ist jedoch meist nur relativ, etwas ClNa wird doch ausgeschieden, und die Kunst besteht darin, noch weniger zuzuführen, als ausgeschieden werden kann, so daß von dem aufgestapelten ClNa allmählich auch in die Zirkulation kommen und ausgeschieden werden kann. Mit ihm wird dann auch sein Lösungswasser ausgeschieden und die Ödeme verschwinden. Diese Vorgänge erfolgen bald langsamer, bald rascher, Bettruhe und Diuretinverabreichung unterstützen sie. Gelegenlich entsprechen sich auch Chlor- und Wasserretention nicht; es handelt sich dann um Chlorretention ohne Ödeme, rétention sèche, besonders gern bei interstitieller Nephritis. Einen Maßstab für die Prognose des Erfolges der ClNa-Entziehung bildet der Gehalt des Blutes an Harnstoff; ist er annähernd normal, unter 1 g, so ist ein günstiger Erfolg zu erwarten; überschreitet er 2 g, so ist die Voraussage ungünstiger. Harnstoff und ClNa-Retention gehen übrigens durchaus nicht immer parallel. — Die Behandlung hat zunächst das überschüssige ClNa zu

entfernen, dann die Ansammlung von neuem zu verhüten. Reine Milchdiät ist noch keine richtige Entziehungsdiät; denn 1 Liter enthält schon 6 g; gemischte Kost ohne Salzzusatz dagegen nur ca. 1,5 g. Ist der Patient ödemfrei, so legt man langsam und vorsichtig ClNa zu bis zur Toleranzgrenze. — Von einzelnen Nahrungsmitteln ist gewöhnliches Brot zu salzreich; man muß ein eigenes Brot backen, das im kg weniger als 1 g ClNa enthält. Fleisch enthält 1 g pro kg. Erlaubt sind weiter Süßwasserfische, Eier, Butter, Rahm, Gemüse, Süßigkeiten, Früchte, alles ungesalzen, weiter Schokolade, Tee, Kaffee, Bier, Wein; doch Flüssigkeit nicht über 2 Liter. — In der gleichen Sitzung sprach noch Achard über die Chlorentziehung bei Cirrhoseascites und Laubry bei Herzleiden. *Kaufmann, Mannheim.*

43) Weigert. Klinische und experimentelle Beiträge zur Behandlung der Nierenentzündung im Kindesalter. (Mtsch. f. Kindhk. Nr. 4.)

Die experimentellen Untersuchungen des Verf. bewegen sich nach 2 Richtungen. Einmal suchte er durch Verabreichung einer möglichst einseitigen Ernährung festzustellen, welche Kost bezüglich der Größe der Eiweißausscheidung für den Nephritiker die günstigste ist, und dann bestimmte er durch Verabreichung resp. Entziehung des Kochsalzes den Einfluß desselben auf den Verlauf der Nephritis. Es zeigte sich, daß sich die Eiweißausscheidung der Nephritiker am ungünstigsten bei vorwiegender Fleischkost verhält, auch selbt dann, wenn gleichzeitig die Kochsalzzufuhr möglichst beschränkt wird.

Die Eiweißausscheidung ist am geringsten bei rein vegetabilischer Diät. In der Mitte stehen Milch, gemischte Kost und Eier, wobei sich die Milchdiät am meisten der Fleischdiät nähert.

Gewürze haben anscheinend auf den Verlauf der Nierenaffektion keinen ungünstigen Einfluß.

In der Diätetik hydropischer Nierenkranker spielt die Dosierung der Kochsalzzufuhr die wichtigste Rolle. Mit einer NaCl-armen Nahrung kann ohne jedes andere Hilfsmittel eine gänzliche Ausscheidung des retinierten Chlornatriums und Wassers erzielt werden. Gleichzeitig — jedoch nicht in demselben Grade, sondern anscheinend sekundär, infolge der durch Entwässerung und Besserung der Zirkulationsverhältnisse bedingten Hebung des Allgemeinzustandes — stellt sich eine Verminderung der Eiweißausscheidung durch den Urin ein.

Trotz der durch die NaCl-arme Diät erzielten Steigerung der Chlor- und Stickstoffausscheidung kann eine Urämie zustande kommen. *Steinitz, Breslau.*

44) Wederhake (Elberfeld). **Zur Färbung der Sedimente des Harns und der Exsudate.** (M. m. W. 1905, Nr. 37, Sept.)

Verwendung von Neutralrot, ev. in Kombination mit Methylviolett (zur Differentialfärbung der Wachszylinder), sowie von Croceinscharlach. Zu einem kurzen Referate ungeeignet. *Kaufmann, Mannheim.*

45) Boas, J. (Berlin). **Über einige Fehlerquellen der Mageninhaltsuntersuchung.** (B. kl. W. Nr. 44a, Festnummer für C. A. Ewald.)

Ewald und Boas haben als Methode der sekretorischen und motorischen Funktionsprüfung des Magens das Probefrühstück eingeführt, als beste und brauchbarste Orientierungsprobe, die natürlich, wie alle klinischen Methoden, gewisse Fehlerquellen und Grenzen hat. Gegen die von den Autoren gegebenen Vorschriften — auf leeren Magen 1 Weißbrot (ca. 35 g schwer) und 400 g Wasser oder Tee ohne Zusatz, und Ausheberung nach 1 Stunde — wird oft gefehlt, sowohl in der Menge der Flüssigkeit wie in der Größe des Weißbrotes und der Zeit der Ausheberung, die selbst nach Vorschrift mancher Autoren zwischen ½—2 Stunden schwankt. Bei der geradezu staunenswerten Reaktionsfähigkeit des Magens auf abgestufte Reize muß natürlich bei verschiedenen Anwendungsformen Verschiedenes resultieren. Es ist selbstverständlich, daß der Magen vor Einführung des Probefrühstücks leer ist, wovon man sich durch Sondenuntersuchung überzeugen muß. Bei Außerachtlassung dieser Kautelen fehlt oft das eine Mal freie Salzsäure, das andere Mal findet sie sich wieder. Natürlich muß das Probefrühstück früh im nüchternen Zustande, nicht etwa im Laufe des Tages genommen werden. Man muß außerdem wissen, daß bei einzelnen Individuen die Werte für abgeschiedene Salzsäure

unter dem Einflusse abnormer Erregungszustände der Nerven verändert werden (Heterochylie), bald normale Azidität, bald Hyper- oder Anazidität. Desgleichen bei der Menstruation. Bei Gravidität auch Hyperazidität. Falls eine einmalige Untersuchung nicht ein völlig unzweideutiges Bild der betreffenden Störung ergibt, besitzt sie keineswegs eine ausschlaggebende diagnostische Bedeutung. — Bei der Verwertung des nüchternen Inhaltes muß große Vorsicht walten. Das Resultat ändert sich oft, wenn dieser durch Ausspülung beseitigt und nach normalem Probefrühstück die Azidität bestimmt wird. Irrtümer können vermieden werden, wenn auch Enzymbestimmungen gemacht werden. Zu falschen Schlüssen führt oft auch die Beimengung abnormer Bestandteile: Blut, Galle, Schleim und Speichel. Bei tiefer Duodenalstenose und Gallenrückfluß kann man bald gar keine, bald wesentlich vermehrte Salzsäure nach Probefrühstück beobachten.

Desgleichen führt die von Reichmann, Riegel u. a. geübte Methode, Magensaftfluß nachzuweisen, oft zu Irrtümern, da man das abendliche Spülwasser nie restlos entfernen kann und das morgendliche Sekret dann oft Sekret und Wasser darstellt.

Für die motorische Funktionsprüfung hat keine der auf rechnerischer oder chemischer Grundlage aufgebauten Methoden Bürgerrecht erworben. Es wäre gut, wenn sich eine praktisch brauchbare nach Art der Leubeschen, etwas zu umständlichen, finden ließe, die man sofort mit dem Probefrühstück kombinieren könnte.

Bornstein, Leipzig.

46) Brieger (Berlin). **Über Hydrotherapie bei Magenkrankheiten.** Aus der Universitätsanstalt für Hydrotherapie zu Berlin. (B. kl. W. Nr. 44a, Festnummer für C. A. Ewald.)

Nach B. werden die hydriatischen Maßnahmen in der Behandlung Magenkranker bei der führenden Rolle, die der Diätetik zukommt, nicht genügend gewürdigt. Die Ausführung rigoroser Küchenrezepte sowie die oft unangenehme Prozedur des Magenschlauches könnte durch bequeme und rationelle Hydriatica erleichtert resp. ersetzt werden. Bei auf nervöser Grundlage beruhenden Beschwerden Allgemeinprozeduren, die unter Verstärkung des thermischen und mechanischen Reizes zur Bekämpfung der physischen Depression und Verstimmtheit dienen. Warme Vollbäder beschleunigen die Magenverdauung. Bei Kardialgie infolge Ulcus sollte außer den sog. Prießnitz- mit Breiumschlägen, Thermophor etc. vom Winternitzschen Magenmittel, feuchtkaltem Stammumschlag mit eingelegtem heißen schneckenförmigen Schlauche, Gebrauch gemacht werden. Bei Blutung läßt man kaltes Wasser durchfließen. Günstig hierdurch beeinflußt werden auch nervöses Erbrechen, Hyperemesis gravidarum, Anorexia der Phthisiker und Gastralgien. Bei frischen Magenblutungen nach Winternitz auch Eisstückchen per rectum. Bei örtlichen Schmerzen Prießnitzsche Leibbinde. Bei Atonie und chronischem Katarrh Fächerdusche, Sitzbäder bei Darmerkrankungen. Trinken von kühlem Brunnenwasser regt Magen- und Gallensekretion sowie die Peristaltik an, bei Hyperchlorhydrie heiße und laue Getränke. Die praktischen Erfolge einer Hydrotherapie stehen fest, die theoretische Erklärung für diese Erfolge begegnet noch großen Schwierigkeiten.

Bornstein, Leipzig.

47) Reichel. Komplikationen nach Kropfoperationen. Aus dem Stadtkrankenhaus zu Chemnitz. (M. m. W. 1905, Nr. 42, Okt.)

Von den mitgeteilten Fällen sind hier zwei von Interesse. Bei einer strumektomierten 25jähr. Frau traten, trotzdem ein hühnereigroßes Stück zurückgelassen worden war, Tetanieanfälle auf, die durch Thyreoidingebrauch beseitigt wurden. 1/2 Jahr später entwickelte sich im Anschluß an eine Entbindung Cachexia strumipriva, die im Laufe der nächsten Monate mit dem Wiederanwachsen des Kopfes schwand. Bemerkenswerter noch ist der zweite Fall, in dem das Strumarecidiv die Kachexie zum Verschwinden brachte, trotzdem es sich um ein Karzinom der Thyreoidea handelte. *Kaufmann, Mannheim.*

48) Moritz, Oswald. Ein Spirochätenbefund bei schwerer Anämie und karzinomatöser Lymphangitis. Aus dem deutschen Alexanderhospital in St. Petersburg. (D. Arch. f. kl. M. Bd. 84, H. 5 u. 6.)

Ein Bierbrauer von 29 Jahren erkrankte plötzlich mit neuralgischen Schmerzen

und Fieber, Leibschmerzen mit sehr starken Diarrhöen. Dabei entwickelte sich eine sehr schwere Anämie. Nach 14 Tagen erfolgte der Tod, nachdem vorher noch Pleuritis und katarrhalische Pneumonie aufgetreten waren. Pathologisch-anatomisch fanden sich außer schwerer Anämie Magen- und Dickdarmulcera, follikuläre Enteritis, insuläre Leberdegeneration, eigentümliche knötchenförmige epitheliale Lungen- und Pleuraprozesse, die ihren Sitz in den Lymphbahnen haben und den Eindruck einer miliaren Karzinose machen.

In der Darmwand und im Knochenmark des Femur fand man reichlich Spirochäten von 3—10 Windungen und 2—6 μ Länge, die sich nur mit Thionin gut färbten. Von den bisher bekannten Spirochäten, speziell von der Spirochaete pallida, sind sie wohl zu unterscheiden. Ob sie in ätiologischer Beziehung zu der Erkrankung stehen, ließ sich nicht sicher nachweisen. *Rostoski, Würzburg.*

49) Schmidt, Ad. (Dresden). **Neue Beobachtungen zur Erklärung und rationellen Behandlung der chronischen habituellen Obstipation.** (M. m. W. 1905, Nr. 41, Okt.)

Bei der habituellen Obstipation wird die Nahrung besser ausgenützt als normal. Da so wenig Nahrungsreste vorhanden sind, können auch weniger bakterielle Zersetzungsprodukte gebildet werden, so daß ein mächtiger Reiz für die Dickdarmperistaltik wegfällt. Um die Obstipation zu heilen, muß man eine künstliche Störung der Verdauung herbeiführen. Die gewöhnliche Verordnung cellulosereicher Kost ist nicht genügend, weil auch die Cellulose in einem solchen Darm besser zersetzt wird als normal. Eine Substanz, die allen Anforderungen genügt (Unlöslichkeit, Herbeiführung größeren Volums und größeren Wasserreichtums des Kotes), und dabei reizlos und unschädlich ist, ist das Agar-Agar, das im Magendarmkanal aufquellt und so aufgequellt im Kote erscheint. Um es stärker wirksam zu machen, setzt man dem Agar zu 25 % wässerigen Cascaraextrakt zu, und dieses Gemisch kommt als »Regulin« in den Handel (tgl. 1—2 Eßlöffel). Von 25 Fällen von chronischer Obstipation wurden in ⅔ gute Erfolge erzielt. Ähnlich wirkt das Paraffinum liquidum, das mit 10 % Cascaraextrakt als Pararegulin in den Handel kommt, ev. als Unterstützungsmittel für das Regulin zu benutzen. *Kaufmann, Mannheim.*

50) Bingel, Adolf. Über die Ausnutzung von Zuckerklystieren im Körper des Diabetikers. Aus der med. Klinik zu Tübingen. (Ther. d. Gegw. 1905, Oktoberheft.)

Vier Diabetiker erhielten Zuckerklystiere, meist in 10%iger Lösung (300 bis 800 ccm). Die Versuche ergaben übereinstimmend mit früheren Autoren, daß in der Tat ein großer Teil des in das Rektum in gelöster Form eingeführten Zuckers verschwindet. Eine Beeinflussung der Azeton- und Azetessigsäureausscheidung, sowie der Größe der L-Drehung hat sich jedoch nicht konstatieren lassen. Die Schwankungen in der Größe der N-Ausscheidung sind nicht eindeutig und gleichmäßig. A priori ist die Annahme, daß der Zucker vom Diabetiker stofflich besser verwertet werden kann, wenn er unter Umgehung der Pfortader in den Kreislauf gelangt, recht unwahrscheinlich. Weiter dürfen wir nicht glauben, daß die bei der angenommenen Zersetzung des Zuckers im Darm ev. freiwerdende Wärme in demselben Sinne für den Körper verwertbar sei wie etwa die durch die Oxydation des Zuckers im Organismus selbst freiwerdende Wärme. Und wenn, was nicht unwahrscheinlich, im lebenden Darm der verschwundene Zucker tatsächlich infolge Gärung verschwunden ist, so erscheint der therapeutische Wert der Zuckerklysmen recht problematisch.

Kaufmann, Mannheim.

51) Lewy, F. (Berlin). **Über den therapeutischen Wert des Lecithins und der lecithinhaltigen Nährpräparate (Lecitogen).** Aus der I. med. Klinik, Direktor: Geheimrat v. Leyden. (B. kl. W. Nr. 39.)

L. hat mit einem lecithinhaltigen Kakao, Lecithogen, 5 Personen mit sekundärer Anämie, überernährt — im Harn wurde von dem Chemiker Herrn Dr. Aufrecht Stickstoff, Phosphorsäure und Chlornatrium bestimmt — und kommt zu dem Resultate, daß die Lecithintherapie für die Behandlung der sekundären Anämien von Bedeutung sei. Er fand bei gleichbleibender Stickstoffausscheidung die Phosphorsäure im Harn vermehrt. Einer Verminderung des Harnstickstoffs entsprach eine Vermehrung des Kotstickstoffs. Ref. vermißt die bei Stoffwechsel-

versuchen nötigen Bilanzen über Einnahmen und Ausgaben; der Autor schreibt nur, daß die Einnahmen ziemlich gleich blieben. Wir erfahren nicht, ob ein Stickstoff- oder Phosphoransatz oder beides stattgefunden hat. Nur vom Blute hören wir, daß meist eine erhebliche Steigerung sowohl der Zahl als auch des Hämoglobingehaltes der roten Blutkörperchen stattgefunden habe. Ex post, aus der Gewichtszunahme und Besserung des Allgemeinbefindens darf wohl der Schluß gezogen werden, daß auch eine Zellmast im Sinne des Referenten, eine Fleischmast im v. Noordenschen Sinne stattgefunden habe. *Bornstein, Leipzig.*

Immunität, Toxine, Bakteriologisches.

52) Schultz, Werner. Über Isohämolysine und Hämagglutinine beim Kaninchen. Aus der med. Klinik in Greifswald. (Dt. Arch. f. kl. Med. Bd. 84, H. 5/6).

Wenn man einem Kaninchen defibriniertes Blut eines anderen Kaninchens injiziert, so bildet das erste Kaninchen keine Lysine oder Agglutinine für die roten Blutkörperchen des Blutspenders, wofern man die Injektion von gelöstem Haemoglobin vermeidet. *Rostoski, Würzburg.*

53) Schultz, Werner. Bleibt artgleiches Blut bei der Transfusion erhalten? Aus der med. Klinik in Greifswald. (Dt. Arch. f. kl. Med. Bd. 84, H. 5/6.)

Die an Kaninchen vorgenommenen Untersuchungen beziehen sich lediglich auf die roten Blutkörperchen, nicht auf das Serumeiweiß. Aus den mitgeteilten Kurven ist zu ersehen, daß der Ersatz verloren gegangenen Blutes durch defibriniertes artgleiches Blut die relative Blutkörperchenzahl wenn auch nicht auf der ursprünglichen Höhe, so aber doch in den ersten 2—3 Wochen wesentlich höher hält als wenn das entzogene Blut keinen oder nur einen Ersatz durch physiologische Kochsalzlösung findet. Da der Autor es für unwahrscheinlich hält, daß eine raschere Neubildung in dem der Transfusion unterzogenen Organismus stattfindet, so schließt er, daß vorsichtig defibriniertes artgleiches Blut dem empfangenden Organismus erhalten bleibt. *Rostoski, Würzburg.*

54) Lüdke, H. Beiträge zum Studium der Komplemente. Aus der med. Klinik zu Würzburg. (M. m. W. 1905, Nr. 43/44 Okt.)

1. Über das Wesen der Komplementfunktion und den Bau der Komplemente. — Die beständige Sekretion von Fermenten im Verlaufe des normalen Lebens weist darauf hin, daß sie als zweckmäßig zur Verwendung kommende Serumbestandteile, wie etwa die Fermente der Verdauungsdrüsen, aufzufassen sind. Eine Veränderung in dem Komplementgehalt des Blutes kann durch die verschiedensten Einwirkungen zu stande kommen, wie schon vielfach konstatiert wurde. So kann eine Lähmung der komplementbildenden Zellkomplexe durch intensive Schädigungen des Organismus erzielt werden. Verf. konnte bei 2 Kaninchen, die längere Zeit gehungert hatten, eine beträchtliche Abnahme der Komplemente feststellen; zwei andere allerdings erlitten durch 6—7 tägigen Hunger keine Einbuße. Eine ähnliche Schädigung stellen langanhaltende Eiterungen dar (2 Fälle). Umgekehrt wird durch gewisse Einwirkungen auch eine Steigerung der Komplementproduktion hervorgerufen; es gelang dies Verf. z. B. durch Pilokarpininjektionen. Von großem Wert wäre es, die Veränderungen der Komplementproduktion unter der Einwirkung verschiedener Krankheitszustände kennen zu lernen. In 11 Fällen schwerer menschlicher Phthise gelang es nicht, eine Verminderung festzustellen. Verf. prüfte zu diesem Zweck weiter das hämolytische Verhalten des Serums in 4 Fällen von Urämie. In einem Falle trat eine stärkere Hemmung der Hämolyse ein; sowohl das unveränderte Serum wie der Zusatz von inaktiviertem Serum bewirkte eine gewisse Hemmung der Lösung von Kaninchenblut; in einem zweiten Falle trat eine schwache Hemmung bei Zusatz von inaktiviertem Urämieserum auf. In den beiden übrigen Fällen versagte das Phänomen der Hemmung der Hämolyse durch Urämieserum vollständig. Ein negatives Resultat ergaben auch die Versuche bei einer Reihe anderer Krankheiten (Chlorose, Leukämie, Pseudoleukämie, Typhus, Pneumonie, Nephritis). Jedenfalls scheint die Hemmung der Haemolyse, wie sie sich in 2 Urämiefällen gezeigt, auf besonderen quantitativen Verhältnissen der Komplemente zu beruhen.

2. Über die Vielheit der Komplemente im Serum. In Anlehnung an die Versuche Ehrlichs, durch Filtration einzelne Komplemente von einander zu differenzieren, wurden im normalen menschlichen Serum und im Hühnerserum einige differente Komplemente konstatiert. Benutzt wurden ungebrauchte Pukallfilter, durch die das völlig klare Serum filtriert wurde. Durch vorsichtiges Erwärmen auf 49° gelang es, die Komplemente für Meerschweinchen- und Kaninchenblut von denen für Schweine- und Hammelblut zu trennen. Durch Filtration oder Erwärmen von Hühnerserum wurden ebenfalls differente Komplemente nachgewiesen. — Unmittelbar aus der Annahme einer Pluralität der Komplemente lassen sich die Befunde erklären, die eine Identität der Komplemente bei differenten Tieren erklären.

3. Über den Entstehungsprozeß der Komplemente. — Derselbe wird allgemein als ein Zellsekretionsprozeß aufgefaßt. Verf. hat zahlreiche Organextraktionsversuche angestellt. Diese erreichen aber den gewollten Zweck nicht, da es nicht gelingt, auf künstlichem Wege den Mechanismus der Zellsekretion unter physiologischen Verhältnissen zu imitieren, indem immer ein Gemisch von Produkten erhalten wird. Kein Zweifel ist, daß den Leukozyten eine Mitwirkung bei der Komplementproduktion zukommt. Im normalen Gleichgewichtszustand der Zellen werden bereits Alexine in schwacher Konzentration sezerniert, mit der Aufgabe, hochkomplizierte Eiweißmoleküle fermentativ zu spalten. Kommt fremdes Material ins Blut, so wird je nach der Kompliziertheit desselben ein einfaches Reaktionsprodukt abgestoßen, oder es werden komplizierter gebaute Produkte entstehen müssen.

Kaufmann, Mannheim.

55) Hamburger. Biologische Untersuchungen über die Milchverdauung beim Säugling. (Jhrb. f. Kindhk. Bd. 62, H. 4.)

Da die Untersuchungen Hamburgers »die erste biologische Arbeit« im Jahrbuche für Kinderheilkunde sind, hält Verf. es für notwendig, die Leser desselben, von denen er annimmt, daß sie von der biologischen Forschung keine Ahnung haben, in die Anfangsgründe derselben einzuführen. Erst dann berichtet er über seine Versuche, aus denen hervorgeht, daß am Ende der Magenverdauung sowohl die Frauen- wie die Kuhmilch ihrer spezifischen Fällbarkeit, ihrer Arteigenheit, beraubt sind. Infolgedessen ist auch Kuhmilcheiweiß in den Fäzes nicht mehr als solches nachweisbar. In Frauenmilchstühlen ist zwar mit Antimenschenserum eine spezifische Fällung zu erzielen. Dieselbe rührt aber nicht von dem Eiweiß der Frauenmilch, sondern von dem der Darmsekrete her; sie tritt auch bei Kuhmilchstühlen auf.

Steinitz, Breslau.

56) Golovine. De l'emportance des cytotoxines dans la pathologie oculaire et en particulier dans la pathogenèse de l'enflammation sympathetique. (Arch. d'Opht. 1905, II, S. 98.)

G. spricht von spezifischen, elektiv wirkenden Cytotoxinen; der Ciliarkörper bildet Toxine, die nur auf einen Ciliarkörper krankheitserregend wirken. Die Toxine entstehen durch Resorption der Zellen des verletzten und kranken Ciliarkörpers. Mikroben spielen nur eine sekundäre Rolle. Golovine erzeugt Heterotoxine des Ciliarkörpers, indem er eine Verreibung von Hunde-Ciliarkörper einem Kaninchen intraperitoneal einverleibte. Blutserum dieser Kaninchen erzeugte, wenn es Hunden lokal ins Auge gespritzt wurde, Iridocyclitis, die je nach der Menge des Materials entsprechend heftig war; wenn es den Hunden intravenös eingebracht wurde, so entstanden pathologisch-anatomisch nachweisbare Veränderungen am Ciliarkörper: Pigmentverlust der Zellen, und entzündliche Erscheinungen, weshalb Verf. Pigmentolysine und Cyclotoxine annimmt. *Kayser, Stuttgart.*

57) Moreschi, C. (Pavia). **Zur Lehre von den Antikomplementen.** Aus dem hygien. Institut zu Königsberg: Prof. Dr. Pfeiffer. (B. kl. W. Nr. 37.)

Nach der ursprünglichen Auffassung von Ehrlich und Morgenroth »ist aber das aktive Hämolysin nichts andres als ein aus zwei Teilstücken bestehendes Toxin. Das eine Teilstück, Immunkörper, entspricht der haptophoren Gruppe des Toxins, während das Komplement die toxophore Gruppe repräsentiert«. In der ausgebauten und modifizierten Auffassung nehmen sie für das Komplement eine komplexe Konstitution an, eine Zusammensetzung aus zwei Komponenten, aus einer zymotoxischen Gruppe sui generis und einer haptophoren; »die haptophore Gruppe des Komplements

erfährt bei der Umwandlung in Komplementoid eine Verminderung ihrer Affinität«. Die Lehre Bordets von der Unität und der Spezifität der Komplemente steht in Widerspruch mit der plurimistischen Auffassung Ehrlichs und seiner Schule. Bei einer Nachprüfung der Resultate der Autoren haben sich für M. Tatsachen ergeben, die vielleicht die Widersprüche zwischen Bordet und Ehrlich aufklären dürften. M. schlußfolgert also:

1. »Die von mir studierte Art der antikomplementären Serumwirkung beruht auf dem Zusammenwirken zweier Substanzen, einer im Serum des vorbehandelten Tieres vorhandenen und einer zweiten, die sich im Serum derjenigen Tierspezies (oder einer nahe verwandten) findet, deren Serum zur Vorbehandlung gedient hat.

2. Die antikomplementäre Wirkung ist mit dem Phänomen der Präzipitation vergesellschaftet.

3. Bordet vertritt die Anschauung, daß das Komplement für jede Tierart spezifisch, aber innerhalb der Tierspezies einheitlich sei. Der Hauptbeweis seiner Lehre über die Spezifität der Antikomplemente ist jedoch durch meine Untersuchung hinfällig geworden.

4. Ohne die Pluralität und Nichtspezifität der Komplemente im Sinne von Ehrlich anzweifeln zu wollen, schließe ich aus meinen Versuchen, daß die Existenz von Antikomplementen zur Beweisführung für diese Frage nicht herangezogen werden kann.

5. Die Ehrlichsche Auffassung über die Konstitution des Komplements (Zusammensetzung aus haptophorer und zymotoxischer Gruppe) bedarf, soweit sie sich auf die Möglichkeit der Bildung von Antikomplementen stützt, einer Revision.

6. Die Autoantikomplementwirkung erklärt sich durch die gleichzeitige Gegenwart der zwei Komponenten im Immunserum, die, wie im vorhergehenden auseinander gesetzt wurde, zum Zustandekommen der antikomplementären Wirkung nötig sind.

7. Andere Hemmungswirkungen auf lytische Prozesse, wie z. B. die von R. Pfeiffer und E. Friedberger beschriebenen antagonistischen Wirkungen normaler Sera oder die Antiambozeptorwirkung, die diese Autoren bei mit Choleraimmunserum behandelten Kaninchen beobachtet haben, sind nicht auf das von mir beschriebene Phänomen zu beziehen. *Bornstein, Leipzig.*

58) Liebermann, Leo. Sind Toxine Fermente? Aus dem hygien. Institut der Univ. in Budapest. (D. m. W. 1905, Nr. 33.)

Verf. spricht sich entschieden gegen die Fermentnatur der Toxine aus, vor allem wegen der genauen quantitativen Beziehungen, welche zwischen den Toxinen und den giftempfindlichen Zellen bestehen. Verf. hat diese Verhältnisse am Rizin studiert, welches bekanntlich die Erythrozyten verschiedener Tiere agglutiniert. Eine bestimmte Menge Erythrozyten bindet stets nur eine ganz bestimmte Rizinmenge. Auch wirkt das einmal gebundene Rizin nicht auf frisch zugesetzte Erythrozyten, wie es bei einem Ferment zu erwarten wäre. Auch Blausäure hat keinen Einfluß auf die Agglutination (da Blausäure nicht für Fermente im allgemeinen, sondern nur für Katalasen giftig ist, erscheint dieser Beweis nicht ganz zwingend. Ref.)

Interessant ist die Beobachtung des Verf.s, daß beim Rizin nach der Agglutination die abgegossene Flüssigkeit ihre Toxizität unverändert bewahrt hat, während beim Abrin auch die Giftigkeit verloren geht.

Für die auffallende Tatsache, daß die Toxine in so außerordentlich geringen Mengen wirken, führt Verf. zwei Erklärungsmöglichkeiten an:

1. Das Gift wird von ganz wenigen, lebenswichtigen Zellen gebunden.

2. Die Toxine wirken auf fermentartige Körper, welche im Organismus in sehr geringen Mengen vorhanden sind, aber notwendigen Funktionen dienen.

Friedemann, Berlin.

59) Kraus, R. u. Pribram, E. Über Beziehungen der Immunkörper zur präzipitogenen Substanz des Blutserums (Bakterienagglutinine). Aus dem staatlichen serotherapeut. Institut in Wien. (Ctrbl. f. Bakt. 1905, Bd. 39, H. 1.)

Durch Fällung mit einem entsprechenden Präzipitinserum gelingt es, gleichzeitig mit der präzipitabeln Substanz auch Antitoxine und Agglutinine auszufällen. Bedingung ist aber, daß das agglutinierende resp. antitoxische Serum in starken

Verdünnungen zur Anwendung kommt, da bei einem Überschuß der präzipitabeln Substanz die Wirkung ausbleibt. Merkwürdig ist die Beobachtung, daß ein und dasselbe Präzipitin nicht in allen Seris die Agglutinine auszufällen vermag, auch wenn es Präzipitation erzeugt.

Die Verf. neigen der Ansicht zu, daß es sich nicht um eine mechanische Mitfällung handelt, und führen dafür folgende Versuche an: Eiereiweiß, Eiereiweißpräzipitin und agglutinierendes Pferdeserum werden gemischt. Nach eingetretener Fällung ist kein Agglutininverlust nachweisbar. Ferner vermag auch auf 70° erwärmtes Präzipitin, welches nicht mehr fällt, aber noch die spezifische bindende Gruppe enthält, Agglutinin unwirksam zu machen.

Da die Verff. die Annahme von Antiantitoxinen und Antiagglutininen nicht für zulässig halten, so glauben sie, daß präzipitogene Substanz und Immunkörper in irgendwelcher Form mit einander verknüpft sind. Dafür spricht, daß es gelingt, durch Typhusbazillen einem verdünnten Serum gleichzeitig mit dem Agglutinin auch die präzipitogene Substanz zu entziehen. *Friedemann, Berlin.*

60) Friedberger, E. u. Moreschi, Carlo. Vergleichende Untersuchungen über die aktive Immunisierung von Kaninchen gegen Cholera und Typhus. Aus dem kgl. hygien. Institut der Univ. Königsberg i. Pr. (Ctrbl. f. Bakt. 1. Abt. Bd. 39, H. 4.)

Die Verff. kommen auf Grund ihrer Untersuchungen zu folgenden Schlüssen:

1. Es gelingt regelmäßig, beim Kaninchen bei Verwendung geeigneter Stämme durch Verimpfung von bei 60° abgetöteten Cholera- und Typhusbakterien in Dosen, die Bruchteile von 1/100 Öse betragen, hohe bakterizide Titre und hohe Agglutinationswerte zu erzielen.

2. Der gleiche Effekt wird durch trockne und auf 120° erhitzte Bakterien erzielt.

3. Auf 150° erhitzte trockne Bakterien zeigen eine beträchtliche Verminderung resp. Schwächung ihres Lysinogene und einen anscheinend völligen Verlust ihrer Agglutinogene.

4. Bei Erhitzung der Bakterien im feuchten Zustand auf über 100° werden die lysinogenen Gruppen und die agglutinogenen beträchtlich geschädigt.

5. Bei Abtötung der Cholerabakterien mit Chloroform werden die lysinogenen Gruppen nur unbedeutend geschädigt, die agglutinogenen innerhalb der von uns gewählten Versuchsbedingungen unwirksam gemacht.

6. Die Autolyse von mit Chloroformdämpfen behandelten Cholerabakterien bei 37° bewirkt eine Wiederzunahme der Wirksamkeit ihrer Antigene.

7. Auf die nach Pfeiffer-Kolle oder nach der Methode Loeffler bei 120° abgetöteten Bakterien hat die Autolyse bei Körpertemperatur bis zu 11 Tagen keinen deutlichen Einfluß bezüglich der Wirksamkeit der Antigene, sicher wird sie nicht erhöht.

8. Bei 100° in Emulsion abgetötete Bakterien erfahren durch die Autolyse eine Schädigung ihrer Antigene.

9. Durch mehrmaliges Frierenlassen und Auftauen erfahren bei 60° abgetötete Bakterien keine Veränderung ihrer Wirksamkeit für die Antikörperproduktion.

10. Bei einem Abtötungsmodus der Bakterien, welcher die Antigene schädigt, d. h. also bei Verimpfung wenig wirksamer Antigene, ist die Intensität der Antikörperbildung der Menge des Impfstoffes proportional. Dagegen besteht bei der Verimpfung wirksamer Vaccins innerhalb weiter Grenzen keine Proportionalität zwischen Impfstoffmenge und Höhe der Antikörperproduktion, vielmehr sind in der Regel die kleineren Dosen die wirksameren.

11. Die durch einmalige Injektion minimaler Bakteriendosen produzierten Antikörpermengen verschwinden nur sehr langsam aus dem Organismus; sicher sind noch große Mengen von Antikörpern nach 4, selbst nach 5 Monaten nachweisbar.

Friedemann, Berlin.

61) Dunbar. Zur bakteriologischen Choleradiagnose; der direkte Agglutinationsversuch. Aus dem staatlich-hygien. Institut in Hamburg. (B. kl. W. Nr. 39.)

Da oft jede Stunde, um welche sich die Sicherstellung der Choleradiagnose be-

schleunigen läßt, von eminenter Wichtigkeit ist, versuchte D. festzustellen, ob man nicht die Agglutinationsprobe anstellen könnte, ohne die Entwicklung der Agarplatten abzuwarten, ev. unter Benutzung der Peptonvorkultur, die in allen 3 untersuchten Fällen schon innerhalb weniger Stunden eine reichliche Vermehrung der verdächtigen Vibrionen ergab. Auf 2 Deckgläschen wird mittels einer Öse je ein kleiner Tropfen Peptonlösung gebracht. Mit Platinhaken entnimmt man aus dem choleraverdächtigen Stuhle eine möglichst kleine Schleimflocke, die man an den Wandungen des Entnahmeglases abstreift und in den Peptontropfen nach einander verreibt. Darauf setzt man zu dem einen Tropfen einen Tropfen 50 fach verdünnten normalen Kaninchenserums, zu dem anderen Tropfen einen ebenso großen Tropfen 500 fach verdünnten hochwertigen Choleraserums. Bringt man die beiden Tropfen in hohlgeschliffene Objekttiegel, so findet man bei Anwesenheit von Choleravibrionen diese im Tropfen mit Normalserum zum Teil beweglich, während in dem mit spezifischem Choleraserum versetzten Tropfen schon alsbald nach Herstellung des Präparates keine beweglichen Vibrionen mehr zu sehen sind. Trotz der Sicherheit dieser leicht zu lernenden Methode, die in den Händen geübter Bakteriologen fast ausnahmslos zu sicheren Resultaten führen muß, soll bei Untersuchung choleraverdächtiger Stühle außerdem weder auf die Peptonkultur, noch auf die Agarplatten, noch auf die Galatinekultur verzichtet werden. *Bornstein, Leipzig.*

62) Moro. Morphologische und biologische Untersuchungen über die Darmbakterien des Säuglings. IV. Der Schotteliussche Versuch am Kaltblütler. (Jhrb. f. Kindhk. Bd. 62, H. 4.)

Während Nuttall und Thierfelder auf Grund ihres Versuches zu dem Schlusse gekommen waren, daß die Anwesenheit von Bakterien im Darmkanale zum Ablaufe einer normalen Verdauung nicht nötig sei, war Schottelius durch seine Versuche an sterilen Hühnchen zu der Annahme gedrängt worden, daß die Tätigkeit der Darmbakterien unumgänglich nötig für das Gedeihen der Tiere ist.

Moro wiederholte den Schotteliusschen Versuch am Kaltblütler und zwar an den Larven der Knoblauchkröte. Durch einen sinnreich konstruierten Apparat gelang es ihm, dieselben 35 Tage steril aufzuziehen. Das Resultat war das, daß die sterilen Larven gegenüber Kontrollarven, die in Wasser, das Fäces des Muttertieres enthielt, aufgewachsen waren, erheblich an Gewicht und in ihrer gesamten Entwicklung zurückblieben. Verf. hält demnach die Darmbakterien ebenso wie Schottelius und Pasteur für ein normales Gedeihen der betr. Tiere für notwendig.

Steinitz, Breslau.

63) Conradi, H. u. Kurpjuweit, O. Über spontane Wachstumshemmung der Bakterien infolge Selbstvergiftung. 1. Mitteilung. Aus der bakt. Untersuchungsanstalt Neunkirchen. (M. m. W. 1905, Nr. 37 Sept.)

Läßt man eine frisch geimpfte Bouillonkultur von Kolibazillen unter den günstigsten Temperatur- und Ernährungsbedingungen einige Stunden lang wachsen, trägt eine geringe Menge derselben in frischen Nähragar ein, bereitet eine Agarplatte und bringt sie unter optimale Temperaturverhältnisse, so wachsen trotzdem in ihr die mit der Bouillonkultur übertragenen Keime nicht zu Kolonien aus; ihre Außen- und Innenschicht bleibt dem Anschein nach steril. Diese und ähnliche Versuche mit verschiedenen Bakterienarten ergaben, daß die Bakterien von der ersten Stunde ihres Wachstums an entwicklungshemmende Stoffe bilden. Ihre Wirksamkeit übertrifft den antiseptischen Wert der Karbolsäure. Die Bildung der Hemmungsstoffe und die Intensität der Bakterienvermehrung halten gleichen Schritt. Die antiseptischen Bakterienprodukte sind weder hitzebeständig noch alkohollöslich, sie sind diffusibel, aber nicht durch Tonkerzen filtrierbar, sind also nicht identisch mit den bakteriziden Substanzen, die durch Autolyse der Organzellen entstehen. Die deletäre Wirkung dieser Bakterienprodukte erstreckt sich ausschließlich auf den Formenkreis der Mikroorganismen; Verff. schlagen für sie daher den Namen »Autotoxine« vor.

Kaufmann, Mannheim.

Eigentümer und Verleger Urban & Schwarzenberg in Berlin und Wien.
Druck der Universitäts-Buchdruckerei von E. A. Huth in Göttingen.

ZENTRALBLATT
für die
gesamte Physiologie u. Pathologie des Stoffwechsels
mit Einschluß der experimentellen Therapie.

N. F. I. Jahrg. 2. Januarheft 1906 Nr. 2

Nachdruck verboten.

Original-Artikel.

Aus dem Laboratorium der Göttinger medizinischen Klinik.

Über die Wirkung eines im Handel erhältlichen Thyminsäurepräparates (des Solurols) auf den Organismus des Kaninchens.

Von

E. Bendix und **A. Schittenhelm.**

In früheren Arbeiten [1]) haben wir uns mit dem Schicksal intravenös verabreichter Nukleïnsäuren beschäftigt und dabei gefunden, daß verschiedene Präparate derselben, — seien sie pflanzlicher oder tierischer Herkunft — in ihrer Wirkung auf den Organismus des Kaninchens sich in mancher Beziehung ähnlich verhalten, in anderer jedoch nicht unerheblich differieren. Was die Giftigkeit anbelangte, so zeigte sich, daß dieselbe dem Gehalt an Purinkörpern parallel anstieg. Während man von den purinarmen Nukleïnsäuren relativ große Mengen ohne Schaden einführen konnte, genügten von den purinreichen schon wenige Gramme, um den Tod des Versuchstieres herbeizuführen, wobei dann jedesmal ausgesprochene pathologische Veränderungen in den Nieren konstatiert werden konnten. Daß dabei die Harnsäureausscheidung im Urin ebenfalls parallel dem Gehalt an Purinkörpern ging, bedarf angesichts des Umstands, daß die letzteren die alleinige Muttersubstanz der Harnsäure darstellen, wohl kaum eines näheren Eingehens. Betreffs der chemotaktischen Wirkung war bei den verschiedenen Nukleïnsäuren ein wesentlicher Unterschied nicht aufzufinden. Mit großer Wahrscheinlichkeit konnten wir ferner feststellen, daß der Einfluß auf den Blutdruck, den manche Nukleïnsäuren zeigen, durch Verunreinigungen mit Eiweiß bedingt war. Von besonderem Interesse waren endlich die Versuche, in welchen wir zusammen mit Nukleïnsäure Harnsäure einführten. Es zeigte sich dabei, daß die zirkulierende Nukleïnsäure keinen Einfluß auf die Ausschwemmung der ebenfalls zirkulierenden Harnsäure auszuüben im stande war.

In der vorliegenden Mitteilung wünschten wir eine Thyminsäure in den Bereich unserer Untersuchungen zu ziehen. Die chemische Fabrik Max Elb in Dresden bringt seit kurzem ein Thyminsäurepräparat unter dem Namen »Solurol« in Handel, welches nach ihrer Mitteilung aus Hefe hergestellt wird und ihrer Angabe nach als ein reines Präparat anzusprechen ist. Dieses Präparat diente uns zu den vorliegenden Versuchen.

Das »Solurol« stellt ein braungelbliches Pulver dar, welches bei der Untersuchung auf die Anwesenheit von Proteïnstoffen sich folgendermaßen verhielt:

Kochprobe —; Essigsäure —; Ferrocyankali —; Millon —; Biuret + (schwach); Xanthoproteïnreaktion ganz schwach angedeutet.

1) A. Schittenhelm und E. Bendix, Deutsche med. Wochenschr. 1904, Nr. 32 und Zeitschr. f. exper. Path. und Ther. Bd. II.

Hieraus ergibt sich, daß dem Eiweiß nahstehende Komplexe unserem Präparate, wenn auch nur spurenweise, beigemengt waren.

Die Tollenssche Pentosenprobe fiel außerordentlich stark positiv aus.

Von besonderem Interesse erschien es uns, zu untersuchen, ob das Solurol tatsächlich eine Thyminsäure im Kosselschen Sinne darstellte, d. h. ob es eine völlig purinbasenfreie Säure sei.

Zur Entscheidung dieser Frage kochten wir 2 g des Präparates mehrere Stunden am Rückflußkühler mit 2 %iger Schwefelsäure und nahmen nach Abfiltrieren der dabei entstehenden Niederschläge (Albumosenfällung?) in dem vorher neutralisierten Filtrate die Kupferfällung nach der Kupfersulfat-bisulfitmethode in der üblichen Weise (Doppelfällung) vor. Die Stickstoffbestimmung der Kupferoxydulverbindungen wurde nach Kjeldahl ausgeführt und es fand sich hierbei, daß in 100 g unserer angeblichen Thyminsäure 1,904 g Basen N enthalten war. Berechnet man danach den Basengehalt als Harnsäure, so erhält man in unserem Präparat einen Basengehalt von 5,712 %.

Aus diesem Befund dürfte zur Genüge hervorgehen, daß das Solurol keineswegs eine reine Thyminsäure darstellt, sondern eine Hefenukleïnsäure mit relativ niederem Purinbasengehalt oder einen Körper, der mit Hefenukleïnsäure noch stark verunreinigt ist.

Das Präparat findet neuerdings in der Therapie der Gicht und zwar, wie Fenner und Bluth[1]) berichten, mit scheinbar gutem Erfolg Verwendung und soll vor allem die Harnsäureausfuhr erheblich steigern. Immerhin muß hier hervorgehoben werden, daß wir, ohne die klinische Beobachtung als solche zu bezweifeln, die wenigen angeführten Harnsäurezahlen, welche offenbar keineswegs einem systematischen Stoffwechselversuche entstammen, nicht als Beleg für die angenommene Harnsäurevermehrung anerkennen können. Eine so wichtige Beobachtung, welche noch dazu im Widerspruch zu experimentellen Erfahrungen steht, bedarf festerer Stützen.

Immerhin erhöht die therapeutische Verwendung das Interesse an dem Präparate. Es war nun das Nächstliegendste, dasselbe auf seine Giftigkeit an Tierversuchen zu prüfen. Wie in unseren früheren Nukleïnsäureversuchen spritzten wir, um der vollkommenen Einverleibung in den intermediären Stoffwechsel sicher zu sein, das Präparat, in Wasser gelöst, Kaninchen direkt in die Ohrvene. Hierbei sei bemerkt, daß eine vollständige Lösung des Solurols in Wasser nicht gelang, vielmehr stets kleinste Partikelchen in der Lösung suspendiert blieben. Auf dadurch bedingte Embolien ist wohl der in einigen Fällen sofort nach der Injektion eintretende Tod der Kaninchen zurückzuführen. Im allgemeinen schien das Präparat durchaus ungiftig zu sein, indem die Kaninchen die wiederholte Einspritzung mehrerer Gramme anstandslos vertrugen. Es zeigt sich also auch hier wieder der von uns schon früher aufgestellte Satz bestätigt, daß Nukleïnsäuren mit niedrigem Gehalt an Purinkörpern ungiftig bezw. weit weniger giftig sind als die Nukleïnsäuren, welche einen hohen Purinkörpergehalt aufweisen.

In unserer ersten Arbeit haben wir weiterhin auf eigentümliche Nierenschädigungen hingewiesen, welche nach Nukleïnsäure-Einspritzung in die Blutbahn bei Kaninchen sich beobachten lassen. Derartige Nierenveränderungen — sie sind gekennzeichnet durch krystallinische Ablagerungen, Hämorrhagien, Nukleïn-

---

1) Bluth, Medizin. Klinik 1905, Nr. 54, S. 1393 u. 1436.

säure-Cylinder — vermißten wir selbst nach Injektion von 3 g Solurol. Vielmehr erwiesen sich die Nieren darnach vollkommen intakt.

Vornehmlich studierten wir die Beeinflussung der Harnsäureausscheidung durch das Solurol. Wir spritzten zu diesem Behuf eine bestimmte Quantität desselben, zunächst allein, dann mit Harnsäure vermengt, Kaninchen in die Ohrvene und beobachteten danach, wie sich die Ausscheidung der Purinkörper mit dem Urin verhielt. Die Resultate sind aus der beigegebenen Tabelle ersichtlich.

Datum	Thyminsäurezufuhr	Urinmenge	Harnsäure	Purinbasen als Harnsäure berechnet	Bemerkungen
		Kaninchen I von 2150 g.			
10. IX. 11. IX.	nichts	95 ccm	0,033 g	Spuren	Brot und Wasser als Futter
12. IX. 13. IX.	Täglich je 1,0 g Thymins. in 20 ccm H_2O gelöst intravenös	110 ccm	0,036 g	0,0034 g	dasselbe
14. IX. 15. IX.	nichts	210 ccm	0,026 g	Spuren	dasselbe
		Kaninchen II von 2550 g.			
16. IX. 17. IX.	nichts	110 ccm	0,013 g	Spuren	dasselbe
18. IX. 19. IX.	Täglich je 1 g Thymins. in 15 ccm H_2O gelöst intravenös	220 ccm	0,019 g	Spuren	dasselbe
20. IX. 21. IX.	nichts	150 ccm	0,016 g	Spuren	dasselbe
		Kaninchen III von 1950 g.			
30. IX. 1. X.	nichts	80 ccm	0,011 g	Spuren	dasselbe
2. X. 3. X.	An beiden Tagen je 0,5 g Thyminsäure und 0,5 g Harnsäure in Piperazin und 30 ccm Wasser gelöst	180 ccm	0,072 g	0,002 g	dasselbe Kaninchen macht einen kranken Eindruck
4. X. 5. X.	nichts	160 ccm	0,042 g	Spuren	dasselbe
6. X. 7. X.	Wie am 2. und 3. X.	220 ccm	0,093 g	Spuren	dasselbe Kaninchen krank

Wie zu erwarten war, zeigt die Harnsäureausscheidung unseres Versuchstieres selbst nach Einverleibung von 2 g Solurol in zweitägiger Versuchsperiode keine wesentliche Beeinflussung. Dazu ist auch der Gehalt des Solurols an Purinkörpern doch zu gering.

Wichtig erscheint uns vor allem das an Kaninchen III gewonnene Resultat. Hier wurde in zwei verschiedenen Perioden Thyminsäure zusammen mit Harnsäure (jedesmal je 1 g) in die Zirkulation gebracht, ohne daß darnach ein Anstieg der Harnsäure im Urin über das physiologische Maß gefunden worden wäre. Wir legen dabei zur Beurteilung das Resultat früherer Untersuchungen[1]) zu grunde, wonach bei intravenöser Verabreichung von Harnsäure beim Kaninchen bis zu 18 % im Harn wieder erscheinen. Es ist also klar, daß im Experiment eine erhöhte Ausfuhr von zirkulierender Harnsäure durch Verabreichung von Solurol

1) E. Bendix und A. Schittenhelm, Zeitschr. f. physiol. Chem. Bd. 42, H. 5 u. 6
2) Bloch, Deutsch. Arch. f. kl. Med. Bd. 83, H. 5 u. 6.

sich nicht erzielen läßt, ein Ergebnis, das mit unseren früheren Nukleïnsäureversuchen gut übereinstimmt.

Die Versuche sind so wenig, wie die von Bloch[2]) am Menschen erhobenen Befunde, geeignet, eine Stütze dafür abzugeben, daß die Nukleïnsäure oder einer ihrer Bestandteile, die Thyminsäure, für das Schicksal der Harnsäure im Organismus von Bedeutung sind. Damit stellen sie aber auch in Zweifel, daß die beobachtete günstige Wirkung der Soluroltherapie bei der Gicht auf das Solurol ursächlich zurückzuführen ist.

Aus der Universitätskinderklinik zu Breslau.

Weitere Beiträge zur Kenntnis der Azidosis im Kindesalter.

Von

Dr. Alfred Hüssy, Assistenten der Klinik.

Eingegangen am 28. November 1905.

(Schluß.)

Versuch I. (Gesundes Kind.)

M. D. Das 5 Jahre alte Mädchen hatte im Alter von 3 Jahren an Bronchitis und kurze Zeit nachher an Ikterus catarrhal. gelitten, war aber sonst nie krank gewesen, hatte speziell nie Symptome von exsudativer Diathese dargeboten. Es handelt sich um ein gut entwickeltes, sehr lebhaftes Kind ohne jeden pathologischen Befund. Das Mädchen erhält einige Tage gemischte Kost mit wenig Fett, wird dann 5 Tage lang auf eine insofern nicht ausschließliche Eiweißfettdiät gesetzt, als dem Kinde, wie in der Folge den Versuchskindern II und III zur Erleichterung der Aufnahme der extremen Kost täglich eine kleine Apfelsine gestattet wurde; bei den Versuchen IV bis VI wurden an deren Stelle 25 g Äpfel gegeben.

Während des Stoffwechselversuches war die Diät folgende:

1. Tag: 220 Bouillon, 250 Magermilch, 850 Tee und Wasser, 100 Fleisch, 20 Butter, 20 getrockneten Spinat, 169 Schrotbrot, 45 Reis, 1 Ei, 20 Marmelade, 1 Apfelsine.

2. Tag: 245 Bouillon, 855 Tee, die übrigen Nahrungsbestandteile an diesem und den folgenden 3 Tagen in gleicher Quantität wie am 1. Tage, dazu am

3. Tag: 285 Bouillon, 720 Tee.

4. Tag: 185 Bouillon, 1045 Tee.

5. Tag: 155 Bouillon, 720 Tee.

6. Tag: (Eiweißfettdiät) 500 Bouillon, 690 Tee, 150 Fleisch, 50 Schinken, 150 Butter, 5 Eier, 1 Apfelsine.

7. Tag: 500 Bouillon, 1050 Tee, 100 Fleisch, 40 Schinken, 110 Butter, 4 Eier, 1 Apfelsine.

8. Tag: 500 Bouillon, 920 Tee, 80 Fleisch, 40 Schinken, 30 Wurst, 120 Butter, 4 Eier, 1 Apfelsine.

9. Tag: 200 Bouillon, 920 Tee, 80 Fleisch, 40 Schinken, 30 Wurst, 120 Butter, 4 Eier, 1 Apfelsine.

10. Tag: 920 Tee, 80 Fleisch, 40 Schinken, 30 Wurst, 120 Butter, 4 Eier, 1 Apfelsine.

Am 6. Tage erfolgte am Morgen bei nüchternem Zustande etwas Erbrechen, ich schränkte deshalb die quantitativ erhebliche Eiweißfettzufuhr etwas ein und änderte die Diät insofern, als ich zur Abwechselung etwas Wurst gab.

Über die bei diesem Versuche erhaltenen Werte der Azetonkörperausscheidung etc. gibt die folgende Tabelle Auskunft.

Tabelle I.

M. D. 5 Jahre. Gesundes Kind.

Tag	Diät	Urinmenge	Azeton (Urin) mg	Azeton (Atemluft) mg	Azeton (gesamt)	N mg	$(NH_3)N$ mg	NH_3 Koeff.	Körpergewicht kg
1.	Gemischte Kost	850	0,2	13,9	24,1	6658	446	6,7	17,6
2.		1140	6,0	10,2	16,2	6435	587	8,8	17,3
3.		930	10,6	10,3	20,9	6453	497	7,8	17,5
4.		730	6,9	6,5	13,4	5939	436	7,3	17,2
5.		?	?	7,63	—	—	—	7,5	17,4
6.	Eiweißfett	1060	41,8	5,3	47,1	8993	588	6,4	17,3
7.		980	1066,9	229,4	1296,3	9602	1116	11,3	17,2
8.		1510	1618,6	89,7	1708,3	12352	2246	18,1	16,7
9.		810	810,4	82,5	892,9	6683	1244	18,6	16,3
10.		680	1214,1	99,5	1313,6	6933	1752	25,4	16,3

Versuch II. (Exsudative Diathese.)

H. St. Der 5½jährige Junge, hereditär nicht tuberkulös belastet, leidet seit dem 3. Lebensjahre an erschwerter Nasenatmung, hat seither oft Schnupfen und Husten. An Erscheinungen von exsudativer Diathese von Seiten der Haut hat er nie gelitten. Es handelt sich um einen sehr ruhigen, ganz gut entwickelten, fetten Jungen mit mäßiger Hautfarbe, der beständig durch den Mund atmet, Coryza hat und beiderseits einige geschwellte Nackendrüsen aufweist. Der Rachen ist etwas gerötet und granuliert. Nachdem dem Knaben 8 Tage vorher die enorm vergrößerten Gaumentonsillen und die Rachentonsille exstirpiert worden waren, wird er zum Versuche auf folgende Diät eingestellt:

1. Tag: 230 Bouillon, 250 Magermilch, 920 Tee, 60 Fleisch, 20 Butter, 14 getrockneten Wirsingkohl, 180 Schrotbrot, 45 Reis, 1 Ei, 20 Marmelade, 1 Apfelsine.

Dieselbe Nahrung erhält der Knabe an den zwei folgenden Tagen. Es wechselt nur die aufgenommene Flüssigkeitsmenge (abgesehen von der Milch).

2. Tag: 460 Bouillon, 920 Tee.
3. Tag: 460 Bouillon, 460 Tee.

An den folgenden 5 Tagen besteht die Nahrung aus: 60 Fleisch, 41 Schinken, 74 Butter, 4 Eier, 1 Apfelsine, dazu am

4. Tag: 690 Bouillon, 460 Tee.
5. Tag: 460 Bouillon, 460 Tee.
6. Tag: 460 Bouillon, 690 Tee.
7. Tag: 460 Bouillon, 460 Tee.
8. Tag: 230 Bouillon, 700 Tee.

Tabelle II.

H. St. 5 Jahre. Exsudative Diathese.

Tag	Diät	Urinmenge	Azeton (Urin) mg	Azeton (Atemluft) mg	Azeton (gesamt)	N mg	$(NH_3)N$ mg	NH_3 Koeff.	Oxybuttersäure	Körpergewicht
1.	Gemischte Kost	920	18,7	37,9	56,6	5286	283	5,4		17,9
2.		1290	3,5	13,4	16,9	7368	407	5,5		17,9
3.		600	5,4	6,0	11,4	4791	265	5,5		17,9
4.	Eiweißfett	960	23,8	43,4	67,2	4152	172	4,1		17,9
5.		810	341,8	268,4	610,2	7843	344	4,4		17,8
6.		1130	658,0	355,3	1013,3	8442	717	8,5		17,8
7.		729	548,4	447,4	995,8	7216	832	10,7	} 2,71 g	17,7
8.		750	249,1	281,4	530,5	6962	843	12,1		17,8

Versuch III. (Gesundes Kind).

H. Q. Hereditär nicht tuberkulös belastet. Das 8¼ Jahr alte Mädchen soll als Säugling kurze Zeit eine Mittelohrentzündung und vor einigen Jahren Masern durchgemacht haben. Vor einem Jahre wurde es hier wegen Chorea minor, die in einigen Wochen ausheilte, poliklinisch behandelt. Es soll nie an Schnupfen und Anginen und auch nicht an ekzematösen Hautaffektionen gelitten haben. Es handelt sich um ein kräftiges Mädchen mit blühenden Farben, das keinerlei Zeichen von exsudativer Diathese noch sonstige pathologische Symptome darbietet.

Die Ernährung ist an den ersten vier Versuchstagen folgende:

330 Magermilch, 250 Bouillon, 80 Fleisch, 17 getrockneten Wirsingkohl, 217,7 Schrotbrot, 55 Reis, 1 Ei, 20 Marmelade, 1 Apfelsine, dazu am:

1. Tag: 370 Tee und Wasser.
2. Tag: 1050 Tee und Wasser.
3. Tag: 960 Tee und Wasser.
4. Tag: 630 Tee und Wasser.

An den folgenden 5 Tagen besteht die Nahrung aus:
80 Fleisch, 64 Schinken, 99 Butter, 4 Eiern, 1 Apfelsine, dazu am:
5. Tag: 250 Bouillon, 800 Tee und Wasser.
6. Tag: 500 Bouillon, 800 Tee und Wasser.
7. Tag: 500 Bouillon, 400 Tee und Wasser.
8. Tag: 500 Bouillon, 800 Tee und Wasser.
9. Tag: 500 Bouillon, 800 Tee und Wasser.

Tabelle III.

H. Q. 8¼ Jahre. Gesundes Kind.

Tag	Diät	Urinmenge	Azeton (Urin) mg	Azeton (Atemluft) mg	Azeton (gesamt)	N mg	$(NH_3)N$ mg	NH_3 Koeff.	Oxybuttersäure	Körpergewicht
1.	Gemischte Kost	805	7,3	54,5	61,8	6511	340	5,1		22,6
2.		834	7,2	69,7	76,9	7715	426	5,5		22,8
3.		680	4,7	58,3	63,0	7370	430	5,9		22,9
4.		835	6,2	26,0	32,2	8419	493	5,8		22,8
5.	Eiweißfett	1340	420,6	80,2	500,8	9213	359	3,9		22,7
6.		1470	796,9	478,5	1275,4	11978	957	7,9		22,5
7.		820	868,8	481,8	1350,6	10432	1214	11,6		22,2
8.		1115	608,5	108,2	711,7	8542	1135	13,2	} 6,68	22,1
9.		1220	1602,1	376,0	1978,1	9457	1477	15,5		21,9

Wie die Versuchsprotokolle zeigen, ist, was für die Beurteilung der Ergebnisse nicht ohne Wichtigkeit ist, die Ernährung der drei Kinder keine gleichmäßige. Ich hatte bei dem ersten Versuche gesehen, daß es außerordentlich schwierig ist, das lebhafte Kind an den letzten Versuchstagen zur Aufnahme der relativ hoch bemessenen Fleisch- und Fettquantitäten zu bewegen, die es am 1. Versuchstage mit Vergnügen zu sich genommen hatte. Bei den weiteren Versuchen gab ich deshalb relativ viel kleinere Quantitäten Fleisch und Fett, Mengen, die am 1. Tage das Sättigungsgefühl nicht ganz befriedigten, deren Aufnahme an den letzten Versuchstagen trotzdem noch etwelche Schwierigkeiten machte.

Hier die in der Eiweißfettperiode pro kg Körpergewicht genossenen Mengen:

	Fleisch	Schinken	Butter
Versuchskind I	6,5 g (Fleisch u. Wurst)	2,4 g	7,1 g
Versuchskind II	3,3 g	2,3 g	4,1 g
Versuchskind III	3,5 g	2,8 g	4,3 g

(Der Schinken wurde gegeben, weil die Aufnahme von allzuviel Fett in Form von Butter nicht durchführbar war, also als Konzession an den Geschmack.)

Das Kind III erhielt demgemäß ganz wenig mehr Fett und Eiweiß, als das Kind II. Die während der ersten Versuchsperiode bei gemischter Kost erhaltenen durchschnittlichen Tageswerte des Urinazetons sind im Versuch I: 8,4 (6,9—10,2) mg, Versuch II: 9,2 (3,6—18,7) mg, Versuch III: 6,3 (4,7—7,3) mg, die Durchschnittstageswerte des durch die Atmung ausgeschiedenen Azetons differieren sehr stark, sie sind in Versuch I: 9,7 (6,5—13,9) mg, Versuch II: 19,1 (6,0—37,9) mg, Versuch III: 52,1 (26,0—69,7) mg. Bei gemischter Kost schied demnach das Kind I 50—63 %, das Kind II 55—66 %, das Kind III aber 80—92 % des Gesamtazetons durch die Lungen aus.

Der Einfluß des Kostwechsels, der Einleitung der Eiweißdiät, macht sich in der Höhe der Azetonausscheidung im Urin bei dem 5jährigen gesunden Mädchen I und bei dem 5½jährigen Knaben II mit exsudativer Diathese am ersten Tage nur in

geringem, dagegen bei dem gesunden 8¼jährigen Mädchen III schon in erheblichem Maße geltend. Am 2. und 3. Fetteiweißtage schnellt der Wert der Azetonausscheidung beim Kind I stark in die Höhe bis zu 1618 mg (3. Tag), um am 4. Tage wieder etwas zurückzugehen. Bei den Kindern II und III zeigt die Gesamtazetonkurve ein ziemlich parallel gehendes langsameres Ansteigen, am 3. Tage sind die Werte pro kg Körpergewicht wenig verschieden; eine Differenz besteht am 5. Tage, an dem der Azetonwert bei Kind II sinkt, während er bei Kind III noch wesentlich in die Höhe geht.

In unverhältnismäßig geringerem Grade wirkt der Diätwechsel auf die Ausscheidung des Azetons durch die Lungen. Bei Kind I erhebt sich der Azetonwert am 2. Eiweißfetttage auf das 23fache, bei Kind II auf das 14fache, bei Kind III auf das 9fache des bei gemischter Kost erhobenen Wertes; während er bei Kind II am 4. Tage noch bis zum 23fachen sich erhebt, sinkt er bei den Kindern I und III an den folgenden Tagen wieder etwas.

Der Ammoniakkoeffizient steigt bei Kind I schon am 2., bei den anderen erst am 3. Fetteiweißtage an, das Ansteigen erfolgt indes bedeutend später, als bei der Azetonkurve. Das Maximum ist bei Kind II und III ungefähr gleich hoch, während bei Kind I die Zahl 25 erreicht wird.

Wohl bestehen also wesentliche Differenzen in der Intensität der durch die ausschließliche Eiweißfettdiät hervorgerufenen Azidose, die besonders bei dem gesunden Kinde I eine enorme Höhe erreicht. Aber bei diesem Kinde ist zu berücksichtigen, daß es an Fett und Eiweiß bedeutend größere Mengen zugeführt erhielt als die beiden anderen, bei denen die quantitative Zufuhr dieser Nahrungsbestandteile nicht sehr differierte. Und gerade bei diesen beiden Kindern, dem Kinde II mit exsudativer Diathese und dem gesunden Kinde III sind die Differenzen in der Höhe der Azidose relativ gering; jedenfalls geben die gefundenen Werte uns nicht die Berechtigung, für die Art des Fettabbaues einen fundamentalen Unterschied im Stoffwechsel dieser Kinder aufzustellen.

Unsere Frage: Besteht zwischen gesunden Kindern und Kindern mit exsudativer Diathese in der Intensität der durch Kohlenhydratkarenz hervorgerufenen Azidose eine wesentliche Differenz? ließ sich durch diese Versuchsanordnung also nicht beantworten.

Durch eine Reihe von Stoffwechselversuchen an Erwachsenen ist durch die verschiedensten Autoren konstatiert worden, daß bei der durch Kohlenhydratkarenz entstandenen Azidose die Zufuhr von relativ geringen Mengen von Kohlenhydraten, 50—100 (Hirschfeld), — 150 g (Geelmuyden), die Azetonkörperausscheidung rasch wieder auf die Norm herunterdrückt.

Hirschfeld betont, daß für die Raschheit des Absinkens des ausgeschiedenen Azetons nicht nur die zugesetzte Kohlenhydratmenge, sondern auch die Höhe der erreichten Azetonausscheidung in Frage kommt. Es besteht indes eine individuelle Verschiedenheit in der Intensität dieser Kohlenhydratwirkung. Nach den Versuchen von Langstein und Meyer[1]) führt auch bei Kindern die Zufuhr von Kohlenhydraten in 2—3 Tagen die Azetonkörperausscheidung wieder zur Norm zurück und zwar um so langsamer, je geringer diese Zufuhr ist.

In einer zweiten Serie von Stoffwechselversuchen unternahm ich es, diesen Einfluß der Kohlenhydrate auf die experimentell erzeugte Azidose bei Kindern näher zu untersuchen. Ich wünschte durch sie eine Beantwortung der Frage:

1) loc. cit.

Besteht in der Intensität der Einwirkung einer bestimmten Kohlenhydratmenge auf die durch Kohlenhydratkarenz erzeugte Azidose eine wesentliche Differenz zwischen gesunden Kindern und solchen mit exsudativer Diathese?

Versuch IV. (Exsudative Diathese.)

M. U. Das $8^1/_4$jährige, hereditär nicht tuberkulös belastete Mädchen wurde im Alter von 4 Jahren in unserer Poliklinik wegen eines krustösen Kopfekzems behandelt, es soll kurz vor dieser Zeit Masern durchgemacht haben. Es hat seither sehr oft eitrige Sekretion aus den Ohren, Schnupfen und Husten. Es schläft mit offenem Munde. Vor einem Jahre wurde es anderwärts wegen Konjunctivitis phlyctaenulosa behandelt. Seit 10 Tagen leidet es an einem ausgedehnten näßenden Ekzem der behaarten Kopfhaut.

Es handelt sich um ein etwas blasses, mäßig fettes Mädchen, bei dem beiderseits geschwellte Cervicaldrüsen nachweisbar sind. Die rechte Gaumentonsille ist mäßig, die linke nur wenig vergrößert, die Rachentonsille ist ebenfalls ziemlich groß. Außer dem Ekzem auf dem Kopfe finden sich auch kleinere ekzematöse Partieen an den Streckseiten der Arme und in den Kniekehlen.

Nach Abheilung des Ekzems wird das Mädchen zum Stoffwechselversuche auf folgende Diät eingestellt:

1. Tag: 300 Magermilch, 250 Bouillon, 75 Fleisch, 25 Butter, 15 getrockneten Wirsingkohl, 200 Schrotbrot, 1 Ei, 20 Marmelade; 25 g Äpfel, dazu 550 Tee.

Vom 2.—4. Tage bestand die Nahrung aus:

250 Bouillon, 75 Fleisch, 54 Schinken, 100 Butter, 25 g Äpfel, 4 Eier, dazu an Tee und Wasser an den folgenden 3 Tagen: 850, 1050, 1200.

Vom 5. Tage an wurde dieser Fetteiweißmenge täglich ein Vielfaches von 14,5 g Karlsbader Zwieback zugefügt; es bestand also die Ernährung aus:

250 Bouillon, 75 Fleisch, 54 Schinken, 100 Butter, 4 Eier, 25 g Äpfel.

	Dazu an Tee und Wasser:	Zwieback:
5. Tag:	800	14,5
6. Tag:	1100	29,0
7. Tag:	925	43,5
8. Tag:	1000	58,0
9. Tag:	1200	72,5
10. Tag:	800	87,0
11. Tag:	990	101,5
12. Tag:	1050	116,0
13. Tag:	950	174,0
14. Tag:	1050	174,0 + 100 g Rohrzucker.

Vom 10. Tage ab erhielt das Kind statt 54 g Schinken: 35 g mageren Schinken und 19 g Schinkenfett.

Tabelle IV.

M. U. $8^1/_4$ Jahre. Exsudative Diathese.

Tag	Diät	Urinmenge	Azeton (Urin) mg	Azeton (Atemluft) mg	Azeton (gesamt)	N mg	$(NH_3)N$ mg	NH_3 koeff.	Körpergewicht kg
1.	Gemischte Kost	1019	7,0	29,6	36,6	5412	244	4,5	21,0
2.	Eiweiß und Fett	1382	893,3	105,1	496,4	9885	416,5	4,4	21,2
3.		880	586,3	469,7	1056,0	4175	347	8,3	21,3
4.		2052	1042,2	160,1	1202,3	14196	1645	11,6	21,1
5.	do. u. Zwiebacke 1	707	906,3	505,1	1411,4	4600	742	16,1	21,0
6.	» 2	1600	1150,2	200,7	1350,9	12781	2358	18,4	20,7
7.	» 3	928	386,8	81,2	468	7269	1156	15,9	20,6
8.	» 4	1077	265,3	76,5	341,8	6794	804	11,8	20,9
9.	» 5	1121	97,6	32,3	129,9	5071	428	8,4	20,8
10.	» 6	1349	76,3	23,2	99,5	8990	602	6,7	20,4
11.	» 7	1254	54,6	17,4	72,0	7947	541	6,8	20,3
12.	» 8	1087	22,0	10,4	32,4	11890	759	6,4	20,6
13.	» 12	1061	7,2	15,1	22,3	7958	536	6,7	20,6
14.	12 Zwiebacke u. 100 g Zucker	1230	5,6	13,9	19,5	7231	525	6,3	21,3

Versuch V. (Gesundes Kind.)

M. K. Das $9^1/_2$ Jahr alte, hereditär nicht tuberkulös belastete Mädchen machte

mit 5 Jahren Masern durch, war sonst nie krank, hatte sehr selten Schnupfen, nie Hautausschläge gehabt. Auch die acht Geschwister sind nicht anfällig.

Das intelligente Mädchen ist etwas mager, zeigt etwas blasse Hautfarhe, die Hämoglobinbestimmung ergibt indes 100 %. Pathologische Erscheinungen sind an dem Kinde nicht nachweisbar.

Das Mädchen erhielt als Nahrung am

1. Tag: 320 Magermilch, 250 Bouillon, 300 Tee und Wasser, 77 Fleisch, 26 Butter, 18 getrockneten Wirsingkohl, 200 Schrotbrot, 53 Reis, 1 Ei, 20 Marmelade, 25 g Äpfel.

2.—12. Tag: 250 Bouillon, 77 Fleisch, 39,4 mageren Schinken, 21 Schinkenfet, 105 Butter, 4 Eier und 25 g Äpfel.

Vom 2.—4. Tage erhielt es folgende Mengen Tee und Wasser: 1300, 1500, 950 cc.

Vom 5. Tage an wurde täglich noch ein Vielfaches von 15,1 g Karlsbader Zwieback hinzugefügt (d. h. pro kg Körpergewicht gleichviel wie bei Kind IV); das Mädchen erhielt also:

	Tee und Wasser:	Zwieback:
5. Tag:	750	30,2
6. Tag:	1950	45,3
7. Tag:	1500	60,4
8. Tag:	1600	75,5
9. Tag:	1400	90,6
10. Tag:	1800	105,7
11. Tag:	1750	120,8
12. Tag:	2000	181,2

Tabelle V.

M. K. 9½ Jahre. Gesundes Kind.

Tag	Diät	Urinmenge	Azeton (Urin) mg	Azeton (Atemluft) mg	Gesamt-Azeton	N mg	$(NH_3)N$ mg	NH_3 koeff.	Körpergewicht kg
1.	Gemischte Kost	1283	6,3	8,4	14,7	9458	441	4,6	22,0
2.	Eiweiß und Fett	1297	360,3	29,0	389,3	9122	366	4,0	22,0
3.		1963	882,8	387,3	1270,1	10892	846	8,1	22,0
4.		981	1117,2	797,9	1915,1	11234	1578	14,4	21,2
5.	do. u. Zwiebacke 2	892	1094,4	294,0	1388,4	10281	1907	18,5	20,5
6.	» 3	1784	657,2	90,0	747,2	8838	1725	19,5	20,5
7.	» 4	1500	383,0	92,6	475,6	9018	1237	13,7	20,5
8.	» 5	1583	259,3	126,9	386,2	7876	886	11,2	20,8
9.	» 6	1428	146,7	44,3	190,0	8108	689	8,5	21,0
10.	» 7	1508	36,8	3,7	40,5	8166	556	6,8	21,2
11.	» 8	1790	33,1	13,5	46,6	8751	517	5,9	21,4
12.	» 12	1647	9,0	11,1	20,1	8378	517	6,2	21,4

Versuch VI. (Leichter Grad von exsudativer Diathese).

Bei diesem Versuche wurde als Kohlenhydrat, statt wie bei den 2 letzten Versuchen Zwieback, Rohrzucker gewählt, um festzustellen, ob beim Kinde diese Kohlenhydrate in der Intensität ihrer Wirkung auf die Azidose verschieden sind.

R. Sz. Der 8¾ Jahr alte, hereditär nicht tuberkulös belastete Knabe ist der Klinik seit seinen ersten Lebensmonaten bekannt. Mit 9 Monaten hatte er ein universelles Ekzem, mit 1 Jahr Masern und seither war er oft wegen Angina und Bronchitis hier behandelt worden.

Es handelt sich um einen ganz gut entwickelten, mäßig fetten Knaben mit guter Hautfarbe. Außer etwas granuliertem, leicht gerötetem Pharynx, mäßig vergrößerten Gaumentonsillen und einigen geschwellten Cervikaldrüsen zeigt er keine pathologischen Erscheinungen.

Der Knabe erhält als Nahrung am

1. Tag: 323 Magermilch, 250 Bouillon, 900 Wasser, 77,7 Fleisch, 26,2 Butter, 18,2 getrockneten Wirsingkohl, 202 Schrotbrot, 53,5 Reis, 1 Ei, 20 Marmelade und 25 g Äpfel.

Vom 2.—6. Tage: 250 Bouillon, 77,7 Fleisch, 39,8 mageren Schinken, 21,2 Schinkenfett, 106 Butter, 4 Eier, 25 g Äpfel. Die genossenen Tee- und Wassermengen sind an diesen Tagen: 900, 1300, 1675, 1250, 1450, 1550 cc.

Am 5. Tage wurden 24, am 6. Tage 36 g Rohrzucker den Eiweißfettmengen zugefügt, an Quantität erhielt das Kind pro kg Körpergewicht genau so viele g Kohlen-

hydrate, wie sie das Kind IV am 6., das Kind V am 5. Versuchstage im Zwieback erhalten hatte; die Ergebnisse lassen sich also direkt vergleichen.

Tabelle VI.

R. Sz. 8³/₄ Jahre. Exsudative Diathese.

Tag	Diät	Urinmenge	Azeton (Urin) mg	Azeton (Atemluft) mg	Gesamt-Azeton	N mg	$(NH_3)N$ mg	NH_3 koeff.	Oxybuttersäure	Körpergewicht kg
1.	Gemischte Kost	1015	5,6	0,23	5,85	8922	442	4,9		22,3
2.	Eiweiß und Fett	1355	431,2	12,5	443,7	9249	341	3,7		22,5
3.*	Eiweiß und Fett	(832)	(973,6)	560,7	(1564,3)	(9571)	(772)	8,1		21,8
4.	Eiweiß und Fett	1367	1506,5	550,5	2057,0	11491	1399	12,2	6,45	21,4
5.	do. u. Rohrzucker 24 g	1443	857,1	75,9	933,0	8389	1310	15,6		21,0
6.	do. u. Rohrzucker 36 g	1780	690,3	49,0	739,3	11370	1857	16,3		21,5

* 1 mal Erbrechen, 1 mal Enuresis nocturna.

Die Zufuhr an Fett und Eiweiß war, auf das kg Körpergewicht berechnet, bei den Kindern IV bis VI ziemlich genau dieselbe; sie betrug an

	Fleisch,	magerem Schinken,	Schinkenfett,	Butter
bei Kind IV	3,53	1,65	0,89	4,71 g
bei Kind V	3,5	1,8	0,95	4,77 g
bei Kind VI	3,45	1,76	0,94	4,71 g

Die Ernährung war also auch sehr wenig different von derjenigen der Kinder II und III.

Die Azetonausscheidung bei gemischter Kost verhält sich in 5 meiner Fälle ähnlich wie bei Erwachsenen, d. h.: Durch die Ausatmungsluft wird wesentlich mehr Azeton ausgeschieden als durch den Urin.

Eine Ausnahme bildet das Kind VI, bei dem am 1. Tage die Azetonausscheidung überhaupt sehr gering ist, und an einigen Tagen auch das Kind I. Die folgende Tabelle VII erleichtert die vergleichende Beurteilung der Resultate der sechs Versuche.

Tabelle VII.

Azetonausscheidung pro kg Körpergewicht in mg.

Diät	Versuch I (5 Jahre)		Versuch II (5¹/₂) E. D.		Versuch III (8¹/₄)		Versuch IV (8¹/₂) E. D.		Versuch V (9¹/₂)		Versuch VI (8³/₄) E. D.	
	Urin	Atemluft	Urin	Atemluft	Urin	Atemluft	Urin	Atemluft	Urin	Atemluft	Urin	Atemluft
Gem. Kost (letzt. Tag)	0,40	0,37	0,3	0,33	0,27	1,1	0,33	1,4	0,29	0,38	0,25	0,01
Eiweißfettdiät	2,4	0,3	1,3	2,4	18,5	3,5	18,5	4,9	16,3	1,31	19,1	0,55
	62,0	13,3	19,2	15,0	35,4	21,3	27,2	22,0	41,2	17,6	44,6?	27,1
	96,9	5,3	37,2	19,9	39,1	21,7	49,4	7,6	52,7	37,6	70,4	25,7
	49,5	5,0	30,9	25,3	27,5	4,6						
	75,6	6,1	13,9	15,8	73,1	17,1						
Kohlenhydrat-Zufütterung							43,1	24,0				
							55,5	9,7	53,3	14,3	40,8	3,6
							18,7	3,9	32,0	4,39	32,1	2,27
							12,7	3,6	18,68	4,51		
							4,7	1,55	12,47	6,1		
							3,7	1,14	6,96	2,11		
							2,69	0,85	1,73	0,17		
							1,06	0,50	1,54	0,63		
							0,35	0,73	0,42	0,52		
							0,26	0,65				

Wie macht sich nun der Einfluß der Eiweißfetternährung auf die Azetonausscheidung in diesen drei letzten Fällen geltend?

Die Kurven des Urinazetons (pro kg Körpergewicht berechnet) steigen bei dem Kinde IV (mit exsudativer Diathese) und dem gesunden Kinde V ziemlich parallel an, am letzten Eiweißfetttage sind ihre Werte sehr wenig verschieden; nur bei dem

Knaben VI geht die Ausscheidung am 3. Tage noch wesentlich höher, annähernd bis zu den Werten, welche die Kinder I und III erst am 5. Tage erreicht hatten.

Etwas ungleichmäßiger verhält sich die Azetonausscheidung durch die Lungen: Während die Maxima bei den Kindern mit exsudativer Diathese IV und VI wenig differieren, zeigt beim gesunden Kinde V die maximale Azetonausscheidung einen bedeutend höheren Wert.

Die Resultate dier Versuche IV—VI während der Eiweißfettperiode bestätigen, da auch der Ammoniakcoeffizient in dieser Zeit ungefähr gleich hoch steigt, das Ergebnis der Versuche I—III, daß sich bei dieser Versuchsanordnung in der Intensität der durch Kohlenhydratkarenz hervorgerufenen Azidose eine wesentliche Differenz zwischen gesunden Kindern und Kindern mit exsudativer Diathese nicht nachweisen läßt.

Ein auffallendes Resultat meiner Versuche ergibt sich aber bei der Vergleichung der Urinazeton- und Atemazetonwerte, auffallend deshalb, weil Langstein und Meyer festgestellt hatten, daß der Hauptanteil des Azetons bei jungen Kindern bei Kohlenhydratkarenz durch die Atemluft eliminiert wird!

Meine 6 Stoffwechselversuche ergeben gerade das Gegenteil: Stets wird durch die Lungen bedeutend weniger Azeton ausgeschieden, als durch den Urin, auch bei dem 5jährigen Kinde I; nur der 5½jährige Knabe II zeigt am 1. und 5. Tage der Kohlenhydratkarenz je ein kleines Plus zu gunsten des Atemazetons. Der Stoffwechselversuch dieses Kindes durchbricht auch den 3. Leitsatz derselben Autoren, daß die Gesamtazetonmenge, die das jüngere Kind bei Kohlenhydratkarenz ausscheidet, höher als bei Erwachsenen und älteren Kindern ist. Es gibt also zum mindesten Ausnahmen von dieser Regel. Auch mein Versuchskind I kann insofern nicht zur Begründung dieses Leitsatzes in Anspruch genommen werden, als es unverhältnismäßig mehr Fett zugeführt erhielt, als meine anderen Versuchskinder.

Während die Maxima der Atemazetonzahlen bei Kohlenhydratkarenz in den Versuchsreihen von Langstein-Meyer und mir relativ wenig verschieden sind, fällt um so mehr der Gegensatz der im Urin gefundenen Azetonwerte auf. Die folgende Tabelle der Maximalwerte möge diese Tatsache illustrieren.

Tabelle VIII.
Höchstwerte des ausgeschiedenen Azetons.

	Urin	Atemluft	Gesamtazeton
Langstein und Meyer:			
Versuch I (14 Jahre)	188 (6. T.)*	146 (5. T.)	281 (6. T.)
» II (8 Jahre)	171 (4. T.)	194 (4. T.)	365 (4. T.)
» III (9½ Jahre)	181 (4. T.)	322 (3. T.)	444 (3. T.)
» IV (6 Jahre)	37 (3. T.)	668 (3. T.)	700 (3. T.)
» V (6¾ Jahre)	135 (2. T.)	1369 (3. T.)	1479 (3. T.)
» VI (6½ Jahre)	165 (2. T.)	933 (3. T.)	1051 (3. T.)
Meine Versuche:			
I (5 Jahre)	1618 (3. T.)	229 (2. T.)	1708 (3. T.)
II (5½ Jahre)	658 (3. T.)	447 (4. T.)	1013 (3. T.)
III (8¼ Jahre)	1602 (5. T.)	481 (3. T.)	1978 (5. T.)
IV (8¼ Jahre)	1042 (3. T.)	469 (2. T.)	1202 (3. T.)
V (9½ Jahre)	1117 (3. T.)	797 (3. T.)	1915 (3. T.)
VI (8¾ Jahre)	1506 (3. T.)	560 (2. T.)	2057 (3. T.)

* (6. T.) = 6. Täg der Kohlenhydratkarenz.

Eine Erklärung für diese höchst auffallende Differenz der Urinazetonwerte in den beiden Versuchsreihen kann ich nicht geben. Ein Fehler in der Berechnung meiner Resultate ist ausgeschlossen; ich habe natürlich nach Feststellung dieser Tatsachen meine Berechnungsweise nochmals gründlich kontrolliert. Daß stets Kontrollbestimmungen des Azetons im Harne ausgeführt wurden, habe ich schon betont; daß

der Urin sofort nach der Miction in in Eiswasser stehenden Flaschen aufbewahrt wurde, ist selbstverständlich.

Das Auftreten eines Plus hätte man sich eventuell noch erklären können, wenn die Langstein-Meyerschen Versuchskinder wesentlich weniger Fett zugeführt bekommen hätten als die meinigen; aber drei von den ersteren haben sogar sehr viel Fett, soviel wie mein Versuchskind I und mehr pro kg Körpergewicht erhalten, also fällt auch diese Erklärung fort!

Wenn die Atemluftazetonwerte etwas differieren, so ist das schon eher durch die verschiedene Methodik zu erklären. Ich habe bei meinem letzten Versuchskinde VI (leider erst an einem Tage, wo die Azetonausscheidung nur noch relativ gering war), unmittelbar nacheinander Kontrollbestimmungen des Atemluftazetons (während 30 Minuten) nach drei Methoden gemacht:

1. Mit der v. Recklinghausenschen Maske am liegenden Kinde, wie alle meine Untersuchungen;

2. mit derselben Maske am sitzenden Kinde und

3. nach der auch von Langstein und Meyer benützten, nach Müller durch Waldvogel modifizierten Methode.

Während die Werte bei den beiden ersten Methoden ziemlich übereinstimmten, war der durch die dritte Methode erhaltene Wert wesentlich höher. Es bestärkt mich das in meiner Ansicht, daß mit zugeklemmter Nase forcierter geatmet wird, wenn auch wohl die Werte bei Kindern, die etwas eingeübt sind, nicht so hoch sein dürften wie bei meinem 3. Kontrollversuche.

Die β-Oxybuttersäure, die nach Magnus-Levy bei intensiver Azetonausscheidung stets nachweisbar ist, wurde nur im Urin dreier Kinder bestimmt; ihre Menge betrug beim Kinde II (exsudat. Diathese) im Mischurin des 4. und 5. Kohlenhydratkarenztages 1,40 g, beim gesunden Kinde III im Mischurin ebenfalls des 4. und 5. Kohlenhydratkarenztages 6,68 g, beim Kinde VI am 3. Kohlenhydratkarenztage 6,45 g; die Höhe der Werte geht also einigermaßen parallel der Größe der Azetonausscheidung bei den drei Kindern.

Azetessigsäure war am 2. Tage der Kohlenhydratkarenz stets nachweisbar, bei Fall VI sogar schon am ersten.

Es bleibt noch die Besprechung der Resultate der zweiten Hälfte meiner Versuche IV—VI, die eine Antwort auf meine zweite Hauptfrage geben sollen. Ich habe, wie ich oben betonte, successive ein Vielfaches der erstzugeführten Kohlenhydratmenge gegeben. Eine evidente azetonvermindernde Wirkung ist im Urin des Kindes IV erst am 3. Tage der Kohlenhydratperiode bei Zufuhr von 43,5 g Zwieback zu konstatieren, einen Tag vorher schon im Azetonwert der Atemluft; beide Kurven verlaufen vom 3. Tage an, während sie am 2. Tage steil gefallen waren, ziemlich flach zur Norm zurück, die die Urinazetonkurve am 9., erst bei über 100 g Zwieback, die Atemluftazetonkurve am 7. Tage bei 87 g Zwieback erreicht.

Beim gesunden Kinde V haben wir einen ganz ähnlichen Verlauf beider Kurven mit dem Unterschiede natürlich, daß hier, da mit der doppelten Menge Zwieback am ersten Tage eingesetzt wird, der Abfall einen Tag früher erfolgt, die Norm wird von der Urinazetonkurve und (annähernd) der Atemluftazetonkurve am 8. Tage der Kohlenhydratperiode bei Zufuhr von über 100 g Zwieback erreicht. Die Norm wäre aber vielleicht auch bei einer gleichbleibenden Zugabe von weniger großen Mengen von Kohlenhydraten zur selben Zeit wieder erreicht worden, wie die Versuchsresultate von Hirschfeld und anderen auch für die meinigen vermuten lassen.

Noch etwas steiler als die Kurven des Kindes V, fallen diejenigen des Kindes VI (exsudative Diathese) am 1. Tage der Kohlenhydratperiode bei wie oben betont quantitativ gleicher Kohlenhydratzufuhr; sie werden indes am 2. Tage schon flacher. Der Versuch konnte bei diesem Kinde aus äußeren Gründen leider nicht weiter fortgesetzt werden; er bestätigt aber immerhin bis zu einem gewissen Grade die von Jorns[1]) festgestellte Tatsache, daß Rohrzucker die Azetonausscheidung stärker herabzudrücken imstande ist, als die an Kohlenhydraten entsprechende Menge Stärke.

Diese verschiedene Wirkung glaubt Satta[2]) weniger auf einen Unterschied der Konstitution der verschiedenen Kohlenhydrate als auf die individuell verschiedenen Verhältnisse der Versuchsperson zurückführen zu müssen.

Auch bei den Kindern IV—VI findet sich eine intensive rasch zunehmende Steigerung der absoluten Ammoniakwerte wie der Ammoniakkoeffizienten, indes erst vom 2. Tage der Kohlenhydratkarenz an, die Kurve erreicht ihre höchste Höhe jedoch erst am 2. Tage der Kohlenhydratzufuhr. Wie das Ansteigen der Kurve bei den drei Kindern ganz parallel verläuft, so auch bei den Kindern IV und V das Absinken; doch wird der Normalwert selbst bei Zufuhr von 180 g Zwieback und 100 g Rohrzucker am 8. resp. 9. Tage noch nicht ganz erreicht; es hängt diese Tatsache wohl von der relativ starken Fettzufuhr ab.

Wie bei den Langstein-Meyerschen, so findet sich auch in allen meinen Versuchen diese erhebliche Ammoniaksteigerung; sie bestätigen demgemäß die Folgerungen dieser Autoren, daß Ammoniaksteigerung lediglich auf die im Körper kreisenden Säuren, auf die Azidose, zurückzuführen ist.

In allen meinen Versuchen ist während der Kohlenhydratkarenz eine zum Teil nicht unbedeutende Gewichtsabnahme zu konstatieren, wie sie bei Erwachsenen Geelmuyden u. a. konstatiert hatten, nur beim Knaben II sind die Gewichtsdifferenzen sehr klein, dabei sind bei ihm auch die Azetonwerte relativ niedrig. Der bei der Gewichtsabnahme vor sich gehende Abbau des Körperfettes beeinflußt wohl die Höhe der Azetonkörperausscheidung, diese letztere geht indes der Gewichtsabnahme in den verschiedenen Fällen nicht parallel.

Die Kinder zeigten während der Kohlenhydratkarenz eine gewisse Störung des Allgemeinbefindens, besonders am 2. Tage, etwas weniger später, sie waren schläfrig, müde, hatten keine Lust zum Spielen. Bei mehreren unter ihnen bestand am 2. Tage Brechreiz. Schon durch Zufuhr von mäßigen Mengen von Kohlenhydraten wurde die Störung des Allgemeinbefindens indes wieder vermindert.

Meine zweite Hauptfrage konnte durch die beschriebenen Versuche nicht mit Bestimmtheit bejaht werden; es gelang bei meiner Versuchsanordnung nicht, eine wesentliche Differenz in der Intensität der Einwirkung einer bestimmten Kohlenhydratmenge auf die durch Kohlenhydratkarenz hervorgerufene Azidose zwischen gesunden Kindern und Kindern mit exsudativer Diathese zu konstatieren.

Indes, wenn auch in dieser Frage ein sicheres Resultat nicht erhalten wurde, so dürften doch in einer anderen Richtung die Versuchsergebnisse ein gewisses Interesse bieten; sie stellen ein materielles Substrat für die klinische Tatsache dar, daß eine einseitige Fetteiweißmästung nicht nur auf den Organismus junger, sondern auch auf den älterer Kinder eine schädliche Wirkung ausübt. Eine derartig einseitige Fetteiweißdiät mit relativ geringer Kohlenhydratzufuhr stellt die vorwiegend aus Milch, Fleisch und Eiern bestehende sogen. »kräftige Kost« dar, mit der so oft

1) In Diss. Göttingen 1903.
2) G. Satta, Beiträge zur chemischen Physiologie und Pathologie Bd. 6, H. 1, 2 u. 3.

die Kinder, vor allem bemittelter Eltern, beglückt werden, eine Kost, deren indikationslose Verordnung Ad. Czerny[1]) gegeißelt hat. Die hier mitgeteilten Versuche sind geeignet zu zeigen, wie notwendig bei Kindern eine erhebliche Zufuhr von Kohlenhydraten ist, falls eine Schädigung des kindlichen Organismus durch die einseitige »kräftige Kost« vermieden werden soll.

1) »Kräftige Kost« Jahrbuch für Kinderheilkunde Bd. 51.

Referate.

Experimentelle Biologie; normale und pathologische Anatomie, Pharmakologie und Toxikologie.

64) Hansemann, D. v. (Berlin). **Schilddrüse und Thymus bei der Basedowschen Krankheit.** (B. kl. W. 1905, Nr. 44a, Festnummer für C. A. Ewald.)

Erst spät wurde die Basedowsche Krankheit als Erkrankung der Schilddrüse aufgefaßt (Moebius). Ehrlich hält an der Erklärung als Neurose fest und erklärt die Schilddrüsenveränderungen als sekundär. H. hält letztere für so charakteristish und so ausschließlich auf die Basedowsche Krankheit beschränkt, daß jeder pathologische Anatom sich der Moebiusschen Anschauung anschließen muß. Bei allen hypertrophischen Zuständen besteht die Möglichkeit einer Degeneration mit vollständigem oder teilweisem Versagen der Organfunktion. Bei vielen Arbeiten tritt die Neigung hervor, die Funktion der Thymus derjenigen der Thyreoidea zu nähern (v. Mikulicz, Dinkler); H. bestreitet dies entschieden. Wenn auch entwicklungsgeschichtlich die Thymusdrüse der Glandula thyreoidea nicht fern steht und in unmittelbarer Nähe derselben aus sehr ähnlichen Epithelschichten sich entwickelt, so verändert doch dieselbe in späterer Zeit vollständig ihren Charakter; kein einziger Fall ist bekannt, in dem die Thymusdrüse später noch eine glanduläre Beschaffenheit aufgewiesen hätte: die Umwandlung der Thymus in ein lymphatisches Organ reiht dieselbe vollständig den Lymphdrüsen an und alle bekannten Krankheiten der Thymus sind solche des lymphatischen Systems. Die Vergrößerung der Thymusdrüse in manchen Fällen von Morbus Basedowii ist nicht eine zufällige, sondern durch die verstärkte Tätigkeit der Schilddrüse hervorgerufen. *Bornstein.*

65) de Quervain, F. (La Chaux-de-Fonds-Bern). **Über den Einfluß des Alkoholismus auf die Schilddrüse.** (La Semaine Médicale 1905, Nr. 44, Nov.)

Bei einer großen Anzahl von Alkoholisten fand Verf. konstant histologische Veränderungen der Thyreoidea: Vakuolenbildung im Kolloid, völliges Verschwinden desselben sowie Desquamation des Epithels. 4 Fälle betrafen reinen Alkoholismus; in den andern Fällen waren die Patienten andern Krankheiten erlegen, z. B. Pneumonie; jedoch ergaben Kontrolluntersuchungen an verstorbenen Pneumonikern, die keine Alkoholisten gewesen waren, das Fehlen solcher Veränderungen. Die Veränderungen sind auch keine Folge der starken Stauungen im akuten Alkoholdelirium; denn noch so starke venöse Stase konnte bei Versuchstieren dieselben nicht hervorbringen. Neben den mikroskopischen Veränderungen zeigte sich aber auch eine chemische; alle diese Drüsen enthielten weniger Jod als normal, ein Befund, der auch bei akuten Infektionskrankheiten erhoben wird. Hinzuweisen ist hier noch darauf, daß man auffallend oft Myxödem bei Abkömmlingen von Säufern findet. *M. Kaufmann.*

66) Magni, E. Comment se comportent les os en voie d'accroissement, quand ils sont soustraits à l'influence nerveuse. (Arch. ital. de Biologie 1905, Vol. 44, S. 21.)

Das Verhalten wachsender Knochen zu studieren, die experimentell dem Einflusse des Nervensystemes entzogen wurden, hat sich Magni zur Aufgabe gestellt.

Zu diesem Zwecke wurde seinen Versuchstieren (jungen Kaninchen) der Ischiadikus der einen Extremität durchtrennt und später die vergleichende Untersuchung der Unterschenkel- und Fußknochen auf der paralytischen und der gesunden Seite vorgenommen. (Dieselbe war lediglich eine morphologische und chemische, die histologische, die doch von besonderem Interesse wäre, wurde leider unterlassen.) Um auch über den zeitlichen Ablauf der konstatierten Veränderungen Aufschluß zu erhalten, hat ferner Magni sämtliche Tiere desselben Wurfes — die sorgfältig unter denselben Lebens- und Ernährungsbedingungen gehalten wurden — gleichzeitig operiert, dann aber nach verschieden langen Perioden des Überlebens geschlachtet und untersucht.

Das wichtigste seiner Resultate ist wohl die Feststellung, daß die Gewichtsabnahme der paralytischen Knochen nicht, wie bisher vielfach angenommen, auf Halisterese, auf Abnahme der anorganischen Bestandteile, beruht, sondern, daß die organische Substanz des Knochens beinahe im gleichen Verhältnisse vermindert ist. Die Gewichtsabnahme ist der Dauer des Überlebens direkt proportional, überdies bei jüngeren Tieren bedeutender als bei älteren. Die Knochen eines 41tägigen Tieres haben z. B. 12 Tage nach der Neurotomie um 6,98, 53 Tage nach derselben um 10,86 % abgenommen; bei einem 60tägigen Kaninchen beträgt die Differenz nach 75 Tagen 9,79 %, bei einem 90tägigen nur 7,93 % etc. Es liegt nach Magni in den dem nervösen Einflusse entzogenen Skelett-Teilen keine Alteration des Stoffwechsels, sondern nur eine verminderte osteoplastische Aktivität des Periostes, nebst vermehrter Knochenresorption vor. Im gleichen Sinne lassen sich die zu beobachtenden morphologischen Veränderungen deuten. *Rob. Bing.*

67) Schmid, J. Über den Ausscheidungsort von Eiweiß in der Niere. (Arch. f. exp. Path. u. Pharm. Bd. 53, S. 419—427.)

An einer Reihe von Tierversuchen (Kaninchen, Katzen und Hunde) konnte Verf. zeigen, daß das in die Blutbahn injizierte Hühnereiweiß mit den im Blut frei gelösten Stoffen durch den Glomerulus ausgeschieden wird. Die Ausscheidungsgröße des Eiweißes wurde beeinflußt durch Diuretica, welche die Filtration steigern (Coffeïn etc., Salze) und blieb unbeeinflußt durch Phlorizindiurese, welche durch Hemmung der Rückresorption zustande kommt. Unter dem Einfluß des Durchtritts von Eiweiß wird die Ausscheidung anderer durch den Glomerulus ausgeschiedener Stoffe (Kochsalz, Harnstoff) nicht nachweisbar geändert. *Schmid.*

68) Hoppe, Th. Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung einiger Stomachica auf die Magensaftsekretion. Aus der experimentell-biologischen Abt. des Königl. path. Instituts der Universität Berlin. (B. kl. W. 1905, Nr. 33.)

H. studierte an Hunden, gesunden und kranken, denen ein Pawlowscher Magenblindsack angelegt war, die physiologische Wirkung des Orexinum tannicum, Tinct. chinae, Tinct. amar. und der Cort. Condurango. Während bei gesunden Tieren keine Reaktion sich zeigte, sonderte der kranke Magen größere Saftmengen ab, die — außer auf Condurango — auch erhöhte Azidität zeigten. Die Darreichung des Condurango — 3 Eßlöffel eines Macerationsdekokts 30,0 : 150,0 — löste eine gewaltige rasch vorübergehende Saftbildung aus, während die Amara eine länger anhaltende Vermehrung mit kleineren Werten in der Zeiteinheit erzielten. — Tinct. chinae wurde in Dosen von 1—2 g, Tinct. amar. 10,0 g gereicht. H. glaubt, daß außer der reflektorischen Beeinflussung durch Geschmack und Geruch auch ein reflektorisch-chemischer Einfluß von der Scheimhaut des Magens und Darmes wirksam sei, beim Orexin, das völlig geruch- und geschmacklos sei, nur letzterer.

Die Untersuchungen von Hoppe, wie die unter Pawlow von Straschenko angestellten und die gleichartigen von Borissow (Odessa) zeigen aufs neue, daß es Stoffe giebt, die in Verbindung mit der eigentlichen Nahrung eine sehr bedeutende Wirkung auf die Sekretion auszuüben vermögen, während sie allein die Magensekretion nicht beeinflussen. *Bornstein.*

69) Schridde, Herm. Die Wanderungsfähigkeit der Lymphozyten. Aus dem path.-anat. Institut zu Marburg. (M. m. W. 1905, Nr. 39, Sept.)

Verf. bringt den Beweis für die aktive Beweglichkeit der Lymphozyten dadurch, daß er sie direkt bei der Auswanderung in der Gefäßwand antraf. Das Ma-

terial, bei dem er seine Beobachtungen machte, war ein mesenterialer Lymphknoten eines weiblichen Neugeborenen, der das ausgesprochene Bild der Lymphozythämie bot. Die Färbemethode bestand in der Tinktion mit Azur II Eosin und Behandlung der Schnitte mit Azeton, ein Verfahren, das die Granula der Leukozyten sehr deutlich zur Darstellung bringt und so die Unterscheidung der Lymphozyten von ihnen leicht macht. Diese Beobachtungen am pathologischen Objekt überträgt Verf. selbst nur unter Vorbehalt auf normale Verhältnisse. *Kaufmann.*

70) **Kumoji Sasaki** (Japan). **Experimentelle Untersuchungen über den osmotischen Druck des reinen Magensaftes unter verschiedenen Bedingungen.** Aus der exper.-biologischen Abteilung des Kgl. pathol. Instituts der Universität in Berlin. (B. kl. W. 1905, Nr. 44.)

Bei den Magenblindsackversuchen haben wir einen Saft, der zwar auf die Gesamtsumme der physiologischen Reize hin abgeschieden wird, der aber nur einem beschränkten Teil der Magenschleimhaut entstammt. Bei den Scheinfütterungsversuchen wird der Saft nur auf einen Bruchteil der physiologischen Reize hin sezerniert, aber die ganze Schleimhaut ist bei der Saftbildung beteiligt. Der Magensaft eines 10jährigen Mädchens, dem wegen gutartiger Ösophagusstenose eine Magenfistel angelegt wurde, war stets bluthypotonisch (Bickel). Gefrierpunkt 0,5 bis 1,0° C. unter dem des menschlichen Blutes von — 0,56° C. Blutgefrierpunkt des Hundes — 0,60 bis — 0,62° C., Magensaftgefrierpunkt — 0,52 bis — 1,21° C. Nach Versuchen von S. ist der bei der Scheinfütterung von der ganzen Magenschleimhaut abgesonderte Saft in der Regel bluthypotonisch und unterscheidet sich dadurch von dem Saft des Magenblindsackes. Die Konzentrationsverhältnisse des Saftes bei Scheinfütterung von Mensch und Hund sind analog, »so daß man auch hier wieder eine sehr schöne Übereinstimmung des Tierversuches mit der klinischen Beobachtung an Menschen konstatieren kann«. *Bornstein.*

71) **Bickel, Adolf (nach Versuchen mit K. Sasaki). Experimentelle Untersuchungen über den Einfluß von Affekten auf die Magensaftsekretion.** Aus der Experimentell-biologischen Abteilung des Patholog. Instituts der Universität in Berlin. (D. m. W. 1905, Nr. 46.)

Der Verf. hatte einen nach Pawlow operierten Hund, der durch den Anblick einer Katze in außergewöhnliche Wut versetzt werden konnte. Wurde mit dem Hunde, nachdem er in dieser Weise geärgert worden war, eine Scheinfütterung vorgenommen, so sezernierte der Magen in 20 Minuten 9 ccm Saft, während er sonst nach Scheinfütterung in der gleichen Zeit 66,7 ccm sezerniert hatte. Ebenso konnte die nach Scheinfütterung bereits aufgetretene Saftbildung durch Ärgern des Hundes unterdrückt werden.

Noch deutlicher trat dieser Einfluß bei Versuchen zu Tage, in denen zur Erhöhung der Magensaftsekretion dem Hunde Meerwasser einverleibt worden war. *Reiss.*

72) **Jodlbauer, A., u. v. Tappeiner, H.** (München). **Über die Beziehung der Wirkung der photodynamischen Stoffe zu ihrer Konzentration.** (M. m. W. 1905, Nr. 47, Nov.)

Die Versuche ergaben, daß sowohl die Jodabspaltung aus Jodkalium als auch die Schädigung des Invertins mit abnehmender Konzentration des Eosins zu einem Maximum ansteigt und sodann zunächst langsam, dann rascher wieder abfällt. Die Lage des Maximums ist nahe bei Konzentration 1/2000 normal. Diese Ergebnisse stehen mit Angaben von Straub (M. m. W. 1904, Nr. 25 u. Arch. f. exp. Path. Bd. 51) im Widerspruch. Für die therapeutische Anwendung ergibt sich daraus, daß man danach trachten muß, das Optimum der Konzentration ins Gewebe zu bringen. Bei Verwendung des Eosins entspräche einer Konzentration 1/2000 normal eine 0,04%ige Lösung des Natronsalzes. Soll das Eosin aber in einer Zelle versammelt werden, so kann der Transport nur durch Diffusion geschehen; daher empfiehlt es sich im allgemeinen, konzentrierte Lösungen anzuwenden. Da aber durch konzentrierte Lösung schon in dünner Schicht die wirksamen Strahlen absorbiert werden, sind bei örtlicher Anwendung hohe Konzentrationen nur dann indiziert, wenn dünne Gewebsschichten zu behandeln sind, und die Lösung sparsam verwendet wird. *M. Kaufmann.*

73) Giese (Jena). **Über die Beeinflussung des spektroskopischen Blutnachweises durch die Gegenwart organischer Farbstoffe.** (Vrtljrschr. f. ger. Med. etc. 1905, Bd. 30, H. 2, S. 225.)

Viele organischen Farbstoffe sind in den beim gerichtlichen Blutnachweis gebräuchlichen Extraktionsmitteln löslich und besitzen außerdem Spektra, die das Blutspektrum verdecken können. G. hat diesen Übelstand zu beseitigen gesucht und eine Reihe saurer, basischer und Schwefelfarbstoffe, einige Phthaleïnfarbstoffe und Alizarine auf Extrahierbarkeit und spektroskopisches Verhalten geprüft. Er empfiehlt schließlich, um sicher zu gehen, entweder gleichzeitig je ein basisches und ein saures Extraktionsmittel anzuwenden, da basische Farbstoffe oft nur in sauren, saure nur in basischen Extraktionsmitteln sich lösen, — oder stets auch ein blutfreies Stück des zu untersuchenden Gewebes mit dem gewählten Extraktionsmittel zu behandeln, um das etwaige Spektrum des Farbstoffes sicher auszuschließen. Das sicherste Mittel, diese Ausschließung zu erhalten, ist aber die Hämatoporphyrinprobe in der Takayamaschen Modifikation, die G. sehr warm empfiehlt.

P. Fraenckel.

74) V. Schläpfer. Die Photoaktivität des Blutes. Aus dem path.-anatom. Institut zu Zürich: Prof. Dr. P. Ernst. (B. kl. W. 1905, Nr. 37.)

Das Problem von der Verwertung der Atherenergie und die Erfolge und Untersuchungen speziell über Sonnenbäder veranlassen Sch. zur Veröffentlichung seiner Untersuchungen, angestellt zur Beantwortung der Frage, ob nicht der organischen Materie überhaupt, vor allem aber dem Blute, eine spezielle Beziehung zum Lichte zukomme, ob nicht dem Blutfarbstoffe die Eigenschaft zustehe, ev. Lichtstrahlen, die er während der Zirkulation durch die zahlreichen Hautgefäße aufgenommen, im dunklen Innern des Körpers wieder von sich zu geben. Nach Versuchen an albinotischen und pigmentierten Kaninchen — die geistvolle Versuchsanordnung muß im Original und in Pflügers Archiv 1905 nachgelesen werden —, hält es der Verf. für möglich, »daß auch das Menschenblut sch verschieden photoaktiv verhalten kann und daß diese Photoaktivität nicht nur individuellen Schwankungen unterworfen ist, sondern auch bei gewissen krankhaften Zuständen ein eigenartiges Verhalten darbietet, daß dem Phänomen vielleicht ein gewisser diagnostischer Wert zukommt.« Könnte das Blut wirklich sich an der Oberfläche mit Lichtmengen beladen, die sie im Innern wieder abgiebt, dann wäre eine sichere Basis für die Phototherapie gegeben, und neue Indikationen ließen sich aufstellen. Die eigentümliche physiologische Wirkung der photodynamischen Körper dürfte sich mit diesem Phänomen in Zusammenhang bringen lassen. *Bornstein.*

Physiologie und physiologische Chemie.

75) Gerngross, Otto. Über eine neue Synthese des Thymins. (Ber. d. d. chem. Ges. 1905, Bd. 38, H. 13, S. 3408.)

Durch Reduktion von 5 Methyl-, 2, 4, 6 Trichlorpyrimidin mit Natriummethylat entsteht 5 Methyl-, 2,4 Dimethoxy-, 6 Chlorpyrimidin, das durch weitere Reduktion mit Zinkstaub in das synthetische Thymin-, 5 Methyl-, 2,6 Dimethoxypymiridin überging. Durch seinen Schmelzpunkt und das Chlorierungsderivat (2,4 Dichlorpyr.) wurde die Identität mit dem natürlichen Thymin aus der Thyminsäure nach Kossel, Steudel und Neumann erbracht. *F. Samuely.*

76) Steudel, H. Zur Kenntnis der Thymusnukleïnsäuren. Aus dem physiol. Instit. zu Heidelberg. (Ztschr. f. physiol. Chem. Bd. 46, H. 4, S. 332—336.)

St. hat α-nukleïnsaures Kupfer. aus Thymus so energisch mit Schwefelsäure gespalten, daß sämtliche Purinbasen zerstört wurden (vergl. Kossel und Neumann Ber., Bd. 27, S. 2215). Er fand darnach die Menge der Pyrimidinverbindungen (Thymin und Cytosin) einer Abnahme der Purinkörper entsprechend nicht vermehrt und meint, man könne darnach nicht länger mehr behaupten, daß die Pyrimidinderivate, die man bei der Säurespaltung findet, weiter nichts wie Zersetzungsprodukte der Purinbasen seien. Damit soll aber nichts über die physiologische Beziehung beider Gruppen zu einander ausgesagt sein. *Schittenhelm.*

77) Sachs, F. Über die Nuklease. Aus dem physiol. Instit. zu Heidelberg. (Ztschr. f. physiol. Chem. Bd. 46, H. 4, S. 337—353.)

Verf. hat zunächst mit Pankreasextrakt Versuche angestellt über die Einwirkung desselben auf Fibrin und auf α-thymonukleïnsaures Natrium. Er fand als Regel, daß, je stärker die proteolytische Wirkung des Pankreasextraktes, desto schwächer diejenige auf Nukleïnsäure ist und umgekehrt. Auf Grund dieser Tatsache und mit Rücksicht auf die gelegentlich gelungene vollkommene Isolierung der beiden Wirkungen nimmt er an, daß die Nuklease mit dem Trypsin nicht identisch ist, daß es sich um die Wirkung zweier versciedener Fermente handelt. Sodann zeigt er, daß die Nuklease durch das Trypsin zerstört wird und daß daraus sich der Wechsel in der Wirkung der Pankreasauszüge erkläre. Für die Wirkung der Nuklease ist schwachsaure Reaktion am zweckmäßigsten. Die Nuklease findet sich in der Kalbsthymus, im Hundepankreas, in der Kalbsniere, aber nicht im Rindermuskel und im Rinderblut. Es gelang dieselbe aus Pankreas durch Ammonsulfatfällung als Trockenpulver zu erhalten. Endlich zeigte Verf., daß durch die Nuklease eine Abspaltung von Nukleïnbasen aus der Nukleïnsäure statthat, welche mit Sicherheit auf die Wirkung des Ferments zu beziehen ist. *Schittenhelm.*

78) Delezenne, C. Aktivierung des Pankreassaftes durch Calciumsalze. Acad. des scienc. 13. Nov. 1905. (La Sem. Méd. 1905, Nr. 47, Nov.)

Durch Hinzufügen von Fluornatrium erhält man Darmmacerationen, die Pankreassaft nicht mehr aktivieren; dies beruht möglicherweise auf der Fällung der Kalksalze. In der Tat bewirkt Zusatz von 20 % Chlorcalcium oder Jodcalcium, daß Pankreassaft Eiweiß verdaut. Doch ist diese aktivierende Tätigkeit der der Kinase nicht gleich; denn einerseits bewirkt normaler Darmsaft, der Kinase enthält, auch bei einem Überschuß von Fluornatrium, also auch bei Abwesenheit löslicher Kalksalze, Aktivierung des Pankreassaftes; andererseits ist letzterer, wenn er vorher durch eine Kollodiummembran filtriert wurde, zwar noch durch Kinase, nicht aber mehr durch Kalksalze aktivierbar. Es scheint, daß durch letztere Prozedur vom Pankreassaft ein Stoff abgetrennt wird, der unter dem Einfluß des Kalks dieselben Eigenschaften erhält wie die Kinase des Darmsaftes. Diese Substanz findet sich vielleicht in allen inaktiven Säften, und die Kalksalze wirken hier vielleicht ähnlich wie bei der Bildung des Fibrinferments. *M. Kaufmann.*

79) Vernon, H. M. Ereptic power of tissues is a measure of functional Capacity. (Journ. of. physiol. 1905, Vol. 33, p. 81 Nov.)

The peptolysing ferment Erepsin, at firstdiscovered in the intestinal mucous membrane, has been shown to be present in all animal tissues. The liver, spleen kidney, and pancreas, which are specially concerned in the maintenance of the general nutrition of the body are rich in Erepsin, as well as protease whilst other tissues, such as muscle and brain, are poor in Erepsin and protease. The exact function of Erepsin is not known, but it appears to be related to the chemical nature of the tissues and to their functional capacities. Erepsin is (not) obtained by chopping of tissues as finely as possible, mixing it with glycerin, and than allowing it to act upon a solution of Wittes peptone. The time required to hydrolyse 20 percent of this peptone is taken the ereptic value of the tissne extract. The quantity of erepsin in the tissues increases gradually during intra-uterine developement, and during the first few days of post natal existence but then remains constant. Diet does not much affect the ereptic power of most of the tissues. In animals, hibernation reduces the quantity of erepsin to about one half. Emaciation also produces a similar effect. Speaking broadly, the amount of erepsin in the tissues varies with the extent of disease. For instance, the normal kidney has an average ereptic value of 5—4; when showing cloudy swelling or fatty degeneration, one of 3—4; and when affected with interstitial nephritis, one of 2—4. The data adduced seem therefore to indicate that the changes of the ereptic powers of tissues vary with their functional capacity, and to afford a convement measure of this capacity. *Hall.*

80) Bial, Manfred (Kissingen). **Zur Frage nach der Verwertung des Glukosamins im Tierkörper.** (B. kl. W. 1905, Nr. 44a, Festnummer für C. A. Ewald.)

Untersuchungen F. Müllers und Seemanns ergaben das überraschende Re-

sultat, daß die Kohlenhydratgruppe der echten Eiweißkörper Glukosamin darstelle, das früher als Spaltungsprodukt der Mucine charakterisiert worden war. Mit der Müllerschen Entdeckung verknüpfte sich die viel ventilierte Frage nach dem Ursprunge des Zuckers im Harne in den Fällen, wo unmöglich der Glykogenbestand ausreichte, und wo es nötig war, Eiweiß oder Fett als Zuckerquelle heranzuziehen. Sucht man die Quelle im Eiweiße, so muß die Glukosamingruppe der Nutzbarmachung, Verbrennung wie Zucker, Glukose unterliegen. Dahin gerichtete Versuche Bials an durch Strychninkrämpfe (nach Zuntz) glykogenfrei gemachten Kaninchen zeigten, daß eine Ausnutzung in praktisch in Betracht kommender Stärke sich nicht erzielen läßt. Es müssen also andere Molekülbestandteile des Eiweißes für diesen Zweck vorhanden sein, als die von vornherein am meisten dazu prädestiniert erscheinenden. *Bornstein.*

81) Fischer, Emil, u. Warburg, Otto. Spaltung des Leucins in die optischen Komponenten mittels der Formylverbindung. (Ber. d. d. chem. Ges. 1905, Bd. 38, Nr. 16, S. 3997.)

Racemisches, d. h. synthetisches Leucin wird durch Erhitzen mit trockener Ameisensäure in die Formylverbindung des d-, l-Leucins verwandelt. Dieser, aus Wasser kristallisierende Körper wird in alkoholischer Lösung in das Brucinsalz übergeführt. Das Brucinsalz des Formyl d-Leucins fällt aus, das des optischen Antipoden bleibt in Lösung. Die isolierten Salze hatten ein Drehungsvermögen von $(\alpha)_D^{20}$: = + 18,8 resp. — 18,4 in alkoholischer Lösung, in alkalischer Lösung ist die spez. Drehung erheblich stärker. Durch saure oder alkalische Hydrolyse (Kochen mit HCl 10 % während 1½ Stunden) wurden die freien Aminosäuren dargestellt, und nach Absättigen der Salzsäure mit Lithiumhydroxyd aus Alkohol kristallisiert. Die spez. Drehung beider Körper erwies sich ziemlich konstant für d-Leucin in 20 % HCl . $(\alpha)_D^{20}$ = — 15,6° . (± 0,4), für l-Leucin $(\alpha)_D^{20}$ = + 15,9° im Maximum. Schulz hatte für peinlich gereinigtes natürliches l-Leucin eine Drehung von + 16,9° angegeben. Die Entscheidung dieser Differenz ist noch nicht getroffen. Es kann das natürliche Produkt nicht hinreichend gereinigt sein, oder die synthetischen aktiven Körper enthalten noch Razemkörper als Beimengung. Wahrscheinlich ist ersteres. Denn für aktives Leucin, gewonnen nach Verfütterung von razemischem Leucin aus dem Harn des Kaninchens fanden die Verff. $(\alpha)_D^{20}$ = — 15,5°. Verff. sehen in dieser Trennungsmethode die Möglichkeit einer allgemeinen Darstellung aktiver Aminosäuren und Peptide, da sich die Formylsäuren, wie die freien Aminosäuren, chlorieren und daher kuppeln lassen. Formyl-Leucylglycin ist bereits dargestellt. Physiologisch bemerkenswert ist, daß l-Leucin schwach bitter, d-Leucin, das in der Natur nicht vorkommt, süß schmeckt. *F. Samuely.*

82) de Filippi, F. Die Glykogenbildung in Muskeln von nach Pawlow mit Eckscher Fistel versehenen Hunden. 3. Ital. Pathologenkongreß in Rom, 28. April 1905. (Lo Sperimentale 1905, Bd. 59, H. 5, S. 648.)

Füttert man Hunde, denen die Pfortader mit der Cava verbunden worden ist unter Verschluß der Pfortader am Leberhilus, reichlich mit Amylaceen, so tritt nicht einmal vorübergehend Glykosurie auf, trotzdem die Leber umgangen wird. Der Zucker muß also auch noch in anderen Organen in Glykogen verwandelt werden, am ehesten wohl in den Muskeln, einmal wegen ihrer Masse, und dann, weil man in ihnen normal das meiste Glykogen findet. Noch ist nicht sicher entschieden, ob unter normalen Verhältnissen das Glykogen in den Muskeln primär entsteht oder dorthin transportiert wird. — Verf. entnahm einem derart operierten Hunde ein Stückchen Leber, dann 1 Stunde nach dem Tode die Muskulatur der ganzen rechten Körperhälfte und bestimmte in ersterem und in einer Probe der zerstampften, gut gemischten Muskulatur das Glykogen: auf 1 g Leberglykogen kam 28,05 g Muskelglykogen. Ein 1 Stunde nach dem Tode untersuchtes Leberstück hatte 19,5 % seines Glykogen verloren. Da man annehmen darf, daß auch in den Muskeln Glykogen nach dem Tode verloren geht, so dürften 33,5 g Muskelglykogen auf 1 g Leberglykogen kommen. Daß die Muskeln direkt Glykogen bilden können, dürfte demnach nicht mehr zweifelhaft sein. — Im Blute der vena jugularis fand sich 0,356 % Glykogen gegenüber 0,001—0,0066 %, die Schöndorff in Normalhunden gefunden hatte. *M. Kaufmann.*

83) Bauer, Ernst. Über den Nachweis und die Bedeutung des Indikans im Harn des Pferdes. Aus der mediz. Klinik der tierärztlichen Hochschule zu Hannover. (Inaug.-Diss., Gießen 1905, 49 S. mit einer Farbtafel.)

Die Indikanbestimmung mit Hilfe der Farbenskala gestaltet sich folgendermaßen: Man nimmt 20 ccm des zu untersuchenden sauren bezw. mit Essigsäure sauer gemachten Harns, fällt mit 2 ccm oder, wenn dies nicht ausreicht, mit 4 ccm einer 20%igen Bleizuckerlösung, filtriert durch ein trockenes Filter und versetzt 11 bezw. 12 ccm des Filtrates, welche 10 ccm Harn enthalten, mit dem gleichen Volumen Obermayers Reagens. Dann wartet man einige Minuten, bis eine bei einigermaßen indikanhaltigen Harnen stets auftretende Dunkelfärbung sich einstellt und schüttelt darauf das Gemisch mit 20 ccm Chloroform eine Viertel Minute kräftig aus. Nach kurzer Zeit, wenn sich das Chloroform als klare blaue Lösung am Boden des zum Schütteln benutzten Gefäßes abgesetzt hat, gießt man einen Teil des Chloroforms in ein Absorptionskistchen von 4 mm lichter Tiefe und hält das Gefäß flach auf die unter den einzelnen Farben der Tabelle befindlichen abgegrenzten Räume, daß es das Papier berührt, so ermittelnd, zu welcher Farbe die Lösung paßt. Paßt sie zu Tafel I, dann enthält der untersuchte Harn 50 mg Indigoblau im Liter, zu II, dann enthält er 100, zu III 200 u. s. w. Ist die Farbe noch dunkler als VI, so muß der Harn vor der Untersuchung verdünnt werden.

Der Durchschnittsgehalt des normalen Pferdeharns an Indikan beträgt 184 mg im Liter bei einem mittleren spezifischen Gewicht von 1034. (Die Farbtafel wird vermutlich im Verlag der Dissertation: G. Bergmann, Osterode a. H. zu haben sein. Eine Angabe fehlt. Ref.) *Fritz Loeb.*

84) Pinoff, E. Über einige Farben und Spektralreaktionen der wichtigsten Zuckerarten. (Ber. d. d. chem. Ges. 1905, Bd. 38, Nr. 13, S. 3308.)

Die Bedingungen der bekannten Farbenreaktion mit α- und β-Naphthol, mit Resorcin und Metallsalzen werden genauer angegeben. Unter gleichen Bedingungen geben nicht alle Zuckerarten in der gleichen Zeit positiven Farbenton. Die Reaktionsgeschwindigkeit, d. h. der zeitliche Eintritt der Färbung ist eine Funktion der Natur des Lösungsmittels, sie wird durch Alkohol statt Wasser verringert. Für alle Zuckerarten bleibt die Färbung mit β-Naphthol aus in wässeriger Lösung, sie tritt in alkoholischer Lösung in 25 Minuten bei einer Temperatur von 95° nur für Lävulose und Sorbose ein. Auch die Konzentration und die Temperatur wirken auf die Zeitdauer beeinflussend. Bei steigender Konzentration sinkt die Zeit bis zum Farbeneintritt. Es färben sich dann auch Rohrzucker und Raffinose mit β-Naphthol. Lävulose, Rohrzucker und Raffinose zeigen ferner bei großer Konzentration einen Absorptionsstreifen im Blau. Eine differentielle Bestimmung in Zuckergemischen mit der β-Naphthol-Reaktion gelingt für Sorbose und Lävulose, die am frühesten die Färbung geben, aber keinen Absorptionsstreifen erkennen lassen. Gleiche Abhängigkeiten treffen für α-Naphthol zu. Am frühesten färben sich unter gleichen Bedingungen die leicht zersetzlichen Zuckerarten Lävulose, Sorbose, Rohrzucker, Raffinose unter Erscheinung von 2 Absorptionsstreifen. In starker Verdünnung der Säurekonzentration verlängerte sich die Reaktionslatenzzeit für diese Zucker, indes sie für alle übrigen = unendlich wird, d. h. die Reaktion ist negativ. Entsprechend verschwindet für diese Zucker der zweite Absorptionsstreifen bei steigender Verdünnung. Daraus resultiert die Möglichkeit ihrer Bestimmung. Exakte Differentialbestimmung ergiebt auch die Resorcinprobe nicht (Seliwanoff). Zur sicheren Analyse empfiehlt Verf. die Reduktionsfähigkeit auf Metallsalze.

Sorbose und Lävulose reduzieren eine Lösung von 5% Calciumbichromat, 5% Ammoniumchlorid. 0,1 Zucker und je 5 ccm beider Lösungen bei 95°. Sorbose reduziert nach 12 Minuten, Lävulose nach 20.

Noch exakter gelingt eine Trennung nach folgender Art:

0,1 Zucker zu 10 ccm 4% Ammon.-Molybdat-Lösung. 10 ccm H_2O, 0,2 ccm Eisessig, Lävulose färbt nach 3 Minuten tiefblau, Arabinose, Rhamnose, Galaktose, Mannose, Sorbose erst nach 1/2 Stunden. Da Mineralsäuren diese Reaktion sofort eintreten lassen, ist deren Gegenwart auszuschließen. *F. Samuely.*

Experimetell-klinische Untersuchungen.

85) Edsall, D. L. Stoffwechseluntersuchung bei einem Falle von akuter Leukämie und von Purpura haemorrhagica. (The Americ. Journ. of the Med. Sciences Bd. 130, H. 4, Okt. 1905.)

Von dem akuten Leukämiefall, der sich durch schwere Blutung, leukämische Infiltrationen im Munde, am Gaumen und Larynx mit pseudomembranösen Auflagerungen ausgezeichnet hatte, konnte einen Tag vor dem Tode der Urin quantitativ gesammelt werden. Während in der Nahrung 7,25 g N und 1,84 g P_2O_5 eingeführt wurden, enthielt der Urin 29,534 g N und 3,056 g P_2O_5 (Kot ging verloren!). Verf. glaubt, daß der schwere Gewebszerfall nicht durch die Hämorrhagie allein, sondern durch toxische Einflüsse zustande komme. Als Beweis führt er einen Fall schwerer Purpura an, bei dem nicht nur in einer ersten Periode mit Blutungen derartige große Verluste sich finden, sondern auch bei einem Rezidiv ohne Blutungen Urin-N-Zahlen von 22,579 und 20,58 g gefunden wurden. Interessant sind in diesem Falle die niederen Harnsäurezahlen; so wurde am ersten untersuchten Tag bei schweren Blutungen neben 22,478 g N und 6,192 g P_2O_5 nur 0,196 g Harnsäure (bei Hunger und heftigem Erbrechen!) ausgeschieden; nach Besserung der Symptome sogar nur 0,178 und 0,158 g. Verf. setzt die N-Verluste in Parallele mit den hohen N-Zahlen nach der Krise bei Pneumonie und bei akuter Leberatrophie und glaubt, daß es sich dabei um pathologische Störung autolytischer Vorgänge handelt. Weiter fand Verf. in einem mit gutem Erfolg mit Röntgenstrahlen behandelten Fall von Leukämie eine starke Steigerung der Exkretion von $N_1P_2O_5$ und Purinkörpern, während eine solche in einem erfolglos behandelten Fall ausblieb; Verf. glaubt, daß die X-Strahlen jene fermentativen autolytischen Prozesse günstig beeinflussen und damit bei der Leukämie von Nutzen sind. Der schwere Gewebszerfall bei der akuten Leukämie ist infolge dessen vielleicht als ein Versuch des Körpers aufzufassen, krankes Gewebe zu zerstören. Die niedere Harnsäureausscheidung bei der Purpura neben hoher P_2O_5-Ausscheidung bezieht Verf. auf eine Zerstörung der aus Nukleinen gebildeten Harnsäure. *M. Kaufmann.*

86) Senator, H. (Berlin). **Neue Untersuchungen über die Beschaffenheit des Harns und den Stoffwechsel im Tetanus.** (B. kl. W. 1905, Nr. 44a, Festnummer für C. A. Ewald.)

S. hat im Jahre 1869 zuerst über dieses Thema sich ausgelassen. Trotz einiger anders lautenden Resultate hält es S. auf Grund zweier neuer Beobachtungen für bewiesen, »daß im Tetanus trotz hoher Fiebertemperaturen der Eiweißzerfall nicht gesteigert, sondern sogar stark herabgesetzt sein kann.« *Bornstein.*

87) Labbé, H. u. Furet, L. Darniederliegen der Chlorauscheidung bei den Fettleibigen; Beitrag zur Behandlung der Fettleibigkeit. (Revue de Méd. 1905, Sept.

Die Verff. setzten 2 Fettleibige auf konstante Kost mit bestimmtem Kochsalzgehalt (30 bezw. 35 Tage lang) und bestimmten täglich Gewicht und Kochsalzausscheidung: Während der Versuchsperiode hielt der erste Patient 101,9 g, der zweite 47,2 g Kochsalz zurück. Dieser Retention entspricht natürlich auch eine Wasserretention, jedoch braucht Wasser- und Salzretention nicht immer zeitlich zusammen zu fallen; vielmehr kann nachträglich noch Lösungswasser für zuerst aufgestapeltes Salz zurückgehalten werden. Verff. sehen darin einen Fingerzeig, Fettleibige nicht nur mit Beschränkung der Nahrung, sondern auch mit Kochsalzentziehung zu behandeln. *M. Kaufmann.*

88) Salkowski, E. Über die Gärungsprobe zum Nachweis von Zucker im Harn. (B. kl. W. 1905, Nr. 44a, Festnummer für C. A. Ewald.)

Die Gärungsprobe gilt als das sicherste Verfahren zum Nachweis von Zucker, weil es eine typische Eigenschaft des Traubenzuckers und nahestehender Zuckerarten ist, unter Einwirkung von Hefe in CO_2 und Alkohol gespalten zu werden. Auf Grund anders lautender Urteile — Pflüger, Schöndorff, Wenzel — hat S. die Methode wiederholt geprüft und tritt mit Bestimmtheit dafür ein, daß er »durch die Gärungsprobe einen normalen Harn von dem gleichen mit $^1/_{10}$ % Traubenzucker«

— er hätte eigentlich sagen können 1/20 % — versetzten zu unterscheiden imstande ist. Die besonderen Kautelen, die bei dem von dem allgemein üblichen Verfahren wenig abweichenden Salkowskischen bestehen, müssen im Originale nachgesehen werden. S. meint, daß bei Pflüger und Schöndorff die Gärungsversuche allzulange fortgesetzt sein dürften, möglicherweise 3—6 Tage, weil in den meisten Fällen der Harn als alkalisch vorwiegend bezeichnet worden sei. Ein solcher Versuch, bei dessen Abschluß der Harn ammoniakalisch geworden ist, ist als mißlungen zu betrachten, hat keine Beweiskraft. »CO_2-Entwicklung bei nicht alkalischer Reaktion beweist unter allen Umständen gärungsfähigen Zucker.« Der Harn muß klar, von saurer, höchstens neutraler Reaktion, die angewandten Utensilien und Materialien müssen sauber sein. Ammoniakalisch gewordene Harne müssen gekocht werden. Tritt keine saure Reaktion ein, so säuert man ganz schwach an. Da der Zucker bei der ammoniakalischen Gärung leicht verschwindet, ist auf ein negatives Resultat kein Wert zu legen. Enthält der Harn Blut, Eiter, Eiweiß oder Albumosen, dann ist von einer Gärungsprobe abzusehen. Ein Parallelversuch mit normalem Harne ist stets nötig. *Bornstein.*

89) Wagner, B. Die quantitative Zuckerbestimmung im Harn und ihre klinische Bedeutung nebst Beschreibung eines neuen Gärungsapparates »Gärungs-Saccharo-Manometers. Aus der med. Poliklinik zu Rostock. (M. m. W. 1905, Nr. 48, Nov.)

Im Wesentlichen Beschreibung eines neuen dem Lohnsteinschen ähnlichen Apparats, bei dem der Mißstand vermieden ist, daß das Hg von der hefehaltigen Flüssigkeit verunreinigt wird. *M. Kaufmann.*

90) Schildbach, Fr. H. Über die Rieglersche Methode zum Nachweis von Gallenfarbstoff im Harn. (Ztrbl. f. inn. Med. 1905, Bd. 26, Nr. 45.)

Verf. kommt zu dem Resultat, daß diese bes. Reaktion mit alkoholischer Chloroformlösung von Paradiazobenzen in ihrer Empfindlichkeit vor den alten Proben nach Gmelin und speziell Huppert keine Vorzüge hat. *F. Samuely.*

91) Bechhold, H. Die Hemmung der Nylanderschen Zuckerreaktion bei Quecksilber- und Chloroformharnen. Aus dem Kgl. Instit. f. experim. Therapie in Frankfurt a. M. (Ztschr. f. physiol. Chem. Bd. 46, H. 4, S. 371—376.)

Verf. zeigte, daß die Anwesenheit von Quecksilber, Albumin, Thymol, Albumosen und Chloroform den Ausfall der Nylanderschen Zuckerreaktion verzögern, während die Zuckerprüfung mit Fehlingscher Lösung oder nach Trommer durch Quecksilber und Chloroform nicht beeinflußt wird.

Verf. empfiehlt, jeden auf Zucker zu untersuchenden Harn nach zwei verschiedenen Methoden zu prüfen, gleichgiltig, ob man bei der ersten Prüfung Zucker fand oder nicht. *Schittenhelm.*

92) Borchardt, L. Über den Einfluß des Eiweißstoffwechsels auf die Azetonkörperausscheidung. (Arch. f. exp. Path. u. Pharm. Bd. 53, S. 388—400.)

Wir kennen Azetonkörper vermehrende (ketoplastische) und Acetonkörper vermindernde (antiketoplastische) Stoffe. Zu letzteren gehören a) Kohlenhydrate, b) Glyzerin, Weinsäure etc. Durch F. Müller u. a. wissen wir, daß den verschiedenen Eiweißkörpern verschiedener Gehalt an Kohlenhydratbildnern (und zwar sind dies Aminosäuren) zukommt. Die von Satta bereits ausgesprochene Identität der kohlenhydratbildenden Gruppe des Eiweisses und der antiketoplastischen Gruppe wird hier experimentell zu beweisen versucht. Bei kohlenhydratfreier Kost wurde beim Gesunden leichte Azetonurie (die respiratorische Azetonausscheidung wurde nicht berücksichtigt) erzeugt und diese dann bei der Kost superponierten Eiweißkörpern — neben N, NH_3 — beobachtet. Dabei ergab sich, daß bei Zulage von Protengin, Histon und Eiereiweiß eine deutliche Steigerung der Azetonausscheidung zu stande kam, bei Pankreas war das Resultat ungewiß (die ketoplastische Gruppe wirkt »antagonistisch« auf die antiketoplastische Gruppe), beim Kasein verminderte sich die Menge der Azetonkörper. Nach derselben Skala verläuft, soweit bekannt, aufsteigend der Gehalt der einzelnen Eiweißkörper an Monaminosäuren. Aus dem Ergebnis, daß gerade an Kohlenhydratbildnern reiche Eiweißstoffe keine ketoplastische Wirkung haben, geht hervor, daß die Kohlenhydratbildner des Eiweißmoleküls zu-

gleich »Hemmungsstoffe« sind. Neben der antiketoplastischen Gruppe existiert aber im Eiweißmolekül eine ketoplastische, während bisher nur die Fettsäure als Azetonkörperbildner bekannt waren. — Die Ammoniakausscheidung braucht nicht parallel der Azetonurie zu verlaufen, da ihre Ausscheidung nicht bloß von der Bildung von Oxybuttersäure und Azetessigsäure, sondern auch von Schwefel-, Phosphor- Milchsäure u. a. abhängt. *Schmid.*

93) Eschenburg. Zur Kenntnis der Harnsäureausscheidung bei Gicht. Aus dem städt. Kranhenhaus in Kiel. (M. m. W. 1905, Nr. 47, Nov.)

Die Untersuchungen wurden bei 3 Gichtkranken und 4 normalen Individuen bei fleischfreier und fleischhaltiger Kost, mit und ohne Zugabe von Alkohol und von Citarin angestellt und über lange Zeiträume (bei den Gichtkranken bis 45 Tage) ausgedehnt. Es ergab sich, wie auch schon frühere Forscher festgestellt hatten, daß bei Gicht die Harnsäureausscheidung vielfach eine ganz regellose ist; besonders bei älteren Personen zeigt sich eine Tendenz zur Verminderung, was wohl mit interstitiellen Veränderungen in der Niere in Zusammenhang zu bringen sein dürfte. Die Zufuhr von 50 g Alkohol bewirkt bei jugendlichen Individuen eine starke Vermehrung der Harnsäureausscheidung, trotz geringer Zufuhr von nukleïnhaltiger Nahrung, ein Verhalten, das bei älteren Gichtkranken nicht in Erscheinung tritt. Die Darreichung von Citarin beeinflußte das klinische Bild günstig, vermehrte jedoch nicht die Ausscheidung der Harnsäure. Daß etwa im Urin auftretende Verbindungen der Harnsäure mit Formaldehyd einen Teil der ersteren der Bestimmung entzögen, ist nicht anzunehmen. Ob unter dem Einfluß des Citarins die Umsetzung oder Bildung der Harnsäure verändert wird, muß durch weitere Untersuchungen geklärt werden. *M. Kaufmann.*

94) Strauß, H. (Berlin). **Zur Frage der Nährklystiere.** Aus der ehem. III. med. Klinik [Geheimrat Senator]. (B. kl. W. 1905, Nr. 44a, Festnummer für C. A. Ewald.)

Während das Rektum Wasser, Zucker, Kochsalz, Alkohol und andere diffusible Stoffe relativ gut zu resorbieren vermag, ist die Zufuhr von nicht verdautem Eiweiß und Fett mit großen Schwierigkeiten verbunden. S. läßt bei ganz niedrigem Drucke Klysmata von folgender Zusammensetzung langsam einfließen: 1 Liter Wasser, 25 g Calodal — ein lösliches für die Zwecke der subkutanen Injektion vielfach benutztes Eiweißpräparat —, 50 g Traubenzucker, 50 g Sahne und eine Messerspitze Kochsalz, ev. mit Zusatz von 0,2 g Menthol od. 0,5 g Thymol od. 1 g Acid. salicyl; bei sauer riechenden Stühlen eine Messerspitze Natr. bic.; ab und zu 5—20 Tropfen Opiumtinktur. Voran geht ein Reinigungsklysma, Applikation des Nährklysmas 1- oder 2 mal am Tage; Druckhöhe 25—30 cm, zuletzt etwas mehr. Das Klysma wird meist 3—4 Stunden zurückgehalten; im Kote meist weniger als die Hälfte des eingeführten Materials vorhanden. Die Harnuntersuchung macht es wahrscheinlich, daß die Resorption des Stickstoffs eine ziemlich gute gewesen ist. Einlaufszeit: gewöhnlich 1 Stunde. S. ließ dann auch den Präzipitingehalt des menschlichen Blutes nach der Applikation von Milch-Eierklystieren untersuchen, aber mit negativem Resultate, im Einklang mit der Erfahrung, daß nach Klysmen von nicht vorverdautem Eiweiß eine Eiweißausscheidung im Urin ausbleibt. *Bornstein.*

95) Fiorini, M., und Gavini, G. Studien über das Blut bei der Pellagra. Aus dem Ospedale Maggiore zu Cremona. (Riv. crit. di Clin. Med. 1905, Nr. 47, S. 749, November.)

Die Untersuchungen wurden an 56 Kranken angestellt. Es ergab sich, daß das Virus der Pellagra in den meisten Fällen den Hb-Gehalt und die Anzahl der Erythrozyten herabsetzt; von letzteren fanden sich in 21 Fällen weniger als 400000, nur in 13 Fällen mehr als 500000; die Hb-Zahl betrug in 34 Fällen 70 und weniger. Die Pellagra führt weder zu stärkerer Leukozytose (nur einmal W : R unter 1 : 300), noch beeinflußt sie die Verdauungsleukozytose wesentlich (sie fehlte nur in 11 Fällen). Megalozyten, Normoblasten, Megaloblasten fehlten völlig. Die gewöhnlichen polynukleären Leukozyten waren in normaler Zahl vorhanden oder vermindert. Die eosinophilen Zellen stiegen bis auf 24 % und daneben war sehr ausgeprägt eine Vermehrung der mononukleären Elemente, ganz besonders der großen mononukleären

Zellen, die in 49 Fällen mehr als 3 %, in 24 Fällen mehr als 10 % und in 3 Fällen mehr als 15 % aller Leukozyten ausmachten. *M. Kaufmann.*

96) Renner. Künstliche Hyperleukozytose als Mittel zur Erhöhung der Widerstandskraft des Körpers gegen operative Infektionen. Aus der chirurg. Klinik zu Breslau. (Mittlgn. a. d. Grenzgeb. 1905, Bd. 15, H. 1/2.)

Die Hefenukleïnsäure ruft beim Menschen bei subkutaner Injektion nach kurz dauernder Hypoleukozytose mit Sicherheit eine Hyperleukozytose hervor. Ihre Wirkung ist bei subkutaner Anwendung fast ebenso prompt wie bei intraperitonealer, und jene ist dieser aus humanen Gründen vorzuziehen. Nebenwirkungen sind bei Anwendung 2 %iger Lösung und einer Gesamtmenge von 1 g Nukleïnsäure zwar sicher vorhanden, aber ohne schädliche oder besonders unangenehme Folgen. Die Mortalität der nach einer Injektion operierten Gastroenterostomien und Magenresektionen war nicht unwesentlich geringer als ohne Injektion: 11,1 % gegen 30,1 %, doch betraf dieser Unterschied im wesentlichen andere Infektionen; der Unterschied der Mortalität an Operationsperitonitis war nicht so beträchtlich.

M. Kaufmaun.

97) Stäubli, Carl. Zur Kenntnis der lokalen Eosinophilie. Aus der II. med. Klinik zu München. (M. m. W. 1905, Nr. 43, Okt.)

Bei der intraperitonealen Injektion von Taeniotoxin hatte Pröscher (Fol. haematol., 1095, Nr. 8) an der Stelle, wo es liegen blieb, ein reichliches eosinophiles Exsudat gefunden, das er als Wirkung der Injektion auffaßte. Verf. fand nun sowohl bei trichinösen wie normalen Tieren in der spärlichen Peritonealflüssigkeit reichlich eosinophile Zellen, teils mono-, teils polynukleäre, teils Übergangsformen, ebenso im Mesenterium der Därme. Es handelt sich also um normale Befunde. Ferner fand Verf. bei bakterieller Infektion eine starke Verminderung der Eosinophilen im Blut, ebenso bei intraperitonealer Injektion von Streptokokken eine solche im Peritoneum, nicht aber im Mesenterium. *M. Kaufmann.*

98) Lumbroso, U. Über die Funktion des Pankreas bei der Resorption der Nahrungsmittel. 3. Kongreß der Ital. Path. Gesellschaft zu Rom 27. April 1905. (Lo Sperimentale 1905, Bd. 59, H. 5, S. 626.)

Die Unterbindung und Resektion der Pankreasausführungsgänge, ebenso die komplete Ableitung des Sekrets nach außen stört nicht wesentlich die Resorption. Exstirpiert man ein derartiges Pankreas, so kommt es zu ungefähr den gleichen Störungen wie nach Exstirpation des normalen Pankreas (Verlust von 40—60 % an Eiweiß und Kohlenhydraten, von fast 100 % an Fett). Die Wirkung des Pankreas, dessen Sekret nicht mehr in den Darm gelangt, könnte auf eine Vermehrung der enzymatischen Aktivität anderer Verdauungssäfte beruhen; diese Vermutung erwies sich aber als nicht richtig. Ersetzte man das Neutralfett bei entpankreasten Hunden durch Fettsäuren oder Seifen, so wurde doch ebenso viel Fett in den Fäces vorgefunden. Jedenfalls besitzt das Pankreas eine innere Sekretion, die auf die Resorption wirkt. — Verf. hatte bei nach Pankreasexstirpation gestorbenen Tieren öfter einen auffallend gut erhaltenen Fettbestand sowie bei Stoffwechseluntersuchungen die Tatsache gefunden, daß der Gewichtsverlust wesentlich durch den Eiweißverlust entsteht; die Tiere haben offenbar das Vermögen eingebüßt, ihr Fettpolster normal zu verwerten. Weiter fand er auch bei fast völliger Fettentziehung viel Fett im Kot, und zwar, auch wenn er solches von niederm Schmelzpunkt gegeben hatte, solches von höherem Schmelzpunkt. Der Organismus scheint sich so eines Materials zu entledigen, das er nicht verwenden kann. Verf. hält die Frage noch nicht für spruchreif; er glaubt, daß nach Unterbindung der Ausführungsgänge irgend welche Veränderungen vor sich gehen, die erlauben, daß trotz des Fehlens der Pankreasenzyme die Resorption vor sich geht, während die Exstirpation des Pankreas gerade entgegengesetzte Bedingungen setzt. *M. Kaufmann.*

Klinisches.

99) Einhorn, Max (New-York). **Über die Radiumbehandlung des Ösophaguskrebses.** (B. kl. W. 1905, Nr. 44a, Festnummer für C. A. Ewald.)

E. berichtet über sieben neue Fälle von Ösophaguskarzinom, bei denen die lo-

kale Radiumapplikation angewandt wurde. Der Radiumbehälter besteht aus einem Schlauch, versehen mit Mandrin und einer Kapsel, deren unterer Teil aus Hartgummi und deren oberer Teil aus Metall gefertigt ist. Beide Hälften lassen sich zusammenschrauben. Der obere Teil der Kapsel endet in einem Fortsatz mit Schraubengewinde und paßt in den Schlauchteil. Die Kapsel enthält das Radiumfläschchen. Die Besserung der Striktur konnte oft schon nach einer Woche wahrgenommen werden; die subjektiven Gefühle besserten sich, eine Schmerzlinderung trat ein. Die Radiumtherapie dürfte, falls die Resultate sich auch anderwärts bestätigen sollten, die Behandlung des Ösophaguskrebses werden. *Bornstein.*

100) Rénon. Lymphatische Leukämie, mit Röntgenstrahlen behandelt. Soc. Méd. des hôp. 10. Nov. 1905. (La Sem. Méd. 1905, Nr. 46, Nov.)

Starkes Herabgehen der Lymphozytenzahl, aber auch der Erythrozyten und des Hb, keine Veränderung der Leukozytenformel, allmähliches Höhersteigen der Temperatur, Exitus. *M. Kaufmann.*

101) Labbé (Paris). **Lymphatische Leukämie mit Röntgenstrahlen behandelt.** Soc. Méd. des hôp. 3. Nov. 1905. (La Sem. Méd. 1905, Nr. 45, Nov.)

Mitteilung eines Falles von lymphatischer Leukämie, bei dem unter dem Einfluß von Röntgenstrahlen .nicht nur die Leukozytenzahl von 76000 auf 5200 sank, sondern anch die Leukozytenmischung annähernd normal wurde (60 %), die Purpura verschwand, die Drüsen zurückgingen. Der letale Exitus war aber nicht abzuwenden. *M. Kaufmann.*

102) Pickardt, Max (Berlin). **Zur Klinik der Gastrosucorrhoe. (Fälle von familiärem Magensaftfluß.)** (B. kl. W. 1905, Nr. 44a, Festnummer für C. A. Ewald.)

P. fand bei 50 % aller Verdauungskranken nüchtern einige wenige Kubikzentimeter Magensaft. Bei der Gastrosucorrhoe legen aber Reichmann u. a. Wert darauf, daß 100 ccm und mehr stark sauren Magensaftes sich aus dem nüchternen Magen, der abends ausgespült wurde, früh ausbebern lassen. Der Magensaft muß freie Salzsäure, organische Säuren und Salze, Pepsin und Lab enthalten. P. beschreibt 3 Fälle, die sicher neurogenen Ursprungs sind und, was noch interessanter ist, einer engeren Familiengemeinschaft angehören: Mutter und zwei Söhne. Bei keinem von ihnen ist weder anamnestisch, noch durch Status Vorhandensein von organischen Magenerkrankungen nachzuweisen. *Bornstein.*

103) Kuttner, L. Über Magenschleimfluß (Gastromyxorrhoe). Aus der inn. Abteil. des Augusta-Hospitals zu Berlin. (Festnummer für C. A. Ewald.) (B. kl. W. 1905, Nr. 44a.)

Bei seinen Magenuntersuchungen, wenn er sie nicht nur nach Probefrühstück und Probemahlzeit, sondern auch im nüchternen Zustande vornahm, fand K. oft den Magenschleimfluß. Zu berücksichtigen sind dabei: die Empfindlichkeit der Magenschleimhaut gegen den Sondenreiz, die Gewöhnung des Patienten an den Magenschlauch, die Art der Entnahme, ob man Aspiration oder Expression anwendet, die gleichzeitige Anwesenheit von Magensaft, der Muzingehalt des ausgeheberten, die Festigkeit, mit der der Schleim an den Magenwänden anhaftet, etc. Der Schleim vollständig zu entnehmen gelingt überhaupt nicht. Das Vorhandensein von mehr als 5 ccm sicheren Schleimes hält K. für pathologisch, von Schleimfluß spricht er erst bei mehr als 25 ccm, dem speisefreien Magen entzogen, wenn der Befund ein konstanter ist oder in gewissen Intervallen wiederkehrt. Der Schleim darf natürlich nicht aus Nasen-, Mund- oder Rachenhöhle stammen, oder aus Bronchien und Ösophagus. Die Therapie richtet sich nach den Grundleiden; bei häufigen Erbrechen: Magenspülungen, Morphium mit Atropin subkutan. Physikalische diätetische Therapie, Eisen, Arsen u. s. w. *Bornstein.*

104) Witzel, Adolph (Bonn). **Akute Vergiftung der Mundschleimhaut durch Jodtinkturpinselungen.** (D. m. W. 1905, Nr. 46.)

Beschreibung eines Falls, in dem die gegen eine Wurzelhautentzündung allzu reichlich angewendete Jodtinktur Verätzungen der Mundschleimhaut, Hyperämie der Zahnpulpa und einen periostalen Gaumenabzeß zur Folge hatte. Verf. hat in einem ähnlichen Fall früher einmal den tödlichen Ausgang folgen sehen und warnt vor der zu liberalen Verordnung der Jodpinselungen bei Zahnschmerzen. *Reiß.*

105) Wrede, L. Ein Beitrag zur Kenntnis der akuten Pankreaserkrankungen. Aus der chirurg. Abteil. des Augusta-Hospitals in Berlin. (Festnummer für C. A. Ewald.) (B. kl. W. 1905, Nr. 44a.)

»Ein 27jähr. kräftiger, fettleibiger Mann, Potator, erkrankte unter gichtischen Beschwerden und etwas Erbrechen, ohne wesentliche Störung des Allgemeinbefindens. Trotz fakultativer Bettruhe und guter Nahrungsaufnahme magerte er in 1½ Monaten um 38 Pfund ab. Plötzlich traten heftige Schmerzen in der Magengegend auf, und es bestanden 4 Tage lang Symptome eines hochsitzenden Dünndarmileus. Die bedrohlichen Erscheinungen gingen nach dieser Zeit zurück, jedoch blieben etwas Schmerzen in der Oberbauchgegend, Gallenrückstauung in den Magen, sowie funktionelle Magenstörungen bestehen. Am 12. Tage nach Einsetzen der bedrohlichen Symptome wurde eine Resistenz rechts oberhalb des Nabels gefunden. Am 27. Tage wurde laparotomiert. Man fand in der Bauchhöhle sanguinolenten Erguß, Fettgewebsnekrose und eine beträchtliche Anschwellung des Pankreas. Nach der Operation trat schnelle Besserung sämtlicher Symptome und Heilung ein. Die funktionelle Prüfung des Verdauungstraktus ergab wieder fast normale Werte.«

Alter, Geschlecht, Fettleibigkeit, Alkoholmißbrauch disponieren zu Pankreaserkrankung. Die auffällige Abmagerung spricht dafür, daß pathologische Vorgänge im Pankreas schon einige Zeit vorher bestanden haben. Mangelhafte Motilität und Salzsäureproduktion des Magens und der scheinbare hochsitzende Dünndarmverschluß, die schon früher gemeinsam beobachtet worden sind, werden verschieden erklärt: »Druck des erkrankten Pankreas auf den Splanchnikus«, »dynamischer Ileus infolge von Reizung der prävertebralen sympathischen Geschlechte durch Funktionslähmung der motorischen Fasern des Splanchnikus«, »rein mechanisch durch den Druck des geschwollenen Pankreas«.

Solange die diagnostischen Fähigkeiten noch knapp bemessen sind, ist die Operation indiziert als die bei akuten Pankreasaffektionen bisher als erfolgreich bekannte Hilfe. Durch häufige Autopsien wird sich das Krankheitsbild und der Heilplan einfacher gestalten. *Bornstein.*

106) Clemm, Walther Nic. (Darmstadt). **Die Bedeutung der Zellmast mit Riedels Kraftnahrung für die Behandlung der schlaffen Eingeweidesenkungen und ihrer Folge- und Begleitzustände.** (M. m. W. 1905, Nr. 49, Dez.)

Die alte Weir-Mitchell-Playfairsche Mastkur ist wegen ihrer Einseitigkeit in Mißkredit gekommen; mehr und mehr betrachtet man als Ziel eine wahre Zell- oder Eiweißmast. In vielen Fällen sucht Verf. eine solche zu erreichen, indem er nach Bornsteins Vorgang reines, leicht aufsaugbares Eiweiß verabreicht. Doch erkennt er auch zahlreiche Fälle an, wo neben der Eiweißmast eine Fettmast nötig ist, allerdings mit geringerer Belastung des Verdauungstraktus, als dies bei den alten Mastkuren möglich war. Solche Fälle sind die Magen- und Darmerschlaffungen, die Ptose und ihre Begleiterscheinungen. Hier wendet er neben Massage, Pflastergürtel, Trinkkur mit 0,9 % ClNa-Lösung (¼—½ Stunden vor der Mahlzeit, um den Magen zur Entleerung seines Restinhalts anzuregen) als Nahrungszulage ein zugleich reichlich Eiweiß wie Kohlenhydrat enthaltendes Präparat, die Riedelsche Kraftnahrung, an. Als besondere Eigenschaft des darin enthaltenen Malzzuckers kommt dabei in Betracht, daß bei seinem Zerfall reichlich CO_2 frei wird, die im Kampf gegen die oft vorhandene Tuberkulose unterstützend wirkt.

M. Kaufmann.

107) Faber, Knud. Gastritis chronica cum achylia gastrica bei Lungenphthisis. Aus der med. Universitätsklinik in Kopenhagen. (B. kl. W. 1905, Nr. 44a, Festnummer für C. A. Ewald.)

Die Ursache der dyspeptischen Störungen bei Phthise sieht man von altersher in einer chronischen Gastritis. Andere führten die Aufhebung der Sekretion auf das Fieber zurück, da afebrile Phthisiker freie Salzsäure hatten. F. untersuchte einige Fälle, die letal endeten und deren Magen sofort post mortem in Formol fixiert wurden. Bei allen hatten sich dyspeptische Symptome und die Achylie in einem sehr frühen afebrilen Stadium gezeigt, bei nur ganz leichten perkutorischen und auskultatorischen Veränderungen in den Lungen. Die Gastritis mit ihrer Achylie scheint in allen Stadien der Krankheit auftreten zu können: als initiale, funktionelle und

terminale, je nachdem sie zur Kenntnis gelangt. In den meisten Fällen ruft die Phthise die Gastritis hervor, wenn auch andere Faktoren wie Alkoholismus, mangelhaftes Gebiß etc. Ursache sein können. Sie tritt als sekundäre Affektion in ähnlicher Weise auf, wie nach Fabers Untersuchungen bei der perniciösen Anämie und bei der Tropendiarrhoe, vielleicht als Folge einer Ausscheidung der Toxine durch die Magenwand. Die Aufhebung der Sekretion wird von der Gastritis bedingt, nicht von irgend welcher Atrophie, da die Absonderung sistiert, ehe von irgend welcher Atrophie oder Anadenie geredet werden kann. In den meisten Fällen bestand die Gastritis ohne abnorme starke Schleimproduktion. Das Hauptsymptom war Anorexie. *Bornstein.*

108) Posner, C. Zur Behandlung des Diabetes insipidus. (B. kl. W. 1905, Nr. 44a. Festnummer für C. A. Ewald.)

Die Trockenkur — Wasserentziehung — ist angebracht bei allen Fällen von primärer Polydipsie, bei der eigentlichen genuinen Polyurie ist sie schädlich. Wegen des Speichelmangels, der Trockenheit im Munde, hat man durch Pilocarpin eine Speichelsekretion anzuregen versucht, das Mittel wegen der profusen Schweißabsonderung aber wieder aufgegeben. v. Leube hat bei der Anwendung von sog. Kautabletten 300—400 ccm Speichel am Tage entleeren sehen und hat von dieser Methode bei pleuritischen und aszitischen Exsudaten Gebrauch gemacht. P. hat bei einem echten Diabetes insipidus die Kautabletten in Anwendung gezogen und glaubt auf Grund des Erfolges: — Abnahme der Urinmenge, Zunahme der Konzentration des Harnes — zu weiteren Versuchen raten zu dürfen, falls keine Kontraindikation von Seiten der Kauwerkzeuge vorliegt. *Bornstein.*

109) Lüthje. Über einige neuere Gesichtspunkte in der Therapie der Diabetus mellitus. Ärztl. Bezirksverein Erlangen, 26. Febr. 1905. (M. m. W. 1905, Nr. 47, Nov.)

Es ist wünschenswert, in Zukunft die Toleranzbestimmungen nicht einfach mit Brot, sondern mit Kombinationen verschiedener Kohlenhydrate zu machen, da so oft größere Mengen ertragen werden. Weiter soll man sich bei der Wiederzufuhr von Kohlenhydraten nach strenger Diät nicht durch die erste auftretende Zuckerspur aufhalten lassen, da bei größeren Mengen dann oft der Zucker wegbleibt. Die von Noordensche Haferkur ist in jedem Falle wenigstens zu versuchen; die Angaben Arnheims über Zuckerklysmen sind zunächst skeptisch zu betrachten.

M. Kaufmann.

110) Dieulafoy, G. Paralysie des nerfs moteurs des l'oeil chez les diabétiques. Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu, Paris. (Presse méd. 1905, Nr. 89, S. 713—716, 4. Nov.)

Nach einer Zusammenstellung von 58 Fällen diabetischer Augenmuskellähmungen stellt Dieulafoy das klinische Bild dieser Affektion auf, um sich sodann über seine pathogenetische Auffassung derselben auszusprechen.

Typisch ist in erster Linie die überwiegende Häufigkeit der Abduzenslähmung, im Gegensatz zu derjenigen der Okulomotoriuslähmung bei Syphilis und Tabes. Dieulafoy betont die Notwendigkeit, bei jeder Abduzenslähmung sofort an Diabetes zu denken, da er sie oft als erstes Diabetessymptom bei Patienten gefunden hat, die weder Polydipsie noch Polyurie aufwiesen.

Die Augenmuskellähmung steht nicht notwendigerweise im Verhältnisse zur Intensität der Glykosurie. Sie kann sich sowohl bei Diabetikern mit mehreren Hundert Gramm Zucker finden, als bei solchen mit nur 20, 12, 3 g; ja, die Patienten können zur Zeit des Eintretens der Lähmung keine Glykosurie aufweisen.

Die Dauer ist fast immer eine kurze; in der Regel ist wenige Wochen nach dem plötzlichen Einsetzen Besserung, in 2—3 Monaten Heilung eingetreten. Aber Rezidive sind häufig. Als Seltenheit werden auch hartnäckige, progressive Ophthalmoplegien beobachtet, ja es ist sogar einmal zum Übergang in eine tötliche bulbäre Polioëncephalitis gekommen.

Was den Zusammenhang zwischen diesen Augenmuskellähmungen und der Grundkrankheit, dem Diabetes, anbetrifft, so liegt die Annahme einer

toxischen Neuritis am nächsten. Als solche wird bekanntlich vielfach die Ischiadicusneuralgie der Diabetiker aufgefaßt, ebenso gewisse Fälle atrophischer Extremitätenmuskellähmungen (Ziemssen, Bernard und Féré). Aber diese Auffassung hält Dieulafoy nicht für einwandfrei bewiesen. In Bezug auf die Augenmuskelnerven kann er sich die Elektivität der (hypothetischen) toxischen Noxe nicht erklären, der zufolge ihre relative Häufigkeit zur großen Seltenheit sonstiger motorischer Ausfallserscheinungen bei Diabetes in Gegensatz träte. Ferner kann ja die Ophthalmoplegie bei minimaler, und sogar bei momentan fehlender Glykosurie eintreten. Darum ist für Dieulafoy die Annahme einer nukleären Ophthalmoplegie zu erwägen, deren Bedingungen durch die engen topographischen Beziehungen zwischen den Kernen der verschiedenen Augenmuskelnerven und der Stelle des Cl. Bernardschen Zuckerstiches gegeben wären. — Freilich vermag uns Dieulafoys Hypothese keinen Aufschluß über die Natur eines pathologischen Prozesses zu geben, der auf das »Diabeteszentrum« einen so anhaltenden, auf benachbarte Kerne einen so flüchtigen Einfluß haben müßte! *Rob. Bing.*

111) Lépine, R. (Lyon). **Sur la question du diabète rénal.** (B. kl. W. 1905, Nr. 44a, Festnummer für C. A. Ewald.)

Auf Grund verschiedener Beobachtungen kommt der französische Forscher zu der Schlußfolgerung: il existe certainement au moins une glycosurie toxique (celle de la phloridzine), qui est de cause rénale; il n'est pas impossible, qu'il existe aussi une glycosurie nerveuse (vasculaire?) rénal. Quant à un diabète rénal chez l'homme, dans le sens de Klemperer, son existence n'est pas irrationelle; mais il manque encore des observations tout à fait convaincantes, qui prouvent sa réalité.

Bornstein.

112) Hohlfeld. Über rohe Milch als Säuglingsnahrung. (Jahrb. f. Kindhk. Bd. 62, H. 1.)

Auf Grund einer allerdings nicht großen Reihe von Erfahrungen spricht Verf. der Ernährung magendarmkranker Säuglinge mit roher Kuhmilch das Wort. Er behauptet von ihr, daß sie einen größeren Körperansatz bewirke als gekochte Milch, und daß sie vor allem selbst hartnäckiges Erbrechen günstig beeinflusse.

Da die Beobachtungen des Verf. noch andere Deutungen zulassen und im Widerspruche mit denen erfahrener Autoren wie Czerny und Finkelstein stehen, so scheint dem Ref. bei Empfehlung roher Milch als Säuglingsnahrung noch eine gewisse Reserve angebracht. *Steinitz.*

113) Finkelstein. Kuhmilch als Ursache akuter Ernährungsstörungen bei Säuglingen. (Mtschr. f. Kindhk. Nr. 2.)

114) Schloßmann. Vergiftung und Entgiftung. (Ebenda Nr. 4.)

115) Finkelstein. Bemerkungen zu den Mitteilungen des Herrn Prof. Schloßmann »Über Vergiftung und Entgiftung. (Ebenda Nr. 5.)

Während allgemein bekannt ist, daß Ernährung mit einwandsfreier Kuhmilch oft zu chronischen Ernährungsstörungen »ex alimentatione« führt, macht Finkelstein darauf aufmerksam, daß auch bei bis dahin bei natürlicher Ernährung gut gedeihenden Kindern durch Verabreichung tadelloser Kuhmilch akute Störungen herbeigeführt werden können, die den Eindruck einer Intoxikation machen. Er berichtet über eine Reihe derartiger Fälle, bei denen nach lang dauernder Brusternährung die erste Kuhmilchmahlzeit Fiebersteigerung, Erbrechen, Durchfälle, ja selbst schweren Kollaps herbeiführte. In einigen Fällen gelang trotzdem die Entwöhnung, indem die verabreichte Kuhmilchmenge bis auf einzelne Tropfen reduziert und erst ganz allmählich gesteigert wurde. In einem Falle bestand aber eine so starke Idiosynkratie gegen Kuhmilch, daß jeder neue Versuch des Abstillens mit schweren Krankheitssymptomen beantwortet wurde, und schließlich eine einmalige Mahlzeit von 10 g 1/3 Milch zum Tode unter Konvulsionen und Coma führte. Zur Erklärung dieser merkwürdigen und bisher noch wenig beachteten Erscheinungen wirft F. die Frage auf, ob nicht die geringen Mengen Kuhmilch die bakteriellen Vorgänge im Darme alterieren, indem sie eine neue, dem Körper schädliche Flora aufkeimen lassen. Die Vermutung, daß es sich um Giftwirkung des artfremden Eiweißes handelt, hält er jedenfalls für außerordentlich anfechtbar. Dem gegenüber

führt Schloßmann aus, daß, wenn von einer Giftwirkung der artfremden Milch gesprochen werde, nur das artfremde Eiweiß der Träger der toxischen Eigenschaften sein könne. Einen Beweis für diese Behauptung ersieht er in der von ihm gefundenen Tatsache, daß Kinder, die noch nie Kuhmilch erhalten hatten, bei subkutaner Verabreichung selbst minimaler Mengen sterilen Rinderserums eine spezifische Reaktion (Temperatursteigerung, Dyspepsie, Exantheme) zeigen, die mitunter zu bedrohlichen Erscheinungen führt, aber immer rasch abklingt. Auf diese Weise gelingt es stets, Kinder, wie sie Finkelstein beschrieben hat, an Rindereiweiß zu gewöhnen und leicht abzustillen. Merkwürdigerweise verläuft die Injektion von Pferdeeiweiß (Diphtherieserum) reaktionslos.

In einer Erwiderung bleibt Finkelstein bei seiner Behauptung, daß in seinen Fällen nicht das artfremde Eiweiß, sondern die artfremde Nahrung als Ganzes die Vergiftungserscheinungen hervorgerufen habe. Wenn das artfremde Eiweiß der schuldige Faktor wäre, so müßte jedes fremde Eiweiß, also auch Pferdeserum toxisch wirken. Übrigens sei Rinderserum nicht identisch mit Rindereiweiß und könne ebenso wie die Kuhmilch unbekannte Stoffe in minimaler Menge, aber von starker Wirkung, enthalten. *Steinitz.*

116) **Eulenburg, A.** (Berlin). **Zur Antithyreoidinbehandlung der Basedowschen Krankheit.** (B. kl. W. 1905, Nr. 44a, Festnummer für C. A. Ewald.)

Im Gegensatze zu der von Ewald in seinem klassischen Werke über die Erkrankungen der Schilddrüse, Myxödem und Kretinismus (Nothnagel, Spezielle Pathologie und Therapie, XXII. 1. Teil, Wien 1896) geäußerten Schlußbemerkung: »Tatsache ist, daß die bisherigen Beobachter, zu denen ich selbst zähle, wenig Günstiges über die Erfolge der Schilddrüsentherapie bei Morbus Basedowii zu berichten wissen«, zu der Ew. durch den damaligen Stand der Dinge berechtigt war, kommt Eu. nach Anwendung des Thyreoid-Serum (Antithyreoidin, Moebius) zu vorläufigem Endergebnis: »Das Antithyreoidin ist allem Anschein nach als eine willkommen zu heißende Bereicherung des gegen Basedow-Krankheit verfügbaren Heilapparates aufzufassen; doch ist sein Wert immerhin nur ein begrenzter, und wahrscheinlich dem Wesen nach ein mehr symptomatischer und palliativer. Überdies stehen Fälle von entschieden guter, objektiver und subjektiver Gesamtwirkung solche mit nur ganz verschwindender und auf oberflächliche Erscheinungen beschränkter Wirkung und endlich solche mit gänzlich nach jeder Richtung ausbleibendem Erfolge gegenüber. Es wird Aufgabe der fortzusetzenden klinischen Beobachtung sein müssen, die Indikationen des Mittels, der gerade bei dieser Krankheit so großer Verschiedenartigkeit der Einzelfälle entsprechend, näher zu spezialisieren und auch über die zweckmäßigste Methodik der Antithyreoidinbehandlung (kleinere oder größere, einzelne oder wiederholte Tagesdosen, kürzere oder längere Gebrauchsdauer u. s. w.), Aufschluß zu geben. So viel erscheint freilich jetzt schon als sicher, daß durch die Antithyreoidinbehandlung die Gesamterfolge der bisherigen physikalisch-diätetischen Behandlungsmethoden bei der B.-K. schwerlich erreicht, diese Methoden daher auch keineswegs ersetzt oder überflüssig gemacht, sondern höchstens in vereinfachter Weise ergänzt und vervollständigt werden. Eher mag vielleicht die chirurgisch-operative Behandlung der B.-K. eine gewisse, nicht unwillkommene Zurückdrängung auf diesem Wege erfahren«. *Bornstein.*

Immunität, Toxine, Bakteriologisches.

117) **Pfeiffer, Hermann. Über die nekrotisierende Wirkung normaler Sera.** Aus d. Institut f. gerichtl. Medizin d. Universität Graz. (Ztschr. f. Hyg. u. Infektionskr. 1905, Bd. 51. 2.)

Wie schon Uhlenhut beobachtete ruft die subkutane Injektion artfremden Serums unter sterilen Kautelen häufig Nekrosen der Haut hervor. Die nekrotisierende Wirkung der Haut ist auf die Hämolysine zurückzuführen, wie folgende Versuche beweisen:

1. Nur die Sera wirken nekrotisierend, welche auch die Erythrozyten der betreffenden Tierart auflösen.

2. Schädigende Einflüsse zerstören die in Betracht kommenden hämolytischen Amboceptoren und die nekrotisierende Wirkung in der gleichen Weise.

3. Durch Behandeln mit Erythrozyten kann man einem Serum seine nekrotisierenden Fähigkeiten rauben.

4. Ein hämolytisches Immunserum wirkt netrotisierend, auch wenn das Normalserum auf die betreffende Tierart unwirksam ist. *Friedemann.*

118) Conradi, H. u. Kurpjuweit, O. Über die Bedeutung der bakteriellen Hemmungsstoffe für die Physiologie und Pathologie des Darms. 2. Mitteilung. Aus der bakt. Untersuchungsanstalt Neunkirchen. (M. m. W. 1905, Nr. 45/46 Nov.)

Frische Fäces wurden mit Bouillon verdünnt, filtriert, mit bestimmten Mengen des Filtrats Nähragar gemischt, damit Platten gegossen, und auf diese gleiche Mengen verschiedenen Bakterienmaterials geimpft, u. a. Typhusbazillen. Es ergab sich, daß noch in einer Verdünnung von 1 : 4000, ja 1 : 10000 menschliche Fäces im stande sind, das Wachstum bestimmter Bakterienarten zu hemmen. Nach weiteren Untersuchungen sind die Ursachen dieser Hemmung die in der 1. Mitteilung geschilderten Autotoxine. Sie sind weiter die Ursache davon, daß die Bakterien im Darm sich nicht ins Unendliche vermehren; so sind 99 % der in den Fäces erscheinenden Bakterien nicht mehr keimfähig. Die vom Kolibazillus gebildeten Autotoxine sind als die Ursache zu betrachten, daß unter normalen Verhältnissen die Fäulniserreger im Darm nicht überhand nehmen, so daß es normal zu keiner gastro-intestinalen Autointoxikation kommt. Ebenso schädigen sie die pathologischen Keime, die in den Darmkanal kommen. Im Blute ließen sie sich nicht nachweisen; doch ist damit nicht bewiesen, daß sie nicht in geringer Menge resorbiert werden. Die Verminderung der Kotbakterien bei habitueller Obstipation erklärt sich entgegen Straßburger daraus, daß durch zu langes Verweilen im Darm die Bakterien intensiver mit den Hemmungsstoffen in Berührung kommen. Die Entwicklung der Typhusbazillen im Darm wird unter allen Umständen durch die Autotoxine der normalen Darmbakterien gehemmt. Werden diese (durch die Exsudation in den Darm, gesteigerte Peristaltik etc.) weggespült, so nimmt die Wucherung der pathogenen Keime überhand. *Kaufmann.*

119) Mereshkowsky, S. S. Zur Frage über die Rolle der Mikroorganismen im Darmkanal. Azidophile Bakterien. Aus d. bakter. Laborat. d. botan. Instit. d. k. militär.-med. Akad. zu St. Petersburg. (Ctrbl. f. Bakt. 1. Abt., Bd. 39, H. 4.)

Um sich Aufschluß über die Rolle der Bakterien im Darmkanal zu verschaffen, hat Verf. bei einer großen Anzahl unter den verschiedensten Bedingungen lebender Tiere die Darmflora untersucht, dabei jedoch sein Augenmerk vorläufig nur auf eine Gruppe, die azidophilen Bakterien, gerichtet. Diese grampositiven Stäbchen können nur gezüchtet werden, wenn durch saure Reaktion (0,5—1 % Essigsäure) die anderen Bakterien in der Entwicklung gehemmt werden. Sie sind aber nicht eigentlich acidophil, da sie fast ebenso gut bei neutraler und alkalischer Reaktion gedeihen, nur durch Säure im Gegensatz zu anderen Bakterien nicht geschädigt werden. Sehr gefördert wird das Wachstum, das auch bei Luftabschluß stattfindet, durch Traubenzucker (2—10 %). Verf. unterscheidet 2 Typen, die sich im wesentlichen durch das Aussehen ihrer Kulturen unterscheiden. (Fortsetzung folgt.) *Friedemann.*

120) Pettersson, Alfred. Über die baktericiden Leukozytenstoffe und ihre Beziehungen zur Immunität. Aus der bakteriol. Abteil. d. Karol. Institut in Stockholm. (Ctrbl. f. Bakt. 1. Abt., Bd. 39, H. 4.)

Das Serum von Meerschweinchen, Katzen und Hunden wirkt im allgemeinen nicht bactericid auf Proteus, obwohl diese Tiere gegen dieses Bakterium sehr resistent sind. Das Meerschweinchenserum enthält keinen Ambozeptor für Proteus; im Hunde- und Katzenserum ist dagegen ein solcher vorhanden und durch Kaninchenserum aktivierbar.

Die genannten 3 Tierarten enthalten dagegen in ihren Leukozyten bakterizide Stoffe für Proteus, die aus denselben extrahiert werden können. Diese sind keine Komplemente, denn sie sind thermostabil und ihre Wirkung wird durch Serum nicht verstärkt. Merkwürdiger Weise werden einzelne Proteusstämme durch Meerschwein-

chenserum abgetötet. Bei diesen wirken Meerschweinchenleukozyten nicht bakterizid. Beim Kaninchen wirken Serum und Leukozyten auf Proteus abtötend.

Die Leukozyten von Hunden und Katzen, die gegen Milzbrand immunisiert wurden, enthalten reichlich bakterizide Stoffe für Milzbrandbazillen.

Friedemann.

121) Wassermann, A., u. Brück, C. Über den Einfluß der Bildung von Eiweißpräzipitinen auf die Dauer der passiven Immunität. Aus dem kgl. Institut f. Infektionskrankheiten in Berlin. (Ztschr. f. Hyg. 1905, Bd. 50.)

Die Verff. untersuchen die Frage, ob die Wirkung der Antiimmunkörper nur auf den gleichzeitig eintretenden Vorgang der Präzipitation zurückzuführen ist oder ob es sich wirklich um Antikörper gegen die Immunkörper selber handelt. Auf Grund ihrer Versuche gelangen die Verff. zu der letzteren Ansicht.

1. Ein Typhusziegenserum, dem durch ein homologes Präzipitin alle präzipitable Substanz entzogen war, vermag Kaninchen keine länger dauernde passive Immunität zu verleihen als gewöhnliches Typhusziegenserum.

2. Ein durch Eiereiweiß erzeugtes Präzipitinserum vermag die hämolytischen Ambozeptoren des Hühnerserums für Kaninchenblut nicht zu neutralisieren.

Friedemann.

122) Rößle, Robert. Spezifische Sera gegen Infusorien. Aus d. hygien. Instit. d. Universität München. (Arch. f. Hyg. Nr. 54, H. 1.)

Durch Impfung mit 2 Infusorienarten, Paramäcium und Glaukoma scintillans erzielte Verf. Sera, welche die betreffenden Infusorien in spezifischer Weise zu lähmen vermochten. Eine eigentliche Agglutination, d. h. Verklebung der Infusorien untereinander wurde nicht beobachtet, dagegen ein Haften an der Gefäßwand und an Bakterienhäufchen. Das Serum wirkt negativ chemotaktisch auf die Infusorien, verliert seine Wirksamkeit beim Erwärmen auf 56°. Lysinwirkung trat nicht ein.

Auch trocken erhitzte Infusorien liefern ein Antiserum, das merkwürdiger Weise thermostabil ist. *Friedemann.*

123) Löwenstein, Ernst. Über Resorption und Immunitätserscheinungen. Aus dem bakter. Labor. d. Heilstätte Belzig bei Berlin. (Ztschr. f. Hyg. u. Infektionskr. Bd. 51, H. 3.)

Tuberkelbazillen und Typhusbazillen erzeugen bei Impfung in die vordere Augenkammer des Kaninchens keine Agglutinine, welche bei subkutaner oder intravenöser Injektion der gleichen Mengen in reichlichem Maße entstehen. Verf. glaubt, daß bei der Tuberkulose der lokale Charakter der Erkrankung die Entstehung einer Immunität verhindere und daß die Einverleibung von resorbierbarem Material womöglich der eignen Tuberkelbazillen anzustreben sei. *Friedemann.*

124) Neufeld, F., u. Rimpau, W. Weitere Mitteilungen über die Immunität gegen Streptokokken und Pneumokokken. Aus d. Institut f. Infektionskrankheiten in Berlin. (Ztschr. f. Hyg. 1905, Bd. 51, 2.)

Die Immunsera gegen Streptokokken und Pneumokokken wirken auch bei Zusatz von Komplementen (Organextrakten) nicht bakteriçid, dagegen befähigen sie die Leukozyten zu einer lebhaften Phagozytose, welche in normalem Serum nicht eintritt. Auch menschliche Leukozyten werden in dieser Weise beeinflußt. Die wirksame Substanz wird von den Bakterien gebunden. Die Verf. halten es für wahrscheinlich, daß die Rezeptoren, welche die Virulenz bedingen, durch das Immunserum abgesättigt werden. Die wirksamen Substanzen sind mit den Bakteriolysinen und Agglutinen nicht identisch und werden als »bakteriotrope« bezeichnet. Bei dem ebenfalls nicht bakterizid wirkenden Schweinerotlaufserum scheinen die Verhältnisse etwas anders zu liegen, da auf die Rotlaufbazillen die Leukozyten auch an sich phagozytär wirken. *Friedemann.*

125) Remlinger, P. Accidents paralytiques au cours du traitement antirabique. Institut Pasteur de Constantinople. (Annales de l'Inst. Past. 1905, XIX, p. 625—646, 25 Octobre.)

Remlinger hat 40 Beobachtungen von im Laufe des Pasteurschen Impfverfahrens gegen Lyssa auftretenden Lähmungszuständen gesammelt. Das klinische Bild ist ein im ganzen recht typisches und gleichmäßiges, und läßt

ohne Mühe die Diagnose: Myelitis stellen. Zwischen dem 8. und dem letzten Tage der Behandlung, zuweilen aber auch erst nach dem Aufhören derselben, tritt Fieber, Anorexie und heftiges Kreuzweh auf. Am nächsten Tage erscheint an den unteren Extremitäten eine Parese, die bald zur vollständigen Paraplegie führt. Dabei kann sowohl Hyperästhesie mit Sehnenreflexsteigerung als Anästhesie mit Areflexie bestehen. Dann kommt es zu Blasen- und Mastdarmlähmung, womit gewöhnlich die Ausbreitung des Prozesses ihr Ende erreicht. Zuweilen wird jedoch eine aufsteigende Paralyse vom Landryschen Typus beobachtet; unter lanzinierenden Schmerzen werden die oberen Extremitäten paretisch oder gelähmt. Endlich können sich noch bulbäre Störungen (Dyspnoe, Tachykardie, Dysphagie etc.) hinzugesellen. Trotz des manchmal sehr bedrohlichen Bildes gehen aber nach einiger Zeit (1—20 Tage) die Krankheitserscheinungen zurück und es kommt, wenn auch zuweilen erst nach Wochen, zur vollständigen Restitutio. Stets sind es die Sphinkteren, die zuerst ihren Tonus wieder erlangen. Die Unterbrechung, die Fortsetzung oder die Verstärkung des Immunisierungsverfahrens (z. B. durch intravenöse Injektionen) ist ohne jeden Einfluß auf den Verlauf der Lähmungen. — Als Ausnahmen sind Fälle zu verzeichnen, wo letztere nicht das Rückenmark, sondern periphere Nerven (Facialis, Oculomotorius, einzelne Extremitätennerven) betrafen.

In Bezug auf die Pathogenese dieser Zustände weist Remlinger die Hypothesen zurück, es möchte sich um die Symptome einer abgeschwächten Lyssa handeln, oder es läge die Wirkung von Fäulnistoxinen vor, die im Rückenmarke der zur Herstellung des Impfstoffes verwendeten Kaninchen entstanden seien. Seine Argumentation ist im Originale nachzulesen. Für ihn handelt es sich um die Wirkung des in den virulenten Emulsionen enthaltenen Toxins. Eine Stütze findet die Anschauung in der Tatsache, daß diese Lähmungen am häufigsten sind, wenn die Abschwächung des Virus durch Erwärmen vorgenommen wurde (wobei die Bedingungen für die Zerstörung des Toxins am ungünstigsten sind) — daß sie aber nie beobachtet wurden, wenn man nach der Högyesschen Methode mit Virusverdünnungen, also minimalen Toxinmengen, operierte. Freilich glaubt trotzdem Remlinger ohne die Annahme einer speziellen Idiosynkrasie nicht auskommen zu können. *Rob. Bing.*

126) Aldàr Schàtz (Budapest). **Die placentare Übertragung der natürlichen Immunität.** Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Breslau. (B. kl. W. 1905, Nr. 40.)

S. konnte feststellen, daß der Mageninhalt von neugeborenen Kindern und Säuglingen unter gewissen Bedingungen Diphtherietoxin unwirksam macht, während Frauenmilch unter denselben Bedingungen selbst in 10—12 facher Menge das Gift unbeeinflußt läßt. Das wirksame Prinzip im Magen schien an eine organische Säure gebunden zu sein und wurde durch den Säuregrad gesteigert. Aus 2 Fällen, in denen das Blut der Mutter und des Neugeborenen, die Milch der Mutter und der Mageninhalt des Kindes untersucht wurden, schlußfolgert der Verf.:

1. Auch wenn im Blutserum der Neugeborenen Schutzkörper gegen Diphtherietoxin enthalten sind, können dieselben im Mageninhalte desselben Kindes fehlen.
2. Der Kolostrum besitzt keine nachweisbare Schutzwirkung.
3. Die natürliche Immunität erlangt der Neugeborene von seiner Mutter durch eine plazentare Übertragung.
4. Die Schutzkraft des kindlichen Serums ist ebenso groß oder kleiner als die des mütterlichen Serums.
5. Die Größe der natürlichen Immunität ist individuell verschieden.
6. Aus dem Vorhandensein von Antikörpern im Blutserum von Säuglingen kann man höchstens auf eine geringere Empfänglichkeit, jedoch nicht auf das Fehlen jeglicher Disposition für Diphtherie schließen. *Bornstein.*

127) Müller, Oskar (Coburg). **Über den Nachweis von Typhusbazillen im Trinkwasser mittels chemischer Fällungsmethoden, insbesondere durch Fällung mit Eisenoxychlorid.** (Inaug.-Diss. Jena 1905, 19 S.) *Fritz Loeb.*

Eigentümer und Verleger Urban & Schwarzenberg in Berlin und Wien.
Druck der Universitäts-Buchdruckerei von E. A. Huth in Göttingen.

ZENTRALBLATT

für die

gesamte Physiologie u. Pathologie des Stoffwechsels

mit Einschluß der experimentellen Therapie.

N. F. I. Jahrg. **1. Februarheft** **1906 Nr. 3**

Nachdruck verboten.

Original-Artikel.

Die Basedowsche Krankheit.

Thyreogene Theorie und antitoxische Behandlung.

Von

Robert Bing, Basel.

Vorbemerkungen.

So mannigfach sind die ätiologischen Momente, die mit der Basedowschen Krankheit in Zusammenhang gebracht werden, so inconstant und vieldeutig die spärlichen Aufschlüsse der pathologischen Anatomie — daß es nichts Verwunderliches hat, wenn seit der Isolierung des Krankheitsbildes die Versuche pathogenetischer Deutung üppig und vielfältig aufgeschossen sind. —

Viele derselben sind schon längst der Vergessenheit anheimgefallen, nachdem ihr allzu offenbarer Widerspruch mit den Daten der Thatsachenbeobachtung zu Tage getreten. So hat es denn nur noch historisches Interesse, an die Ansicht von Stokes und Graves zu erinnern, die in der Basedowschen Krankheit die klinische Erscheinung eines Herzleidens sahen, oder der Theorie von Marshall, Piorry und Taylor zu gedenken, die den Symptomencomplex von der Kompression der Halsgefäße und Nerven durch den Kropf abzuleiten trachteten, usw. usw.

Der Diskussion haben nur die durch Tatsachen gestützten Anschauungen derjenigen standgehalten, welche entweder für eine primär nervöse Grundlage der Basedowschen Krankheit plaidierten, oder sich für die thyreogene autointoxicatorische Natur ihrer Symptome aussprachen. Heute bestehen beide Annahmen zurecht; beide sind durch das Facit klinischer und experimenteller Beobachtungen sanctioniert. Unbegreiflich ist es, daß man es versuchen konnte, die zwei Auffassungen zu einander in Gegensatz zu bringen. Daß seit Charcot die Basedowsche Krankheit unter die Neurosen untergebracht wird, ist gewiß vollkommen gerechtfertigt. Es genügt an folgende Tatsachen zu erinnern: die hereditären und familiären Beziehungen zu Psychosen und Psychoneurosen; die Möglichkeit reflektorischer Auslösung von erkrankten Becken- oder Abdominalorganen aus; die häufige Coëxistenz mit fast allen Formen der Neurosen und des Irreseins; der in unzähligen Fällen beobachtete akute Beginn nach einem Schreck oder einer sonstigen psychischen Kommotion; das Auftreten als Komplikation organischer Erkrankungen des Nervensystems (Tabes, multiple Sklerose, Paralyse usw.) — Aber warum sollte diese Neurose nicht eine secretorische Neurose der Thyreoïdea sein? Kennen wir nicht zahlreiche Fälle quantitativer und qualitativer Beeinflussung der verschiedensten secretorischen Vorgänge durch funktionelle wie organische Affektionen des Nervensystems (nervöse Gastroxynsis, Sialorhoe, Colica mucosa usw. usw.?) Anderseits kann ja nicht verschwiegen werden, daß es auch Fälle genug giebt, die der Funktionsanomalie der Schilddrüse die Rolle eines »primum movens», den übrigen nervösen und vasculären

Komponenten des Syndroms diejenige von Konsekutiverscheinungen zuzuweisen scheinen. Wir meinen die sogenannten „basedowifizierten Kröpfe“. Behalten wir diese neben den echten Basedow-Fällen im Auge, so werden wir, jeden Exclusivismus von der Hand weisend, zur Überzeugung gedrängt, daß die betreffende Anomalie der Schilddrüsenfunktion nicht ausschliesslich auf dem Boden der Neurose, sondern zuweilen auch auf demjenigen lokaler Affektion entsteht.

Wenn wir uns also nun einer eingehenden Besprechung der die thyreogene Theorie stützenden Erfahrungen und Anschauungen zuwenden, so ist damit die überwiegend neurotische Natur des Leidens nicht im geringsten in Frage gestellt, indem wir freilich betonen, daß auch bei der Neurose die alterierte Schilddrüse im Mittelpunkte des Krankheitsbildes steht. Anderseits darf man auch nicht vergessen, daß der Angriffspunkt der von der abnormen Thyreoïdea ausgehenden toxischen Wirkungen hauptsächlich in bestimmten Teilen des Nervensystemes zu suchen ist, dank einer Elektivität des Giftes, deren Erklärung uns zur Stunde noch unmöglich, für die aber Analogien in Menge zu finden sind.

Welches die von der Basedow-Noxe affizierten Teile des Nervensystemes sind? — auf diese Frage näher einzutreten liegt nicht im Bereiche unseres Themas. Es sei nur daran erinnert, daß der Sitz der Erkrankung entweder in den Sympathicus oder in die Medulla oblongata verlegt wird. Die Sympathicus-Theorien (Benedikt, Friedreich, Eulenburg, Abadie) haben viel Bestechendes: denn die Tachykardie, die Vasodilatation, die okulären Symptome, die Hyperhidrosis u. s. w. lassen sich gut mit einer Erkrankung des Sympathicus in Zusammenhang bringen. Kommt man dabei auch weder mit der Annahme einfacher Reizung, noch mit derjenigen bloßer Lähmung aus, so stünde dies in keinem Widerspruche zu den Erfahrungen der Neuropathologie, welche die verschiedensten Beispiele kombinierter Reiz- und Ausfallserscheinungen im gleichen Nervengebiete kennt. Eher müßte das Fehlen pupillarer Symptome Bedenken erregen. — Anatomische Veränderungen im Grenzstrang sind in vereinzelten Fällen beschrieben worden (Recklinghausen, Biermer, Lancereaux); physiologischerseits hat Haskovec den Beweis zu erbringen gesucht, daß die durch Schilddrüsensaft hervorgerufene Tachykardie auf Acceleransreizung beruht.

Neuerdings werden aber mehr und mehr Stimmen laut, welche den Angriffspunkt der Basedow-Noxe in die Oblongata verlegen (Rendu, Ballet, Bienfait, Brissaud, Klien). Sie stützen sich auf die gelegentliche Entwicklung von Augenmuskellähmungen, Facialisparesen, Quintusneuralgien u. s. w. im Verlaufe der Affektion; ferner auf die (freilich heterogenen und nicht sehr überzeugenden) Resultate einiger Autopsien (Mendel, Cheadle, Mannheim, Grube, Marie, Marinesco, Klien); endlich auf die Experimente von Filehne, Durdufi und Bienfait, welche bei Tieren durch Läsionen der Corpora restiformia einen Teil des Basedowschen Symptomenkomplexes hervorriefen. — Es mögen wohl noch andere Teile des Nervensystemes in Betracht kommen, denn die gelegentlichen psychischen und paraplegischen Störungen sind auch durch die bulbäre Theorie nicht erklärt.

Besondere Bedeutung dürfte den Versuchen Tedeschis zukommen, der zwar durch Verletzung der Corpora restiformia beim Hunde ein Basedow ähnliches Krankheitsbild erzielen konnte, aber nur dann, wenn die Tiere sich im Besitze ihrer Thyreoïdea befanden.

Die thyreogene Theorie.

Die Schilddrüse als einen Faktor von primordialer Wichtigkeit beim Zustandekommen des Morbus Basedowii anzusprechen, lag schon nahe, bevor systematische experimentelle Forschung in dieser Richtung eingesetzt hatte.

Die Berichte über Heilungen durch Thyreoïdektomie, die Erfahrungen über »Basedowifizierung gewöhnlicher Kröpfe, über den Eintritt von Basedow-Symptomen bei einer Schilddrüsenentzündung, einem Thyreoïdeacarzinom« u. s. w. sprachen so sehr in diesem Sinne, daß es nicht als weitliegende Hypothese aufgefaßt werden darf,

wenn man in den häufig anamnestisch vorhandenen akuten Krankheiten die ursächlichen Momente thyreoïditischer Prozesse, in diesen aber den Ausgangspunkt des übrigen Symptomencomplexes vermutete.

Präzisere pathogenetische Anschauungen haben aber erst 1886 Gauthier und Moebius entwickelt. Für ersteren war die Basedowsche Krankheit im wesentlichen eine Dysthyreosis, die Vergiftung des Organismus durch pathologische, abnorme Schilddrüsenprodukte, eine Ansicht, die damals als rein hypothetischer Natur gelten mußte. Moebius, der die Theorie der Hyperthyreosis aufstellte, war insofern glücklicher als jener, als er sie durch ein äusserst bestechendes Argument stützen konnte: die auffällige Antithese zwischen dem klinischen Bilde des Morbus Basedowii und demjenigen der thyreopriven Kachexie. Findet man doch den Stoffwechsel hier herabgesetzt, dort gesteigert; die Temperatur hier erniedrigt, dort erhöht; die Haut hier trocken und verdickt, dort hyperhidrotisch und atrophisch; hier Erhöhung, dort Herabsetzung des elektrischen Leitungswiderstandes; hier Korpulenz, dort Abmagerung; hier kleiner langsamer, dort schnellender rascher Puls; hier geistige Trägheit, dort Excitation; hier steife und beschwerliche, dort hastige und zitternde Bewegungen, usw.

Diese vorerst rein intuitiven Anschauungen von Moebius haben sich heuristisch ausserordentlich bewährt. Denn dem Gedanken der Hyperthyreosis war es vorbehalten, die Basedow-Forschung aus den unfruchtbaren Bahnen der mikroskopischen Untersuchung von Grenzsträngen und Oblongaten herauszureißen, und ihr eine Richtung zu geben, der wir eine wirkliche Bereicherung unseres pathogenetischen Wissens verdanken, und die auch gestattet hat, therapeutische Nutzanwendungen zu ziehen.

Freilich bedurfte es noch einer klinischen Beobachtung von Béclère, um die Frage der Hyperthyreosis zu einer aktuellen zu machen. Von dieser — 1894 publizierten Beobachtung, die den vollen Wert eines wissenschaftlichen Experimentes hat; ist die hauptsächliche Anregung zu den ersten Laboratoriumsversuchen mit Hyperthyreosis (Ballet und Enriquez) ausgegangen, und die Gerechtigkeit erfordert, der wenig bekannten und noch weniger zitierten Arbeit Béclères den ihr gebührenden Rang in der Geschichte der Erkenntnis des Morbus Basedowii zuzuweisen.

Eine myxödematöse Patientin Béclères hatte aus Unachtsamkeit auf einmal die relativ hohe Dose von 8 Schilddrüsenlappen des Schafes (ca. 12 g) eingenommen. Unmittelbar darauf stiegen Puls und Temperatur vorübergehend über die Norm, um sich dann in ziemlich normalen, die früheren Zahlen der myxödematösen Frau übersteigenden Werten zu halten. In den folgenden Tagen konnte man ferner einen entschiedenen Rückgang des Myxödems bemerken: physiognomische und psychische Veränderung, Gewichtsabnahme, dabei Zunahme der Urinmenge und ihres Gehaltes an Harnstoff, Phosphaten und Chloriden.

Nunmehr wurden in ziemlich kurzen Intervallen große Dosen Schilddrüsensubstanz weitergegeben; indem man dabei die Einzelgabe von 8 auf 20 g steigerte, konnte man der Patientin in einer Woche 72 gr zuführen. Der Schwund der Myxödemsymptome schritt rasch weiter: das Gewicht sank um 6 Kilo, die Harnstoffausscheidung stieg trotz Ruhe und kärglicher Nahrung von 6 auf 34 g; trotzdem erhielt sie nochmals 20 g Schilddrüsensubstanz in einer Dose verabreicht.

Nun traten aber an die Stelle der verschwindenden Myxödemsymptome neue Krankheitserscheinungen, die Béclère nur als Thyreoïdismus deuten konnte, als die Wirkung der in excessiven Dosen zugeführten Schilddrüsenprodukte. Neben der im Vordergrunde stehenden Tachykardie stellten sich ein: Temperaturerhöhung, Insomnie, Excitation, Polyurie, Albuminurie, unvollständige Paraplegie, Hitzegefühl, Hyperhidrosis

und Tachypnoe. Vorübergend bestand Tremor. Ferner fielen zahlreichen Beobachtern auf dem Höhepunkte der Intoxikation ein Vorspringen und ein eigentümlicher Glanz der Augäpfel auf, die sie an den Exophthalmus der Basedowiker erinnerten.

Béclère hob die Analogie zwischen diesem künstlichen pathologischen Zustande und dem Morbus Basedowii hervor, ohne behaupten zu wollen, daß sie eine vollständige sei. Immerhin genüge sie, um der Hypersecretion der Thyreoïdea alle diejenigen Symptome des »goître exophtalmique« zuzuschreiben, die sich durch excessive Schilddrüsenfütterung hervorrufen lassen. Das Syndrom »Basedowsche Krankheit« sei der klinische Ausdruck der Hyperthyreosis, wie das Syndrom »Myxödem« derjenige der Hypothyreosis sei.

Seitdem sind noch einige Beobachtungen veröffentlicht worden, die, wenn auch weniger demonstrativ als diejenige Béclères, sich ihr doch an die Seite stellen lassen: Boinet sah bei einem Patienten, der gegen Dermatitis exfoliativa täglich eine Schafschilddrüse einnehmen sollte, auf eigene Faust aber deren je 6 bis 9 verzehrte, Zittern, Herzklopfen, Delirien und Anschwellung der Schilddrüse sich einstellen. — Bei einem 36jähr. Patienten Ulrichs, der gegen eine Struma Thyreoïdin einnahm, wurde zwar Besserung seiner lokalen Kropfbeschwerden erzielt, gleichzeitig traten aber Basedow-Symptome in die Erscheinung. — Über dieselbe Erfahrung bei einem 21jährigen Mädchen berichtet Thévenot; Doyen über einen operativ geheilten Fall von Basedowscher Krankheit, der recidivierte, als die Patientin große Mengen Schilddrüse zu sich genommen. Auch Lanz gibt an, daß bei einer nervösen Dame infolge einer unvernünftigen Schilddrüsenbehandlung wegen Struma zuerst ein ganz akutes Herzleiden einsetzte, und sich hierauf das typische Symptomenbild des Morbus Basedowii entwickelte. — Oppenheim berichtet in seinem Lehrbuche über ein Fräulein, bei dem sich die Symptome der Basedowschen Krankheit im Anschluß an übermäßigen Genuß von Schilddrüsentabletten (bis 9 pro die!) gegen Fettsucht einstellten. — von Notthaft hat Ähnliches bei einem 43jähr. fettleibigen Manne nach einer Kur von 3 × 10 Schilddrüsentabletten pro die beobachtet.

(Es sei übrigens daran erinnert, daß nach Lanz den Tablettenpräparaten eine viel größere Toxicität zukommt, als der frischen, bezw. frisch getrockneten oder extrahierten Drüsensubstanz, und daß er einen beträchtlichen Teil des »Thyreoidismus« nach Tablettenverabreichung als Vergiftungssymptome durch Fäulnisprodukte anspricht.)

An dieser Stelle und in diesem Zusammenhange mag auch der wichtigen Stoffwechseluntersuchungen Magnus-Levys aus dem Jahre 1897 gedacht werden, im Verlaufe deren der Autor bei Morbus Basedowii und bei Fütterung mit Schilddrüsenpräparaten den Stoffwechsel in derselben Weise verändert fand. Es handelt sich in beiden Zuständen um eine Steigerung des Gesamtstoffumsatzes, auch des respiratorischen, also nicht etwa blos um den Ausdruck eines toxogenen Eiweißzerfalles.

Endlich wären noch hier die Erfahrungen über den »akuten postoperativen Thyreoidismus« anzuführen. Es haben nämlich verschiedene Chirurgen (Kocher, Thévenot u. a.) nach Kropfoperationen, bei denen eine Zerrung, Quetschung oder Zerreißung von Schilddrüsengewebe nicht zu umgehen war, das akute Auftreten einer ganzen Reihe von Basedow-Symptomen beobachtet (Tachykardie, Hyperthermie, Kephalalgie, Erregung, Tremor, weite Lidspalten, Hyperhidrosis), und sie nur durch eine akute Thyreotoxämie erklären können, durch die Überschwemmung der Zirkulation mit den ausgepreßten Produkten der Schilddrüse. — Jaboulay hat bei der Exothyreopexie Basedowscher Kröpfe konstatiert, daß die vor die Halswunde luxierte Drüse ein tauartiges Fluidum ausschwitzte. Wenn er dann die Thyreoïdea wieder mit dem umliegenden Gewebe bedeckte, erfolgte regelmäßig eine Verschlimmerung, wenn er sie wieder freilegte, eine Besserung der Basedow-Symptome. — Nach Moebius und Starr ist die Überschwemmung des Körpers mit Schilddrüsensaft die gewöhnliche Todesursache bei der Operation des Basedow-Kropfs.

Experimentelle Belege.

Durch Béclères Mitteilungen angeregt haben noch im gleichen Jahre (1894) Ballet und Enriquez eine künstliche Hyperthyreosis beim Tiere hervorzubringen

sich bestrebt. Sie gingen dabei in verschiedener Weise vor, nämlich mit Transplantation von Drüsensubstanz, mit Schilddrüsenverfütterung und mit subkutaner Einverleibung von Thyreoïdea-Extrakt.

a. Transplantationsversuche.

Die Transplantation wurde an 2 verschiedenen Hunden vorgenommen, und zwar das eine Mal unter die Bauchdecken, das andere im Niveau der Schilddrüse. Als einzige Folge war eine hochgradige Abmagerung zu konstatieren, verbunden mit vorübergehender Polyurie und Albuminurie.

b. Fütterungsversuche.

Zu diesen wurden 6 Hunde verwendet. Abgesehen von Intensitätsverschiedenheiten je nach dem verfütterten Quantum und dem Alter der Tiere, war das klinische Bild ein recht gleichmäßiges. Die Autoren beobachteten nämlich eine dauernde Hyperthermie und Pulsbeschleunigung, ferner eine Periode hochgradiger Exzitation mit Anfällen von Tremor und Dyspnoe. Ein Hund wies auch deutlichen Exophthalmus auf. Erst später stellten sich Conjunktivitis und blutige Diarrhoen ein. An der Thyreoidea war keinerlei lokale Veränderung wahrzunehmen. Sämtliche Tiere erholten sich (obwohl das eine binnen 14 Tagen über 800 Lappen der Schafschilddrüse verschlungen hatte) vollkommen von ihrer Intoxikation. —

c. Injektionsversuche.

Als Extrakt diente eine 24-stündige Maceration frischer Schafschilddrüse in sterilem Glyzerin, mit Wasser verdünnt und filtriert. Dem Versuche wurden 12 Hunde unterworfen. Das Krankheitsbild entwickelte sich viel intensiver und rascher als bei den Fütterungsexperimenten. 5 Tiere gingen zu Grunde. Als neues Symptom wurde bei dieser Versuchsreihe die Schwellung der Thyreoïdea konstatiert, die selbst dann eintrat, wenn die subkutane Injektion an Stellen vorgenommen wurde, die von der Drüse weit weg lagen. Mikroskopisch war in diesen experimentellen Strumen eine Obliteration der intralobulären und eine Proliferation der perilobulären Lymphbahnen zu sehen, ferner eine Entwicklung von Granulationsgewebe im Innern der Läppchen.

Im folgenden Jahre berichtete auch Otto Lanz beim internationalen Physiologenkongresse in Bern über weitere Fälle experimentell erzeugter Hyperthyreosis.

Durch Überfütterung mit Schilddrüse hatte er bei Kaninchen, Hunden und Katzen als Zeichen akuter Intoxikation: Pulsbeschleunigung. Blutdrucksteigerung, vermehrte Lebhaftigkeit, Polypnoe und Polydipsie feststellen können — bei chronischer Intoxikation: Abmagerung, allgemeines Unbehagen, Pulsbeschleunigung mit Sinken des Blutdruckes. Steifigkeit der hinteren Extremitäten, Schleimhautkatarrhe von Nase und Kehlkopf, ab und zu Erbrechen und öfters Diarrhoe, chronische Konjuntivitis, ferner Änderung des Charakters, Gereiztheit und Bösartigkeit der Tiere.

Auffällig ist, daß Lanz nach Schilddrüsensaftinjektionen im Gegensatze zu Ballet und Enriquez Verkleinerung der Drüse gefunden hat. Es mag hier zum Teil die von ihm vorgenommene wiederholte Freilegung der Drüse zwecks Messung nach Art der Exothyreopexie gewirkt haben. Ferner scheinen seine Tiere durchwegs länger überlebt zu haben als diejenigen der französischen Forscher, und der sclerotische Prozess, den letztere in der Schilddrüse ihrer Hunde eben eingeleitet fanden, dürfte dann eben in das atrophische Stadium getreten sein.

Ferner lag es Lanz auch daran, den Einfluß der Schilddrüsenüberfütterung auf gravide Tiere, resp. deren Jungen nachzuweisen. Eine hyperthyreoïdierte trächtige Kaninchenmutter brachte Junge zur Welt, die im Wachstume beträchtlich zurückblieben.

Die Kätzchen einer während der Schwangerschaft hyperthyreoïdierten Katze blieben ebenfalls zurück, wiesen überdies paretischen Gang und Steifigkeit der Hinterextremitäten auf; das eine erholte sich aber wieder, als es einer normalen Katze zum Stillen übergeben wurde u. s. w.

Ballet, Enriquez und Lanz hatten somit bei verschiedenen Säugetieren eine große Anzahl von Basedow-Symptomen durch Hyperthyreosis hervorrufen können. Es war ferner (bei der subkutanen Methode) eine heftige entzündliche Reaktion der Drüse erzielt worden, und zwar — dank einer eigentlichen Elektivität — auch bei den Injektionen à distance, eine Reaktion, die mit Zerstörung der Alveolen und Epithelzellen einherging.

Der wesentliche Faktor der Basedowschen Krankheit, schlossen darum Ballet und Enriquez, ist die Hyperfunktion der Drüse, die auf neurotischem, toxischem oder infektiösem Boden entstehen kann. Der Sekretüberschuß lädiert in den nervösen Zentralorganen diejenigen Kerne, die der Symptomatologie des Morbus Basedowii vorstehen, kann aber auch sklerotische Veränderungen in der Schilddrüse selbst verursachen. Solche lokalen Alterationen bringen diejenigen klinischen Fälle dem Verständnis näher, bei denen man die Symptome des Myxödems sich im Anschluß an diejenigen der Basedowschen Krankheit entwickeln sah (s. u.), sie lassen auch begreifen, warum in solchen Fällen Schiddrüsenfütterung gute Resultate gab.

Die soeben referierten Versuche haben seitdem noch verschiedentlich Bestätigung und Ergänzung erfahren:

So hat Canter, ungefähr gleichzeitig mit Lanz, Hunde mit Schilddrüsen gefüttert. Die Tiere magerten ab, bekamen Tachykardie, Durchfälle, Erbrechen, Paraplegie, eines zitterte wie ein Basedow-Kranker. Die Symptome standen im Verhältnisse zur Schilddrüsenmenge. Bei kleinen Mengen schien nach einiger Zeit Gewöhnung einzutreten; größere Mengen (20—30 g) bewirkten eine rasch zunehmende Vergiftung. Harnstoff- und Phosphatausscheidung stiegen an. — Später publizierte Angiolella eine Reihe von Versuchen mit künstlicher Thyreoïdinvergiftung. Dadurch, daß er Kaninchen und Meerschweinchen täglich 1—3 Schilddrüsentabletten zu verzehren gab, erzielte er Abmagerung und Durchfall. Er betonte die Ähnlichkeit dieser Symptome mit solchen des Morbus Basedowii. Wie bei den Tieren von Lanz, und wohl ebenfalls erst im Verlaufe einer Intoxikation, die viel länger anhielt, als diejenige bei den Hunden von Ballet und Enriquez, stellte sich Atrophie der Schilddrüse ein. — Haskovec hat durch intravenöse Einspritzung von Schilddrüsensaft eine Tachykardie erzielt, die nach Vagotomie oder Atropinisierung weiter bestand, jedoch nach Durchschneidung der Oblongata ausfiel. — Edmunds fütterte Affen mit Schilddrüsen und beobachtete einen deutlichen Exophthalmus, der durch Sympathicus-Excision etwas hintangehalten, aber nicht unterdrückt werden konnte. — Lépine sah eine Ziege, der er Hammelschilddrüse in Dosen von 30—40 g verfüttert, an Diarrhoe, Tachykardie, Exophthalmus, Dyspnoe, Abmagerung, Hyperglobulie und Mononucleose erkranken.

Hielt man die Resultate dieser verschiedenen Experimente mit all dem zusammen, was man dank den Untersuchungen von Reverdin, Schiff, Horsley, Kocher, Lanz u. s. w. über die thyreoprive Kachexie wußte, so war man zu folgenden Anschauungen berechtigt, die den Ausgangspunkt für die Serotherapie des Morbus Basedowii dargestellt haben:

Im normalen Organismus entsteht ein toxischer Stoff, den zu neutralisieren das Thyreoïdeasekret bestimmt ist.

Die sekretorische Insuffizienz der Schilddrüse (sei es infolge operativer Entfernung oder pathologischer Ausschaltung) bedingt die Anhäufung jener nicht neutralisierten toxischen Substanz. So entsteht beim Karnivoren die thyreoprive Tetanie, beim Herbivoren die thyreoprive Kachexie; der omnivore Mensch wird bei

akutem totalem Ausfalle tetanisch, während der langsame, unvollständige oder hereditäre Ausfall das Bild des Myxödems oder des Kretinismus hervorbringt.

Findet dagegen aus irgend einem Grunde eine Überproduktion des zur Neutralisation bestimmten Sekretes statt, ohne eine entsprechende Zunahme der zu neutralisierenden Substanz, so wird das unter normalen Verhältnissen in seinen Wirkungen gerade aufgewogene Gegengift zur Noxe: Hyperthyreose, Basedow.

So lag natürlich der Versuch nahe, die Wirkungen der Hyperthyreose durch Einführung äquivalenter Mengen dessen, was wir kurz als »Myxödemgift« bezeichnen wollen, aufzuwiegen.

Kritik der thyreogenen Theorie.

Bevor wir zur Besprechung dieser therapeutischen Versuche übergehen, mögen die Einwände Erwähnung und Würdigung finden, die gegen die thyreogene Theorie vorgebracht worden sind.

1. Der Kontrast zwischen der Basedowschen Krankheit und dem Myxödem ist zwar ein weitgehender, aber kein vollständiger. Beiden Affektionen kommt eine Reihe gemeinschaftlicher Symptome zu: so die Unregelmäßigkeit der Menstruation, die Hautpigmentierung, die Verdauungsstörungen, der Haarausfall. Ja es liegen sogar Beobachtungen über das Vorkommen beider Krankheitszustände beim gleichen Individuum vor (Ord, Sollier, Gauthier, Hirschl, Ulrich, Baldwin, Félix), sei es daß ein früherer Basedowiker später an Myxödem erkrankt, sei es daß man (hauptsächlich in Fällen von sog. »akutem Myxödem«) Kropf und Exophthalmus mit den Zeichen der thyreopriven Kachexie vergesellschaftet findet.

2. Gewisse »formes frustes« der Basedowschen Krankheit lassen keine nachweisbare Vergrößerung der Schilddrüse erkennen, sondern beschränken sich auf cardiale, oculare und Allgemeinsymptome.

3. In verschiedenen Fällen sah man auch nach weitgehender operativer Ausschaltung der Thyreoïdea den Basedowschen Symptomenkomplex weiterbestehen Anderseits sind einzelne Fälle mitgeteilt worden, bei denen die Verabreichung von Schilddrüsenpräparaten von einer deutlichen Besserung begleitet gewesen ist, die bei Unterbrechung der Medikation wieder zurückging, bei ihrer Wiederaufnahme aber sich neuerdings offenbarte. Solche Fälle verschwinden freilich hinter der Zahl derjenigen, wo Schilddrüsenverabreichung eine merkliche Verschlimmerung der Basedow-Symptome nach sich zieht. — Was für die Thyreoïdeapräparate gilt, besteht auch für die Jodpräparate zurecht, die meistens von schlechter, hie und da aber von günstiger Wirkung sind.

4. Denjenigen, die überhaupt geneigt sind im Jod, bezw. Jodothyrin (Baumann) die Materia peccans der Basedowschen Krankheit zu erblicken, ist entgegnet worden, daß sowohl Embden, Sudeck, Kocher und Heffter in den Strumen von Basedow-Kranken, als Donath im Urine eines solchen Jod vermißt haben, obwohl Boinet, Silbert, Chevalier, Rabajoli eine besondere Toxizität dieses Urins festgestellt zu haben angeben.

Aber, um den letzteren Einwand vorweg zu erledigen, man ist wohl nunmehr ziemlich allgemein zur Überzeugung gelangt, daß das Jodothyrin nicht, wie es Baumann und Roos angaben, die einzige wirksame. Schilddrüsensubstanz ist, der alleinige Träger sämtlicher für die Drüsensubstanz charakteristischer toxischer bezw.

therapeutischer Eigenschaften[1]). Man nimmt im Gegenteil an, daß jene typischen Wirkungen (somit auch die Hyperthyreosis) dem Zusammenwirken mehrerer Stoffe entspringen. Solcher Stoffe hat die bisherige Forschung bekanntlich schon mehrere festgestellt (z. B. die von Fränkel und Drechsel dargestellten Basen, Notkins Thyreoproteïd.) Gerade auf diese Multiplizität der wirksamen Substanzen, die zum Teil antagonistische Aktion aufzuweisen scheinen, mag es auch zurückzuführen sein daß einzelne Symptome der Basedowschen Krankheit und des Myxödems dieselben sind. Wenn jedoch Hallion versucht, das in einigen Fällen beobachtete Vorkommen von Morbus Basedowii und Myxödem bei derselben Person durch die unabhängig nebeneinander hergehenden quantitativen Veränderungen zweier verschiedener Substanzen zu erklären, durch eine Kombination von »hyperthyroïdation myxogène« und »hyperthyroïdation basedogène« — so spricht er eine Hilfshypothese aus, die in keiner Weise von den Tatsachen befürwortet wird.

Schlägt man nämlich jene Fälle in der Literatur nach, so wird man bemerken, daß sie samt und sonders als einfache Basedowsche Krankheit begonnen haben, und daß es sich genau genommen stets um eine (mehr oder weniger allmälige, mehr oder weniger vollständige) Verdrängung der ursprünglichen Symptome durch diejenigen des Myxödems handelte, also um das Gegenstück von dem, was Béclère bei seinem oben erwähnten Versuche konstatieren konnte. Bei dieser »Ablösung« der Basedowschen Krankheit durch das Myxödem können freilich zuweilen (in einigen Fällen Ulrichs z. B.) einzelne hyperthyreotische Symptome in das thyreoprive Krankheitsbild herübergenommen werden. Hauptsächlich ist es der Exophthalmus samt den sonstigen okulären Symptomen; und wir wissen ja, wie häufig sich gerade dieser Teil des Basedowschen Symptomenkomplexes durch seine hartnäckige Persistenz nach solchen Strumektomien auszeichnet, welche den sonstigen Krankheitserscheinungen ein rasches Ende bereitet haben. — Für die Aufeinanderfolge von Hyper- und Hypothyreosis aber ist eine durchaus befriedigende Erklärung gegeben durch die von Ballet und Enriquez experimentell festgestellte, unter dem fortdauernden Einfluß der Hyperthyreosis sich einstellende allmälige Verödung und Zerstörung des Schilddrüsenparenchyms.

Schwerwiegender ist der Einwand gegen die thyreogene Theorie, der von den unzweifelhaft festgestellten Fällen ausgeht, bei welchen jeweilen im Anschluss an die Verabreichung von Thyreoïdeapräparaten eine Besserung, während des Aussetzens dieser Medikation eine Verschlimmerung eintrat. Immerhin ist die Zahl dieser Fälle so gering, daß man gewiß, bei dem eminent schwankenden Bilde des Morbus Basedowii, bei seiner anerkannt suggestiv beeinflußbaren Natur und bei dem außerordentlich ungleichen Werte der Thyreoïdea-Präparate, ebensowohl an zufällige Coïnzidenz, als an lediglich suggestive Besserung denken darf. Moebius hat betont,

1) So hat Wormser bei thyreoïdektomierten Hunden durch Jodothyrin die Tetanie und den Tod nicht hintanzuhalten vermögen, wie es durch Schilddrüsenverabreichung möglich ist. — Was übrigens den Nachweis von J im Harn anbelangt, so hat es zwar Donath nach Jodkaliumzusatz nachweisen können (freilich erst bei einem Jodgehalt von 3 mg pro Liter nach der Schwefelsäure-, von 5 mg. nach der Einäscherungs-, von 8 mg. nach der Chloratmethode!) — niemals wurde es aber nach Verabreichung von Jodothyrin im Urine gefunden. Donath selbst hatte seiner Versuchsperson 19 Jodothyrintabletten (äquivalent 1,8 mg. J) eingegeben; Vámossy und Vas einem Hunde von 8 kg Körpergewicht 20 ccm Jodothyrinlösung intravenös injiziert (= 6 mg. J). Jaksch hat selbst bei Verabreichung von 15 g Schilddrüsen kein J im Harne nachweisen können; auch Ewald nicht. Der Grund für diese zahlreichen negativen Ergebnisse kann einesteils darin bestehen, daß die fragliche J-Menge eine zu geringe ist; anderseits aber, daß die betreffenden Autoren die organischen Bestandteile des Harns zu zerstören unterlassen haben.

daß diese angeblichen Besserungen durch Schilddrüsen- und Jodpräparate nicht in den Zeiten der aktiven Schübe der Krankheit, sondern in denjenigen der Ruhe verzeichnet werden. Manches werde während der letzteren leidlich vertragen, und, während einer natürlichen Besserung angewandt, könne das nützlich scheinen, was auf die aktive Krankheit ganz anders wirke.

Ist man aber dieser Annahme abgeneigt, so kann man mit manchen Autoren (Renaut, Joffroy, Horsley, Inglis, Starr) die Moebiussche Theorie der Hyperthyreosis verlassen und sich unter die Fahne der Gauthierschen Dysthyreosis stellen. Nach Gauthier würde der Basedowsche Kropf ein abnormes, die Oblongata beeinflußendes Jodothyrin, nach Renaut ein embryonales Kolloïd (Thyromucin) sezernieren. Die Besserung durch Thyreoïdeapräparate wäre dann auf die Einführung normaler Sekrete zu beziehen.

Eine andere Erklärung solcher paradoxer Erfolge hat aber Kocher versucht. Er argumentiert folgendermaßen: Die Zufuhr von Schilddrüsenextrakt vom Magen aus kann hypertrophische Schilddrüsen zur Rückbildung bringen; so müsse sie auch unter Umständen die Symptome der Basedowschen Krankheit mildern oder beseitigen. Und zwar denkt sich Kocher die besonderen Umstände folgendermaßen: »Dies wird nur in Fällen zutreffen, wo die Zufuhr von Schilddrüsensaft die nervösen Symptome nicht zunächst so sehr steigert, daß von einem längeren und reichlicheren Gebrauche des Extrakts abgesehen werden muß. Denn es bleibt auffällig, daß nicht das von der vergrößerten Schilddrüse selber gelieferte Sekret reduzierend auf die Drüsenhyperplasie wirkt. Das muß eben annehmen lassen, daß dies deshalb geschieht, weil das kontinuierlich gelieferte Sekret das Nervensystem zu sehr und anhaltend in Erregung erhält, und durch Rückwirkung auf die Schilddrüsengefäße die günstige Wirkung zum Teil paralysiert.«

Daß die Exstirpation des größten Teiles der Schilddrüse zuweilen ohne Erfolg bleibt, soll man unseres Erachtens als Argument zu Gunsten der dysthyreotischen Hypothese nicht gelten lassen. Denn die nervösen Folgezustände der Thyreoïdea-Hypersekretion können ja — das lehren uns die Eingangs kurz erwähnten anatomischen Befunde — bei längerer Erkrankungsdauer zur Dignität organischer, histologisch wahrnehmbarer Veränderungen gedeihen, wodurch das Axiom »Cessante causa cessat effectus« illusorisch wird.

Was endlich die recht seltenen Fälle von Morbus Basedowii ohne Schilddrüsenvergrößerung anbelangt, so ist einerseits denkbar, daß es sich dabei um den für Basedowsche Krankheit charakteristischen nervösen (sympathischen bezw. bulbären) Läsionenkomplex handle, der ausnahmsweise durch andere Faktoren, als durch Thyreoïdismus ausgelöst wurde — anderseits kann aber ein sezernierendes Parenchym auch ohne Hyperplasie sich in chronischer funktioneller Hyperaktivität befinden (vgl. Gastrorhoea acida u. s. w.) — und endlich kann, wie Oppenheim vermutet, schon die Verlegung der intralobulären Lymphspalten (nach Renaut eine regelmäßige Läsion der Basedowschen Schilddrüse) eine Überschwemmung des Venenblutes mit den Sekretionsprodukten der Schilddrüse bedingen. Hier tun freilich systematische pathologisch-anatomische Untersuchungen noch not.

Wir finden also unter den verschiedenen Einwänden, die gegen die Moebiussche Lehre der Hyperthyreosis vorgebracht worden sind, keinen einzigen, der geeignet wäre, diese Theorie umzustürzen, keinen einzigen, der sich nicht in ungezwungener Weise erledigen ließe. Es ist deshalb vorläufig nicht geboten, sich zum Kompromißstandpunkt von Marie und Brissaud zu bekennen, nach welchen

bald eine Dysthyreosis, bald eine Hyperthyreosis dem Basedowschen Symptomenkomplexe zugrunde liegt.

Die Resultate der bisherigen therapeutischen Versuche, an deren Wiedergabe wir nun herantreten können, haben übrigens für die Theorie, die ihnen den Ausgangspunkt geliefert, neue, schwerwiegende Tatsachen in die Wagschale geworfen.

(Schluß im nächsten Heft.)

Referate.

Experimentelle Biologie; normale und pathologische Anatomie, Pharmakologie und Toxikologie.

128) Grünzweig, B., u. Pachonski, A. Untersuchungen über die Empfindlichkeit einiger chemischer Kohlenoxydnachweismethoden im Blute. (Ztschr. f. Medizinalbeamte 1905, Nr. 14.)

Während CO mit dem Hämoglobin so innig verbunden ist, daß selbst langes Schütteln von CO-Blut mit Luft keine völlige Trennung herbeiführt, läßt sich das CO leicht entfernen, nachdem man das Hämoglobin in Methaemoglobin verwandelt hat. Hierauf beruht die Methode von Wachholz und Sieradzki zum Nachweis von CO: von zwei gleichen Proben des verdächtigen, mit Ferrocyankali versetzten Blutes wird die eine mit Luft geschüttelt; ein bei der Anwendung der bekannten Fällungsmittel dann auftretender Farbenunterschied charakteristischer Art ist auf CO zu beziehen, da Farbdifferenzen anderer Art ausgeschlossen sind. Diese von den gen. Autoren für Tanninfällung erprobte Methode ist von den Verff. für einige andere nachgeprüft worden, mit folgendem Resultate: Bei starkem (100 %) CO-Gehalt des Hämoglobins genügen alle; bei 10 % CO-Hb sind brauchbar die Essig-, Tannin- und Formaldehydprobe, während die Natronlauge-, Aceton- und die Kochprobe schon versagen. — Bei 5 % und 1 % CO-Hb sind nur noch die Tannin- und die Essigprobe verläßlich.

P. Fraenckel.

129) Palleske. Die Rieglersche Blutprobe und ihr Wert für die gerichtliche Medizin. (Ärztl. Sachverständ. Ztg. Nr. 19, S. 387.)

Nach Riegler erhält man einen für Blut spezifischen Farbenwechsel, wenn man Blut, das im Rieglerschen Reagens (5 g Hydrazinsulfat auf 100 cc 10 % NaOH + 100 cc 96 % Alkohol) gelöst ist, mit Luft schüttelt. Die rote Lösung wird durch Oxydation des alkalischen Hämochromogens zu Hämatin gelblich-braun, nach einigem Stehen durch neue Reduktion wieder rot. Der Farbenwechsel läßt sich beliebig wiederholen. Wie P. fand, fällt die Probe auch bei verändertem Blut positiv aus (faules, trockenes, mit Erde gemischtes u. s. w.), außer mit verkohltem, wo die Reaktion versagt. Andere rote Flüssigkeiten geben sie nicht. P. hält die Probe für eine wertvolle Vorprüfung, die die Anwesenheit von Blut schon mit Sicherheit anzeigt.

P. Fraenckel.

130) Wilke, Johannes. Über die Aufnahme des Ammoniaks in Gasform durch die Atemluft nebst einigen Orientierungsversuchen über Nikotindampfabsorption. (Inaug.-Diss., Würzburg, Hygien. Institut, Prof. Lehmann, 1905, 30 S.)

Fritz Loeb.

131) Gérard, É., Deléarde et Ricquiert. Sur la recherche toxicologique de la morphine. (Ann. d'hyg. publ. et de médec. légale 4. Sér. t. IV, Oct.)

Von der Stolnikowschen Annahme ausgehend, daß sich Morphin im Organismus nicht nur zu Oxymorphin oxydiert, sondern außerdem in eine Schwefelverbindung (Morphinsulfosäure?) von großer Unbeständigkeit übergeht, haben die Verff. die zu Brei verriebenen Organe oder die Urine vor der Extraktion mit ammoniakalischem Amylalkohol zunächst mit HCl hydrolysiert. Dadurch konnten sie tatsäch-

lich noch erhebliche Morphinmengen nachweisen, wo die gewöhnliche Methodik keine oder nur geringe Quantitäten ergaben. Die Widerstandsfähigkeit des Morphins gegen Fäulnis wurde bestätigt. *P. Fraenckel.*

132) Sasaki, Takaoki (Japan). **Experimentelle Untersuchungen über den Einfluß des Tees auf die Magensaftsekretion.** Aus der experim.-biolog. Abt. des Kgl. pathol. Instituts der Univ. Berlin. (B. kl. W. 1905, Nr. 49.)

Der Einfluß des Tees auf das Nervensystem, die sich bei chronischem Genusse ausbildenden Vergiftungserscheinungen: Angstgefühl, Schwindelerscheinungen, Unruhe, Schlaflosigkeit, Atmungsbeklemmung, Störung in der Herztätigkeit, sind genauer studiert. S. untersuchte seine Wirkung auf die gastrischen Funktionen an einem nach der Pawlowschen Methode ösophagotemiertem Magenfistelhunde. — Dem nüchternen Hunde werden 300 ccm eines starken Teeinfuses (10 : 400) durch die Fistel in den Magen gegossen. Nach einer Viertelstunde wird der Teerest entfernt und die Magenschleimhaut mit Stieltupfer getrocknet. Sodann 5 Minuten lang Scheinfütterung mit Fleischstückchen; die von 5 zu 5 Minuten separierten Sekretmengen werden gesammelt und Menge, Säuregehalt und Verdauungsvermögen bestimmt. Es wird dann der Einfluß des Tees mit dem gewöhnlichen Leitungswasser von gleicher Temperatur verglichen. Die Versuche ergaben Hemmung der Saftsekretion durch den Tee und ergänzen so die klinische Erfahrung: Tee wird bei herabgesetzter sekretorischer Leistung besonders schlecht vertragen, wirkt aber günstig als Getränk bei entgegengesetzten Zuständen. Die allgemein erregenden Eigenschaften werden durch diese Versuche nicht berührt. Die Mitteilung von Koljaqo (Rußland), daß Mannschaften, die täglich Tee erhielten, an Gewicht abnahmen, mit Malzkaffee ernährte aber zunahmen, findet vielleicht durch die Versuche von Sasaki ihre Begründung. In vitro wies Pawlowsky nach, daß auch die proteolytische Eigenschaft des Pepsins durch Tee herabgedrückt würde. Ein schwacher Teeaufguß wirkt durch seinen angenehmen Geschmack und sein gutes Aroma appetiterregend; nur das Übermaß ist schädlich.

Verf. weist noch ausdrücklich darauf hin, daß bei einem Probefrühstück mit Tee ein Optimum für die sekretorische Leistung des Magens nicht geschaffen werde, was für die Beurteilung der Ergebnisse bei der Untersuchung der sekretorischen Magenfunktion von Belang sei. *Bornstein.*

133) Zunz, Edgar, et Mayer, Leopold. Sur les effets de la ligature des canause pancréatiques chez le chien. (Bullet. de l'acad. royale de medecine de Belgique 1905, 4. ser., Bd. 19, Nr. 8.)

Verff. haben ihre Untersuchungen über die Folgen der Unterbindung der Pankreasausführungsgänge beim Hunde fortgesetzt und sind dabei zu folgenden Ergebnissen gekommen: Die Tiere erlitten nach Ausführung der Operation stets einen Gewichtsverlust, den der größte Teil bald wieder einbrachte, um dann mehrere Monate vollständig wie gesunde Tiere weiterzuleben, während ein kleiner Teil der Versuchstiere nach der Operation zugrunde ging. Am Pankreas zeigten sich bei den zugrundegegangenen oder nach verschiedenen Zeiträumen getöteten Tieren atrophische und sklerotische Veränderungen, die an den Drüsenacinis verschieden stark waren, ohne aber je zur völligen Atrophie zu führen, während die Zellläsionen der Langerhansschen Inseln stets nur verhältnismäßig gering waren. Leber, Milz und Thyreoïdea ergaben auch mikroskopisch keinerlei Veränderungen. Untersuchungen der Darmschleimhaut bewiesen die Fortdauer der Sekretion von Erepsin, Sekretin und Enterokinase, die Sekretion der letzteren war vielleicht etwas herabgesetzt. Die Galle besaß nicht mehr, wie beim normalen Hund, die Fähigkeit zur Verdauung von koaguliertem Eiweiß oder Pferdeblutserum. Unterschiede in den antiproteolytischen Eigenschaften des Blutserums gegenüber dem nichtoperierten Tiere ergaben sich nicht. Niemals trat nach der Unterbindung im ganzen Verlauf der Beobachtung Glykosurie auf; nachträgliche Pankreasexstirpation hatte dagegen stets tötlichen Diabetes zur Folge.

Aus der Tatsache des Überlebens der größeren Zahl der Hunde, bei denen noch eine größere Zahl Drüsenacini erhalten geblieben waren gegenüber dem Tode einiger Versuchstiere mit weitergehender Atrophie derselben, glauben Verff. vielleicht auf einen noch unbekannten Zusammmenhang der Funktion der Acini des Pankreas uud dem allgemeinen Stoffwechsel schließen zu dürfen. *Landsberg.*

134) Doyon, Morel et Kareff. Action de l'adrénaline sur le glycogène du foie. Role du pancréas. Laborat de M. Morel. (Journ. de phys. et de path. génér. 1905, Bd. 7, Nr. 6, Nov., p. 998.)

Kurze Mitteilung einiger Versuche zur Klärung der viel umstrittenen Frage. Bei einem Hunde wurde ein Stückchen Leber exstirpiert und der Glykogengehalt bestimmt. Darauf wird 0,01 Adrenalin in eine der vom Darm kommenden Venen injiziert und nach 30 Minuten wiederum an einem exstirpierten Leberstück die Analyse vorgenommen. Das erstemal enthielten 20 g Leber 0,61 g Glykogen, der Extrakt der zweiten Probe wurde durch Alkohol (nach Trennung der Albuminoide) nicht gefällt und gab mit Jod eine kaum sichtbare Reaktion. Adrenalin vermindert den Glykogengehalt der Leber. Dieselben Versuche wurden an Hunden wiederholt, denen das Pankreas exstirpiert war. Die Abtragung dieser Drüse bringt schon an und für sich ähnliche Veränderungen des Leberglykogens und Blutzuckers hervor, die jedoch unter Einfluß von Adrenalin noch zweifellos gesteigert werden. Das Adrenalin wirkt auch nach Exstirpation des Pankreas auf das Leberglykogen. *H. Ziesché.*

135) Nikolajer, W. Über den Einfluß der Jodeiweißverbindungen auf die Pulsfrequenz. (Arch. f. exp. Path. u. Pharm. H. 53, S. 447—466.)

Verf. hatte Gelegenheit verschiedene Jodeiweißpräparate der Fabrik Boehringer pharmakologisch zu untersuchen. Bei sonst ausschließlicher Fleischdiät wurden Hunde damit mehrere Tage hinter einander gefüttert und dabei auf Temperatur, Respiration und Pulsfrequenz beobachtet. Während erstere unverändert blieben, zeigte sich bereits nach 24 Stunden eine allmähliche Steigerung der Pulsfrequenz von durchschnittlich 150 auf durchschnittlich 210. Trotz weiterer Zufuhr des Präparates steigt die Pulsfrequenz nicht mehr; bei Aussetzen des Präparates fällt sie rasch zur Norm ab. Ersteres erklärt sich Verf. analog der von Faust für das Morphin festgestellten Tatsachen damit, daß der Organismus schließlich imstande ist, große Quantitäten zu zerstören. Bei dieser Puls steigernden Fähigkeit der Jodeiweißpräparate kommt es nicht darauf an, ob das Präparat viel oder wenig Jod enthält. Ferner ist das Resultat unabhängig von der Art der Ernährung des Tieres.

Anorganische Jodverbindungen (Jodkalium, Jodammonium) sowie andere organische Verbindungen (Jodeigonnatrium, Jodalbacid, Jodolen, Jodipin, Jodopyrin) ließen keinen Einfluß erkennen. Die Boehringerschen Präparate ergeben also denselben Einfluß auf die Pulsfrequenz wie Schilddrüsenpräparate.

Verf. verfütterte dann Albumosen und Peptone, welche er aus Schilddrüsen ausgefällt hatte, und erhielt dieselbe Steigerung der Pulsfrequenz wie bei Schilddrüsenfütterung. Die Peptone bewirken die Steigerung noch früher als die Albumosen, vermutlich wegen rascherer Resorption. Mit den aus einem Boehringerschen Präparate dargestellten Albumosen und Peptonen erhielt Verf. das regelmäßige Resultat, daß die Albumosen Pulssteigerung hervorriefen, während die Peptone wirkungslos waren.

Zu bemerken ist noch, daß die Tiere unter der Jodeiweißfütterung in ihrem Allgemeinzustand nicht gelitten haben, vielmehr noch an Gewicht zugenommen haben. *Schmid.*

136) Achard et Gaillard. Expériences sur les troubles de la régulation osmotique. (Arch. de médic. expérim. et d'anatom.-patholog. 1905, Bd. 17, Nr. 6, p. 669, Nov.)

Die osmotische Regulation der Flüssigkeiten im Tierkörper kann leicht in der Weise experimentell studiert werden, daß man einem Meerschweinchen die Lösung eines kristalloïden Körpers in die Bauchteile spritzt. Indem man nach verschiedenen Zeiten die Flüssigkeit der Peritonealhöhle untersucht, kann man den verschiedenartigen Veränderungen leicht folgen. Man kann, vorausgesetzt, daß man immer mit einem gleichgroßen Kontrolltiere arbeitet, dem Einfluß verschiedener Eingriffe auf diese Vorgänge nachgehen.

1. Lokale Reizung des Peritoneums, einmal durch Silbernitratlösung (1 : 1000) sodann durch Injektion von Typhusbazillen. Die Schädigung erster Art vermindert im Anfange den Zufluß von Wasser und NaCl, gestattet aber die Transsudation von

Harnstoff ins Peritoneum. Nach 24 Stunden wird die Absorption gesteigert, so daß eine relative Trockenheit der Serosa resultiert. Die 3 Stunden nach der Injektion der Typhusbazillenbouillon angestellten Versuche ergaben, daß infolge des im Anschluß an die Typhusinfektion erscheinenden serösen Ergusses einmal Harnstoff transsudiert, sodann aber die Absorption verzögert wird. Nach 24 Stunden, im Stadium der serofibrinösen Peritonitis ist die Absorption im Verhältnis zum gesunden Tiere gesteigert.

2. Kreislaufsstörungen. Der Blutdruck wurde durch Natriumnitrat herabgesetzt, durch Adrenalin erhöht. Die Blutdruckssenkuug hat keinen merkbaren Einfluß; die Steigerung vermindert die Absorption der eingeführten Substanz wie die Transsudation von NaCl.

3. Nervöse Einflüsse. Untersucht wurden Anaesthetica, Chloroform, Chloral, Chloralose, Alkohol, Äther, Kokaïn sowie der Einfluß von Hirndruck (Injektion von Paraffin in den Schädel). Unter dem Einfluß des Trauma wie der Allgemeinanästhetica blieb die molekulare Konzentration der Peritonealflüssigkeit viel höher als bei den Kontrolltieren. Die Absorption wurde in verschiedenem Sinne beeinflußt, die Transsudation von NaCl war fast stets herabgesetzt. Bei der subkutanen und intraperitonealen Injektion des Kokaïns war, umgekehrt wie bei der Einspritzung ins Cranium, die molekulare Konzentration vermindert. Anästhetica wie Verletzungen der nervösen Organe können also die Innehaltung des osmotischen Gleichgewichts schädigen.

4. Störung der Nierenausscheidung. Die Wirkung ist eine verschiedene; Ligatur der Ureteren beschleunigt, toxische Nephritiden verlangsamen die Absorption. In beiden Fällen kam es infolge Behinderung der Harnstoffausscheidung zur gleichzeitigen Transsudation des Körpers mit dem NaCl. Führt man nach beiden Arten der Nierenschädigung mit NaCl noch einen anderen Körper in die Peritonealhöhle ein, so werden beide ziemlich gleichmäßig resorbiert, während im normalen Zustande das erstere langsamer verschwindet; die im Gefolge der Anurie auftretende Störung im Salzstoffwechsel ist dafür die Ursache. *H. Ziesché.*

137) Cesaris-Demd, A. Über die besondere Struktur gewisser mononukleärer Leukozyten bei vitaler Färbung. (Aus dem pathol. Inst. zu Pisa. (Arch. per le Scienze med. 1905, Nr. 4.)

In manchen mononukleären Leukozyten des Meerschweinchens findet man Körperchen, die sich leicht von dem umgebenden Protoplasma differenzieren lassen. Sie fehlen im Embryonalstadium und erscheinen erst einige Tage nach der Geburt. Sie haben bisher kein Analogon in der ganzen Tierreihe, nicht einmal bei den nächsten Verwandten des Meerschweinchens. Sie verändern sich weder beim Hunger noch bei Splenektomie noch bei den verschiedensten experimentell erzeugten Anämien und Septikämien noch unter den verschiedensten physiologischen Zuständen des Tiers, so daß ihre Funktion uns noch völlig unbekannt ist. — Dabei Bemerkungen und Methoden der vitalen Blutfärbung. *M. Kaufmann.*

138) Johannsen. Über die Reduktionskraft aseptisch entnommener Organe. Path. Inst. Tübingen, Baumgarten. (Baumgartens Arbeiten auf dem Gebiete der pathologischen Anatomie u. Bakteriologie 1905, Bd. 5, H. 2, S. 326.)

Die Arbeit ist die Fortsetzung der Untersuchungen Dietrichs und Heglers über den gleichen Gegenstand, welche die Reduktionskraft aseptisch aufbewahrter Organe mit Methylenblau und Neutralrot prüften und fanden, daß die Leber am meisten reduziert und die Reduktionskraft der Organe allmählich abnimmt. Doch haben sie die Wirksamkeit dieser reduzierenden Substanzen, die von Zufallsvorgängen am Zellkern abhängig zu sein scheinen, nicht weiter verfolgt. J. stellte sich nun die Aufgabe, die Zeitdauer und den Ablauf der Reduktion, die Stärke derselben Organe, die Schnelligkeit des Eintritts derselben, die Beeinflussung der Reduktion durch verschiedene Bedingungen zu studieren.

Die Organe wurden Kaninchen steril entnommen, in steriler 0,9%iger NaCl-Lösung abgespült, steril in annähernd gleiche Stücke geteilt und dann in sterile Reagensgläser getan, die mit den entsprechenden Farblösungen beschickt waren. Als solche wurde Methylenblau in einer Lösung von 1 : 4000 in 0,85%iger NaCl-Lösung benutzt.

Die Untersuchungen hatten folgendes Ergebnis:

1. Bei den aseptisch aufbewahrten Organen ergibt sich, daß die Leber weitaus die größte Reduktionskraft besitzt, ihr folgt die Niere, dann das Herz und der Psoas. Die Lunge besitzt überhaupt keine Reduktionskraft, wenn sie wirklich steril entnommen wird. Der vorherige Ablauf autolytischer Prozesse schädigt die Intensität der Reduktion nicht, dagegen ist die Dauer etwas verkürzt.

2. Die Reduktionskraft scheint demnach parallel zu gehen mit der Lebhaftigkeit der chemischen Umsetzungen im Protoplasma; sie geht auch parallel mit der Fähigkeit des Organs, autolytisch zu zerfallen.

3. Die Dauer der Reduktion ist bei den einzelnen Organen sehr verschieden und hängt von Luftabschluß und Temperatur ab. Der Luftabschluß verlängert die Dauer der Reduktion etwa bei 37°. Das Optimum für den raschen Eintritt der Reduktion ist 37°, bei niedrigerer Temperatur tritt die Reduktion viel langsamer ein, hält aber auch viel länger vor.

4. Erhitzen bis 100° vermag die Reduktionskraft der Leber nicht vollständig zu vernichten, während die Niere nur bis 80° Stand hält.

5. Die Reduktionsfähigkeit überlebender Organe rührt demnach her von der Anwesenheit reduzierender Substanzen, die bei der Autolyse vermehrt in Freiheit gesetzt, resp. gebildet werden. Es läßt sich nicht nachweisen, ob diese Substanzen schon intra vitam die Reduktionsprozesse in der Zelle ausführen, ebensowenig ist ihre Fermentation (Reduktasen) zu erweisen. Diese Substanzen gehen nicht in die Flüssigkeit über: Sie sind an die festen Substanzen des Organs gebunden; die Fernwirkung in der Flüssigkeit ist also nur durch Übertritt des Wasserstoffs oder äquivalenter Stoffe in dieselbe zu erklären. *H. Ziesché.*

Physiologie und physiologische Chemie.

139) Winterstein, Hans. Wärmelähmung und Narkose. (Ztschr. f. allg. Physiol. 1905, Bd. 5, H. 2, 323—350.)

Wärmelähmung und Narkose sind zwei Erscheinungen, die bei allen untersuchten Organismen aus den verschiedensten Tierstämmen zu erreichen sind. In der vorliegenden Arbeit versucht der Verfasser, der sich schon mehrfach mit der Theorie beider Prozesse beschäftigt hat, die allgemein-physiologisch sehr interessante Frage nach dem Wesen der Stoffwechselstörungen zu beantworten, die die genannten Symptomkomplexe zur Folge haben.

Als Indikator dieser Stoffwechselstörungen wird der Sauerstoffverbrauch benutzt. Als Material diente in der Mehrzahl der Versuche die Meduse Rhizostoma pulmo, in anderen Versuchen ein Krebs (Mysis lamornea). Unter der Wirkung erhöhter Temperatur steigt der Sauerstoffverbrauch auch dann noch, wenn die Versuchstiere schon völlig reaktionslos sind, und dokumentiert dadurch die Möglichkeit lebhaftester Oxydationsvorgänge in der lebendigen Substanz, die keinen Ausdruck in den physikalischen Indikatoren des Lebens — in Bewegungserscheinungen — finden.

Es handelt sich hierbei um ein erhöhtes Sauerstoffbedürfnis, wie daraus hervorgeht, daß Medusen bei erhöhter Temperatur schon bei einem Sauerstoffpartiardruck im Wasser ersticken, der bei niederer Temperatur noch zum Leben hinreicht.

In gerade entgegengesetzter Richtung beeinflußt die Narkose das Stoffwechselgetriebe, sie setzt den Sauerstoffverbrauch herab und zwar, wie Winterstein zeigt, durch eine direkte Behinderung der Sauerstoffatmung.

Für die Theorie beider Prozesse, der Wärmelähmnng und Narkose, sind am wichtigsten die Untersuchungen über die Interferenz der beiden Stoffwechselstörungen, die zu dem Ergebnis führen, daß in der unvollständigen Narkose die Wärmelähmung bereits bei einer viel niedrigeren Temperatur eintritt, als beim normalen Organismus. Es ist das leicht verständlich, wenn man annimmt, daß die durch die Narkose behinderte Sauerstoffatmung für den, bei der Temperatursteigerung erhöhten Sauerstoffbedarf nicht mehr ausreicht. Winterstein gelangt also zu einer Bestätigung seiner, schon früher vertretenen Anschauung, daß die Wärmelähmung und ebenso die Narkose eine Erstickung sei, d. h. die Folge eines

Mißverhältnisses zwischen dem Bedarf an Oxydationsprozessen und der Ausführbarkeit derselben, die beide in verschiedener Weise verändert sind.

Es ergiebt sich hieraus mit Notwendigkeit, daß die Narkose mit der Dauer ihrer Wirkung eine Verstärkung erfahren muß, was ja aus klinischen Erfahrungen bekannt ist und auch noch durch Versuche belegt wird. Die Intensität der Narkose ist nicht einfach eine Funktion der Konzentration des Narkotikums, wie es die Meyer-Overtonsche Theorie behauptet, sondern auch eine Funktion der Temperatur und — indirekt — eine Funktion der Zeit.

Die Frage nach dem Mechanismus der Sauerstoffatmung diskutiert der Verfasser nicht, nur in Bezug auf das Exzitationsstadium, daß im Beginn der Narkose bei Warmblütern auftritt, schließt er sich der Pflügerschen Lehre von den »dyspnoïschen Stoffen« an, die er noch durch weitere Argumente stützt.

A. Pütter.

140) Soprana, F. Recherches ultérieures touchant l'action du vague sur la respiration interne. (Arch. ital. de Biol. 1905, Vol. 43, S. 380.)

Aus den vergleichenden Untersuchungen, die Soprana an teils normalen, teils vagotomierten Tieren vornahm, studierte S. die Rolle des Vagus bei der »inneren Atmung«.

Bei Temperaturen zwischen 5° und 20° ist die von den vagotomierten Tieren produzierte Kohlensäuremenge stets größer als diejenige bei den Kontrolltieren, und die Differenz nimmt mit der Erhöhung der Temperatur zu. Daraus ergibt sich, daß die Vagus-Innervation die durch höhere Temperaturen provozierte CO_2-Bildung hemmt, dadurch die Wärmebildung und den Wärmeaustausch reguliert und somit ein Schutzmittel des Organismus gegen höhere Temperaturen darstellt.

Bei Temperaturen über 20° nimmt jedoch die CO_2-Ausscheidung bei vagotomierten Fröschen, statt zuzunehmen, progressiv ab, so daß sie bei 25° bereits weit unter die entsprechenden Menge bei normalen Fröschen gesunken ist. Aus der Zusammenhaltung dieses Befundes mit demjenigen seiner Untersuchungen über den respiratorischen Rhythmus der vagotomierten Frösche zieht Soprana den Schluß, daß bei diesen Temperaturen nicht die Produktion der CO_2, sondern ihre Elimination abnimmt, da infolge der beiderseitigen Vagus-Ausschaltung der Respirationsapparat nicht richtig zu funktionieren vermag. Und als Beleg für diese Deutung führt er den Umstand an, daß vagotomierte Frösche nach wenigen Stunden unter den Symptomen akuter Asphyxie zugrunde gehen. *Rob. Bing.*

141) Kuß, Georges. Etude expérimentale des variations des échanges réspiratoires de l'homme pendant un séjour prolongé à l'altitude de 4350 mètres. (Journ. de physiol. et de pathol. génér. 1905, Bd. 7, Nr. 6, Nov.)

Die Untersuchungen wurden im Laufe von 1903 und 1904 an insgesamt 8 Personen von 15—36 Jahren angestellt, die zunächst in Chamonix (1065 m), sodann im Observatorium Vallot auf dem Mont Blanc (4350 m) untersucht wurden. Der Aufenthalt in der Ebene schwankte bei den einzelnen Versuchspersonen von 8—76, der in der Höhe von 3—10 Tagen. Die Bestimmung des respiratorischen Koëffizienten wurde stets unter Bedingungen vorgenommen, die denen normaler Atmung möglichst ähnlich waren. Es wurde nur die Nasenatmung benutzt, die genauere Resultate gab, als die Mundatmung. Die Versuchsanordnung war die gleiche wie die von Chauveau und Tissot in ähnlichen Versuchen angewandte und beschriebene. Die Analyse der Ausatmungsluft geschah mit Hilfe des Eudiometers von Bonnier. Die Versuche wurden zwischen 9—12 Uhr an Personen angestellt, die mindestens seit 14 Stunden gefastet hatten. 10 Minuten vor Beginn des Versuches pflegten sie völliger Ruhe. Der Temperaturunterschied der Versuchsräume zu Chamonix und auf dem Mont Blanc betrug 15—20°.

Der Stoffwechsel, gemessen durch den Respirationsquotienten, wird durch längeren Aufenthalt in der Höhe nicht verändert; die Schwankungen sind nicht größer als bei ein und derselben Person bei verschiedenen Versuchen in der Ebene. Der manchmal beobachtete erhöhte Verbrauch von O_2 erklärt sich durch die vermehrte Muskelarbeit bei der stärkeren Lungenlüftung. Auch die absoluten Mengen der respirierten CO_2 sind unverändert. Der respiratorische Quotient zeigt keinerlei charakteristische Veränderungen. Leichte Anfälle des »mal de montagne«, Höhen-

krankheit, haben keinen Einfluß auf den Stoffwechsel. Die Atmungsgröße ist bei einer Höhe von 1000 gewöhnlich nur sehr geringfügig verändert. Bei 4350 ist sie stets erhöht, gewöhnlich gering, in einigen Fällen indes sehr bedeutend. Die Respirationsfrequenz ist bei 1000 und 4350 m unverändert. Der Partialdruck der O_2 in den Lungenalveolen beträgt bei 4350 m bei allen Personen etwa die Hälfte des in der Ebene. In der Höhe bedingt die vorübergehende Vermehrung der Lungenventilation ein ausgesprocheneres Anwachsen des O_2-Verbrauchs als in der Ebene, sie erhöhen den respirat. Quotienten weniger als in der Ebene. Diese vorübergehenden Steigungen der Lungenventilation kommen in der Höhe leichter und häufiger zustande als in der Ebene. *H. Ziesché.*

142) Loewy, A. Über Störungen des Eiweißstoffwechsels beim Höhenaufenthalt. Aus dem tierphysiolog. Laborat. d. landwirtsch. Hochschule in Berlin. (Dt. m. W. 1905, Nr. 48, S. 1918—1920.)

Wenngleich in Laboratoriumsversuchen ganz erhebliche Verdünnungen der Luft angewendet werden müssen, um Erscheinungen des Sauerstoffmangels herbeizuführen, kann beim Aufenthalt im Gebirge doch schon eine viel weniger sauerstoffarme Luft die Ursache zu pathologischen Erscheinungen abgeben, weil der Laboratoriumsversuch gewöhnlich viel kürzer dauert und daher nicht soviel Gelegenheit zur Anhäufung von Produkten unvollkommener Oxydation bietet als der Gebirgsaufenthalt. Daß eine solche Anhäufung tatsächlich im Gebirge stattfindet, zeigen die Versuchsergebnisse, die der Verfasser an sich und anderen Mitgliedern verschiedener Expeditionen ins Hochgebirge erhielt. Der kalorische Quotient dieser Personen, d. h. das Verhältnis des Brennwerts zum Stickstoff im Harn, stieg mit dem Erklimmen größerer Höhen und dem Auftreten der Bergkrankheit, mit anderen Worten, es traten in dieser Periode Stoffe in den Harn über, die im Verhältnis zum Stickstoff einen größeren Brennwert haben als die normalerweise zur Ausscheidung gelangenden. Daß diese Stoffe unvollkommene Zersetzungsprodukte des Eiweiß waren, wies der Verfasser mit der neuen Methode von Neuberg und Manasse (mit Naphtylisocyanat) nach. Die Aminoverbindungen, welche durch diese Methode quantitativ bestimmt werden, waren im Harn all dieser Personen beim Höhenaufenthalt und besonders bei Muskelanstrengungen daselbst erheblich — in einem Fall auf das sechsfache — gesteigert. *Reiß.*

143) Thompson, W. St. The metabolisin of arginin. (Journ. of physiol. 1905, Nov. 9, Vol. 32, S. 106.)

When arginin is given to dogs by feeding, the proportion of its N. which reappears in the urine as urea varies in the different animals and apparentcy also with different diets. In three experiments the output in this form represented 52,99 %, 77,03 % and 37,6 % respectively of the nitrogen intake.

Part of the urea is excreted at once, part more slowly-the latter probably being formed by a process of deamidation of the ornithin moiety and subsequent synthesis of the ammonia into urea.

The results of injecting arginin subcutaneously are more constant than those of feeding and give a larger yield of N in the form of urea. In one experiment without deducting for the effect of the solvent, the output of N as urea exceeded the intake by 17,97 %. In two others, after allowing for the solvent, the urea-N represented 82,3 % and 101,98 % of the arginin-N.

The solvent (0,9 % NaCl) exerts a variable influence on urea output.

The effect of the solvent in the injektion experiments, is not as a rule sufficient to account for the whole of the »surplus« nitrogen excreted beyond that administered: arginin must therefore stimulate metabolism per se.

The ammonia of the urine is increased when arginin is given either with the food or by subcutaneous injektion and roughly in proportion to the dose. Part of the arginin-nitrogen is excreted at once as ammonia, part more slowly. The average amount in all is about 10 % of the arginin-N. given.

Neither ornithin nor putrescin appears in the urine in sufficient quantity to be detected.

Arginin-N was not excreted in the faeces either as arginin, or as ornithin, or as putrescin.

A deficit of arginin-nitrogen amounting to 37 % and 59 % respectively in the feeding periods experiments, 4 and 6, which was not accounted for in the excreta, was probably retained as protoplasm in the body. The animals weight in each case slightly increased during the feeding. *Walker Hall.*

144) Peter. Über den Grad der Beschleunigung tierischer Entwicklung durch erhöhte Temperatur. Phys.-med. Gesellschaft zu Würzburg, 20. Juli 1905. (M. m. W. 1905, Nr. 50, Dez.)

Vortr. fand für Seeigeleier, daß zwischen 2,5° und 25° für je 10° die Schnelligkeit der Entwicklung fast um das 2½fache zunimmt. *M. Kaufmann.*

145) Asher, Leon, u. Rosenfeld, R. Über das physikalisch-chemische Verhalten des Zuckers im Blute. (Ztrbl. f. Phys. Bd. 19, Nr. 14, S. 449—453, 7. Okt. 1905.)

Die Frage, ob der Zucker im Blut einfach gelöst oder in irgend einer Bindung, etwa »kolloïd« gebunden, vorhanden sei, konnte nicht als experimentell entschieden gelten. Schenk war für eine einfache Lösung eingetreten, O. Loewi nimmt an, daß normalerweise deswegen kein Zucker durch die Nieren ausgeschieden werde, weil er im Blut gebunden sei. Rosenfeld und Asher haben die Frage nunmehr einwandsfrei entschieden. Durch Zusatz von Fluornatrium (3 g auf 1 Liter Blut) wurde die Gerinnung und das Auftreten des glykolytischen Fermentes im Blut verhindert und das derart behandelte Blut (Rinderblut) gegen eine andere Blutportion dialysiert, die durch Hefezusatz fast zuckerfrei gemacht worden war. Ist der Zucker in frei gelöstem Zustande im Blut enthalten, so muß er in das zuckerfreie Blut diffundieren bis gleiche Konzentration auf beiden Seiten der Membran erreicht ist. Die Belege, welche die Verfasser mitteilen, zeigen, daß in der Tat ein derartiges Herausdiffundieren stattfindet. Da, abgesehen vom Zuckergehalt, keinerlei Differenzen zwischen dem Blut im Dialyseschlauch und jenem außerhalb bestehen, so kann nur das Konzentrationsgefälle den Übertritt ins Außenblut bewirken, so daß damit bewiesen ist, daß der Zucker im Blute sich in einem physikalisch-chemischen Zustande befindet, der mit dem frei gelösten die Diffusionsfähigkeit gemein hat. Der Nichtübertritt diffusionsfähigen Zuckers in den Harn und andere Sekrete wird damit ein Problem der Sekretionslehre, das nicht durch eine einfache physikalisehe Deutung zu erledigen ist, sondern erneuter Bearbeitung bedarf. *A. Pütter.*

146) Bontemps, Hans. Beiträge zur Darstellung der Glykocholsäure aus Rindergalle nebst Beobachtungen über die fällende Wirkung der Uransalze auf Gallensäuren. (Inaug.-Diss., Greifswald 1905, 28 S.) *Fritz Loeb.*

147) Sivén, V. O. Zur Frage der endogenen Purinausscheidung beim Menschen. Aus der med. Klinik zu Helsingfors. (Finska läkaresällsk. handl. 1905, Nr. 12, Dez.)

Verf. nimmt Stellung zur Behauptung Burians (Ztschr. f. physiol. Chem. Bd. 43, S. 532), daß Muskelarbeit eine wesentliche Steigerung der endogenen Harnpurine bewirke. Er selbst war bereits auf diese Vermutung gekommen, da er gefunden hatte, daß während des Schlafes weit weniger endogene Purine ausgeschieden werden als im Wachen (z. B. in einem Versuche im Durchschnitt pro Stunde am Tage 7,6 mg Purin-N, in der Nacht 4,8 mg). Aber Versuche über den Einfluß der Muskelarbeit waren ganz anders ausgefallen — es ergab sich keine Steigerung der Purinausscheidung. Dagegen ließen sie einen anderen Punkt deutlich erkennen, nämlich daß die Ausscheidung in den Vormittagsstunden in der Regel wesentlich größer ist als in den Nachmittagsstunden. Burian hat nun zufällig in allen seinen Versuchen die Muskelarbeit in die Vormittagsstunden gelegt, so daß es wohl möglich wäre, daß dadurch die erhöhte Ausscheidung zu erklären ist; allerdings ist zuzugeben, daß die Vermehrung der Ausscheidung eine sehr beträchtliche ist, größer als die Vormittagsausschläge des Verf.s. Jedenfalls sind hier noch weitere Untersuchungen nötig. Wenn es aber nicht die geringere Muskelarbeit ist, die die verminderte Purinabsonderung in der Nacht erklärt, so ist nach einer anderen Erklärung Umschau zu halten. Wahrscheinlich ist es das Darniederliegen aller Funktionen im Schlaf, die die Verminderung erklärt. Zum Beweise dieser Anschauung nahm Verf. an einer Reihe von Tagen Abends eine sehr große eiweißreiche

Mahlzeit ein, so daß die Nieren in der Nacht ordentlich Arbeit mit der Harnstoffabscheidung hatten, und in der Tat war die Purinausscheidung in der Nacht unter diesen Versuchsbedingungen höher als sonst. *M. Kaufmann.*

Experimentell-klinische Untersuchungen.

148) Leber, A. Zum Stoffwechsel der Linse. (Arch. f. Ophthal. Bd. 62, S. 85.)

Leber hat mit den verschiedensten Stoffen (Lithium, Chlor-, Jodsalzen, Ferrozyankalisalzen, Farbstoffen u. s. w.) Versuche gemacht, um festzustellen, wie sich die Linse ihnen gegenüber verhält, d. h. in welchem Maße und welchem Zeitraum Aufnahme und Abgabe dieser Stoffe in der Linse stattfindet. L. kommt zu dem Schluß, daß die molekulare Konzentration dieser Stoffe und zweitens ein gewisses Selektionsvermögen der Linse von besonderem Einfluß sind. Besondere Aufmerksamkeit hat Leber den sog. lipoidlöslichen Stoffen zugewandt, anlehnend an die Narkose-Theorie von Overton, da die Linse ebenso wie Nervensubstanz ektodermales Gebilde ist. Aus dem schnellen und leichten Eindringen derselben in die Linsensnbstanz schließt L. auf eine beträchtliche Affinität der Linse gegenüber diesen Substanzen. Aus schwachen Lösungen findet eine Selektion statt. Da im Alter eine Zunahme an Cholestearin und Lecithin in der Linse festgestellt ist, so sind wahrscheinlich den lipoidlöslichen Substanzen günstige Aufnahmebedingungen gegeben. — Bezüglich der Einzelheiten der Resultate muß auf das Original verwiesen werden. *Kayser.*

149) Ducasse. Recherches cryoscopiques sur la cataracte senile. (Thèse de Toulouse 1905.)

Verf. hat an 27 Alters-Kurpatienten je 5 Tage lang genaue Urinuntersuchungen gemacht und teilt in vorliegender Arbeit seine Resultate mit. Aus seinen zusammenfassenden Schlußsätzen sei erwähnt: Die 24stündige Urinmenge der Kataraktpatienten ist meist beträchtlich vermindert. Das spezifische Gewicht ist in der Hälfte der Fälle vermehrt oder vermindert. Chlorate sind vor allem bei sonst normalen Männern vermehrt, bei Weibern vermindert. Harnstoff wurde fast stets vermindert, aber nie vermehrt gefunden. Die molekulare Diurese war stets vermindert. Die Veränderungen entsprechen einer verminderten Durchgängigkeit, einer Insuffizienz der Niere. und daraus ist zu schließen, daß eine Retention toxischer Produkte im Organismus bestehen dürfte, deren Vorhandensein die Entstehung von Linsentrübungen erklären konnte (Autointoxikation). *Kayser.*

150) Bergell, Peter, u. Liepmann, W. Über die in der Plazenta enthaltenen Fermente. Aus der I. med. Klinik u. der Frauenklinik der Charité. (M. m. W. 1905, Nr. 46, Nov.)

Verff. untersuchten mit Hilfe chemischer Untersuchungsmethoden die menschliche Plazenta auf ihren Gehalt an Fermenten. Die zerkleinerte Plazenta wurde mit Sand verrieben in der Buchnerschen Presse abgepreßt, der Preßsaft mit dem mehrfachen Volum Alkohol gefällt, der Niederschlag abgesogen, mit Alkohol und Äther gewaschen und getrocknet. Nach einer andern Methode wurde ohne Sandbeimengung ausgepreßt, zum Schlusse die Masse nochmals mit verd. Alkohol gewaschen und abgepreßt, mit Alkohol und Äther flüchtig entfettet, die Massen dann im Vakuum und im Brutschrank getrocknet. Die nach der zweiten Methode erhaltenen Produkte enthalten größere Mengen Fermente. An Kohlenhydrate abbauenden Fermenten fand sich zunächst ein diastatisches Ferment. Die Jodreaktion verschwand jedoch nicht völlig; die Reduktionsproben wurden stark positiv. Ob die Spaltung bis zum Traubenzucker geht, ist noch unsicher. Ein saccharifizierendes Ferment ist sicher nicht vorhanden, dagegen scheint ein glykolytisches vorhanden zu sein. Auf eine Laktase wurde auch untersucht; das Resultat ist noch unsicher; eine stark wirkende Laktase fehlt sicher. Auf ein eiweißspaltendes Ferment wurde gefahndet, indem untersucht wurde, ob aus Peptonlösungen, aus denen Pankreatin leicht und schnell Tyrosin abspaltet, auch die Plazentamassen Tyrosin auskristallisieren lassen. Der Versuch war stark positiv. Fett- bezw. Lecithin spaltende Fermente fanden sich nicht. — Die Lösungen der (mit der MacFadyenschen Maschine) verriebenen

Organe sind anscheinend noch fermentreicher. Ein weiterer Versuch sollte feststellen, ob der Organbrei zugesetzte Aminosäuren assymetrisch verändert, wie es Trypsin tut. Es wurden ihm Lösungen inaktiven Alanins zugesetzt, dann wurde 6—12 Stunden bei 38—40⁰ auf der Schüttelmaschine digeriert, mit Alkohol gefällt, eingedampft, mit Wasser aufgenommen, entfettet durch Äther, dann die Aminosäure als Derivat nach der Naphthalinsulfochloridmethode isoliert. Es wurde nicht das Derivat des optisch aktiven Alanin erhalten, sondern gemischt mit dem des l-Alanin, das in der Natur nicht vorkommt. — Bei Lues und Eklampsie wurden bis jetzt keine Abweichungen im tryptischen Fermentgehalt konstatiert. *Kaufmann.*

151) Basso, G. L. (Nizza). **Über die Autolyse der Plazenta.** (Arch. f. Gyn. Bd. 76, H. 1.)

B. stellte im Laboratorium Salkowskis Untersuchungen an, um das Vorhandensein eines proteolytischen und zuckerbildenden Enzyms in der Plazenta nachzuweisen. Als Untersuchungsmethode wählte er die antiseptische Autolyse (Chloroform und Toluol). Dabei zeigten sich keine Fäulniserscheinungen.

B. zieht aus seinen wenigen Versuchen den Schluß, daß in der Plazenta ein bei der natürlichen Reaktion des Gewebes wirkendes Ferment vorhanden ist, fähig, die Eiweißkörper sehr weit, bis zu relativ einfachen Bruchstücken zu spalten. Da Verf. vorwiegend mit der fötalen Fläche der Plazenta gearbeitet hat, so ist er geneigt, den Chorionzotten die Herstellung dieses Fermentes zuzuschreiben.

Das Vorkommen eines zuckerbildenden Enzyms hält B. für höchst wahrscheinlich. Doch sind seine Untersuchungen hierüber noch nicht abgeschlossen.

Birnbaum.

152) Moll. Zur Kenntnis des Parotisspeichels beim Säugling. (Mtschr. f. Kindhk. Nr. 6.)

Moll berichtet über das Sekret einer Parotisfistel bei einem 7 Monate alten Kinde. Dasselbe enthielt Ptyalin, eine Tatsache, die längst bekannt ist.

Steinitz.

153) Aeschbacher, Siegfried. Über den Einfluß krankhafter Zustände auf den Jod- und Phosphorgehalt der normalen Schilddrüse. Aus dem Lab. für med. Chemie zu Bern und der chir. Abt. des Spitals in Chaux-de-fonds. (Mitt. a. d. Grenzgeb. Bd. 15, H. 3/4.)

Das Colloid ist der Hauptträger des Jods; es ist in den verschiedenen Fällen verschieden stark jodhaltig. Das Thyreoalbumin der Follikelzellen scheint ebenfalls bis zu einem gewissen Grad jodhaltig zu sein. Der Jodgehalt der Schilddrüsen ist in kropfreichen höher als in kropffreien Ländern; dabei ist der relative Jodgehalt dieser vergrößerten Drüsen sogar etwas geringer als in der Norm. Bezüglich des Phosphorgehalts kann bei einer einfachen Hypertrophie die von anderer Seite für ausgesprochene Colloidstrumen beobachtete Zunahme nicht konstatiert werden. Der Phosphorgehalt wird hauptsächlich bedingt durch den relativen Kernreichtum der Drüse und den Phosphorgehalt des Colloids. Das von Kocher aufgestellte Wechselverhältnis zwischen Jod und Phosphor kann Verf. bestätigen; es hängt damit zusammen, daß colloid- und also jodreiche Drüsen relativ zellarm sind. Im Kindesalter und etwas weniger ausgesprochen im Greisenalter ist der Jodgehalt geringer als im mittleren Alter; der Phosphorgehalt ist vom Alter nicht abhängig. Frauen haben voluminösere Schilddrüsen; der durchschnittliche Jodgehalt ist bei Frauen höher, der Phosphorgehalt geringer als bei Männern.

Bei akuten Infektionen findet sich meist eine Verminderung des relativen Jodgehalts; die chemische Untersuchung spricht also gegen die Annahme einer toxischen Hyperthyreosis. Bei der Tuberkulose finden wir, der Atrophie des Organs entsprechend, eine Verminderung des absoluten Jodgehalt bei normalen relativen Zirkulationsstörungen bewirken eine Verminderung des absoluten und relativen Jodgehalts, nicht des Phosphors. Der chronische Alkoholismus schädigt den Phosphor- und Jodgehalt, aber nicht regelmäßig. Bei Krebs- und Sarkomkachexie findet sich keine Atrophie, eher eine Steigerung des relativen Jodgehalts. Die Urämie zeigt keinen bestimmten Einfluß. Die medikamentöse Verabreichung von Jod und Jodverbindungen, besonders von Jodkali, steigert den Jodgehalt der Drüse.

M. Kaufmann.

154) v. Wendt, Georg. Über den Einfluß des Alkohols auf die Körpertemperatur des Menschen. Aus dem physiologischen Institut zu Helsingfors. (Finska läkaresällsk. handl 1905, Nr. 12. Dez.)

Der Alkohol bewirkt nur dann ein Sinken der Körpertemperatur, wenn dieselbe wesentlich die untere Grenze des Normalen überschreitet; das Sinken geht aber nur selten bis zu dieser unteren Grenze, nie unter dieselbe herab. Der Alkohol scheint weiter keine merkbare Veränderung der Bedingungen der Wärmeabgabe herbeizuführen. Schließlich bewirkt er eine kurzdauernde Verminderung der CO_2-Produktion. Da diese Herabsetzung der CO_2-Ausscheidung sich auf 20 % beläuft, so kann dieselbe kaum ernstlich der geringen CO_2-Menge zugeschrieben werden, die eine mit Fett oder Kohlenhydraten kalorisch gleichwertige Menge Alkokol bei der Verbrennung liefert (Kohlenhydrat : Fett : Alkohol = 2,77 : 2,13 : 1,91); die CO_2-Verminderung muß also wohl auf einer kurzdauernden Hemmung der Oxydationsprozesse im Körper beruhen. — Da einer der wichtigsten Faktoren in der Regulierung der Wärmemechanik gerade die Anpassung des Wärmeverlustes durch die Haut ist, diese aber durch Alkohol anscheinend nicht beeinflußt wird, so ist es ganz klar, daß wir durch mäßige Alkoholdosen die Körpertemperatur nicht unter das normale Minimum herabdrücken können. Die größere Schnelligkeit, mit welcher die Körpertemperatur beim Alkoholversuch im Vergleich mit dem Normalversuch sinkt, findet ihre Erklärung in der durch Oxydationshemmung hervorgerufenen Verminderung der Wärmeproduktion. Während der kurzen Zeit der Verminderung der Wärmeproduktion tritt subjektives Wärmegefühl auf, umgekehrt Frost beim Wiederanstieg. Dieses Verhalten und die Raschheit des Verlaufs der Alkoholwirkung ist wohl die Ursache der verschiedenen Ansichten auf diesem Gebiet. *M. Kaufmann.*

155) Pi y Suñer, A. Sur le pouvoir antitoxique des reins. (Journ. de phys. et de path. gén. 1905, Bd. 7, Nr. 6, Nov., p. 935.)

Auf Grund ausgedehnter Literaturstudien und einiger Versuche über den Einfluß, welchen die subkutane Injektion des Blutes urämischer Tiere auf die Nierensekretion anderer ausübt, setzt Autor seine Anschauungen über die antitoxische Wirksamkeit der Nieren auseinander. Nach der subkutanen oder intraperitonealen Einverleibung des Blutes durch Nephrektomie urämisch gemachter Tiere, kam es bei den Versuchstieren (Hunden) zu einer konstanten ausgesprochenen Oligurie mit Erhöhung des spezifischen Gewichts und des Gefrierpunktes. Häufig enthielt der Harn Eiweiß. Diese Erscheinungen konnten hintangehalten werden, wenn dem Tiere zugleich mit der subkutanen Injektion des urämischen Blutes intraperitoneal die wässerige oder Glyzerin-Mazeration der Niere eines Tieres gleicher Spezies einverleibt wurde. Durch Überkompensation trat dann sogar manchmal eine leichte Steigerung der Urinsekretion auf. Die Frucht der eigenen wie der in der Literatur niedergelegten Untersuchungen sind nun folgende Anschauungen.

Eine innere Sekretion der Nieren ist bisher nicht erwiesen. Wohl aber haben sie eine antitoxische Wirksamkeit, die sie durch die chemische Ausschaltung und sekretorische Fortschaffung der toxischen Stoffwechselprodukte ausüben. Diese Tätigkeit, die sich als Fixation und Transformation mit oder ohne Elimination der gefährlichen Substanzen zeigt, ist der Erfolg der Drüsentätigkeit der sezernierenden Nierenepithelien. Da nun ein und dasselbe anatomische Element beiden Anforderungen genügt, besteht ein unmittelbarer Zusammenhang zwischen der entgiftenden und sezernierenden Nierentätigkeit. Beide sind nur verschiedene Seiten ein und derselben Drüsenfunktion. Die klinischen und experimentellen Erfahrungen, die zur Annahme einer inneren Sekretion führten, finden eine bessere Erklärung durch die Annahme der entgiftenden Nierentätigkeit; man wird daher die Anschauung einer inneren Sekretion durch jene des antitoxischen Vermögens der Niere ersetzen müssen. *H. Ziesché.*

156) Kühn, A. (Rostock). **Sahlis Desmoidreaktion, eine neue Methode zur Prüfung des Magenchemismus unter natürlichen Verhältnissen und ohne Anwendung der Schlundsonde.** (M. m. W. 1905, Nr. 50, Dez.)

Verf. verglich die Sahlische Methode mit den Befunden nach Magenausheberung und fand ebenfalls, daß die Fähigkeit des Magens, nach einer gewöhnlichen Mahlzeit den Katgutverschluß des die Pille enthaltenden Gummibeutelchens zu lösen, in erster

Linie von seinem Gehalt an freier HCl abhängig ist. Es ist somit die Methode in erster Linie als ein in corpore unter natürlichen Bedingungen wirkendes Reagens auf freie HCl anzusehen. *M. Kaufmann.*

157) Eichler, Felix. Zur Sahlischen Desmoidreaktion. Aus der inn. Abt. des Augusta-Hospitals in Berlin (Geh. Rat C. A. Ewald). (B. kl. W. 1905, Nr. 48.)

Angeregt durch die Versuche von Ad. Schmidt, daß ungekochtes Bindegewebe einzig und allein vom Magen verdaut wird, hat Sahli folgende Untersuchungsmethode ausgearbeitet (Korrespondenzblatt der Schweizer Ärzte 1905, Nr. 8): »Ein kleines Gummisäckchen, das Jodoform bezw. Methylenblau in Pillenform enthält, wird mittels eines rohen Katgutfadens verschlossen und dem Pat. kurz nach der Hauptmahlzeit zum Verschlucken gegeben. Sondert der Magen nun verdauungskräftige Sekrete ab, so wird das Katgut verdaut, das Beutelchen öffnet sich und dies verrät sich durch Auftreten von Jod resp. Methylenblau im Urin. Bei insuffizienter Magenverdauung wird der Katgut nicht angegriffen, es findet keine Lösung der Hülle statt, die Reagentien lassen sich im Harne nicht nachweisen. Als besonderer Vorzug der Methode betont Sahli, daß man mittels desselben die Verdauung unter natürlichen Verhältnissen, d. h. die Verdauung der betreffenden Mahlzeit selbst, mit welcher der Desmoidversuch angestellt wird, prüft, indem ein positiver Ausfall der Reaktion nur dann stattfindet, wenn auch der übrige Speisebrei gut verdaut wird, wogegen umgekehrt bei negativem Ausfall des Desmoidversuchs der Schluß gezogen werden muß, daß auch die zu diesem gegebene Nahrung schlecht verdaut wurde«.

Nach verschiedenen Reagensglasversuchen hat Eichler an 30 Patienten die Sahlische Methode nachgeprüft und bezeichnet sie als eine recht brauchbare Bereicherung unserer diagnostischen Hilfsmittel. Sie ist verhältnismäßig leicht auszuführen und erlaubt bei genauer Befolgung der Vorschriften wichtige Rückschlüsse auf die Verdauungstüchtigkeit des Magens besonders dort, wo die Einführung des Magenschlauches aus triftigen subjektiven oder objektiven Gründen unterbleiben muß. Gleichwohl bleibt sie nur ein Notbehelf gegenüber den Untersuchungsmethoden mittels des Ewaldschen Probefrühstücks, und der Riegelschen Probemahlzeit.

Bornstein.

158) Karl Engel (Budapest). **Über den Wert der refraktometrischen Eiweißbestimmung bei der Differentialdiagnose zwischen Exsudaten und Transsudaten.** Aus der I. med. Universitätsklinik in Budapest (Prof. v. Korányi). (B. kl. W. 1905, Nr. 43.)

Es ist bekannt, daß der Eiweißgehalt entzündlicher Ergüsse höher ist als der nichtentzündlicher und das spezifische Gewicht ersterer ist dementsprechend meist ein höheres. Auch die refraktometrische Bestimmung des Eiweißgehaltes ist für eine Differenzierung von Exsudaten und Transsudaten mit Erfolg anzuwenden, und E. konnte diese bereits von andern Forschern (Strubel, Reiss, Strauss und Chajes) gefundenen Tatsachen in zahlreichen genau untersuchten Fällen konstatieren. Er rühmt an dieser Methode, die keine ganz unfehlbare sei, da manchmal Transsudate den hohen Wert von Exsudaten erreichen können und umgekehrt, daß mit minimalen Mengen gearbeitet werden könne. Letzteres ist speziell bei Vergleichen des Exsudats- resp. Transsudatserums mit dem Blutserum — zwischen dem Eiweißgehalt beider besteht ein quantitativer Zusammenhang — besonders wertvoll, da den oft kachektischen Patienten nur minimale Blutmengen entzogen zu werden brauchen. Selbstverständlich kann diese Methode nicht die Kjeldahlsche oder gewichtsanalytische ersetzen. *Bornstein.*

159) Mariotti, B. Die Kryoskopie des Urins bei Infektionskrankheiten. (Gazz. degli Ospedal. 1905, Nr. 112, Sept.)

Verf. hat in 8 Fällen verschiedener Infektionskrankheiten teilweise lange fortgesetzte Untersuchungen über Gefrierpunktserniedrigung uud Chlorgehalt des Urins angestellt. Während der Fieberperiode zeigte sich eine Verringerung der Ausscheidungen, die in tötlich verlaufenden Fällen bis zum Ende anhielt. Gelegentlich dauert dies Verhalten auch noch in der ersten Zeit der Rekonvaleszenz an, dann aber heben sich die Zahlen für Gefrierpunktserniedrigung zu sehr hohen Werten. Verf. glaubt, daß die Ursache dieser Erscheinung weniger in einer Schädigung der Durchgängig-

keit der Nieren zu suchen ist — sie fand sich auch bei Nieren, die sonst völlig normales Verhalten zeigten — als vielmehr in der geringen Nahrungsaufnahme und einem Darniederliegen des molekularen Stoffwechsels. *M. Kaufmaun.*

160) Tropani, P. (Messina). **Nachweis des Bilirubins mit Quecksilbercyanür in alkalischer Lösung.** (La Sem. méd. 1905, Nr. 52, Dez.)

Verf., der mit der von Ehrlich angegebenen Verwendung des Sulfodiazobenzols als Bilirubinreagens keine guten Erfahrungen gemacht hat, gibt hier eine neue für Bilirubin spezifische Reaktion an. Löst man in einem Porzellanschälchen eine Spur Bilirubin in einem Tropfen 10%iger Kalilauge und fügt einige Tropfen einer Mischung von 5 % Quecksilbercyanür und 10 % Kalilauge (zu gleichen Teilen) hinzu, so erscheint gleich eine schöne rote Farbe, die spontan allmählich, durch Essigsäurezusatz sofort verschwindet. Zum Nachweis des Bilirubins im Urin setzt man zu 10 ccm Urin ungefähr 5 ccm des Reagens ohne Erhitzung. Sind die Bilirubinmengen zu gering für diese Probe, so zieht man den Farbstoff zuerst mit Chloroform aus, läßt letzteres verdampfen und stellt dann die Probe an. Albumen stört nicht, wohl aber die Gegenwart von NH_3. *M. Kaufmann.*

161) Ramond et Flandrin. Recherches sur la nutrition des obèses. (Service de Mr. Oulmont.) (Journ. de phys. et de path. gén. 1905, Bd. 7, Nr. 6, p. 1044—1049.)

An zwei Personen von gleichem Alter — 42 Jahr — und gleicher Größe — 1,70 m —, von denen der eine 110 kg, der andere 75 kg wog, wurden in zwei Perioden von je 6 Tagen Stoffwechseluntersuchungen vorgenommen. Beide erhielten in dieser Zeit 4. Kost mit 250 g Brod. Die Untersuchung erfolgte in der üblichen Weise, nur daß die Fäces nicht für Perioden von je 24 Stunden gesondert aufgefangen und getrocknet wurden. Sie wurden vielmehr für die gesamte Versuchsperiode von 6 Tagen gesammelt. Nach der Entleerung wurden sie gewogen und in einem großen Glasgefäß gesammelt, das 1 Liter Schwefelsäure zu 50 ‰ enthielt, um alle flüchtigen N-haltigen Stoffe zu fixieren und jede Fermentation hintanzuhalten. Von je 24 Stunden wurde in einer kleinen Probe Fett, Aschen und Trockenrückstand bestimmt.

Beide Perioden ergaben übereinstimmende Resultate. Die Menge der entleerten Fäces ist bei dem Normalen und dem Fetten fast gleich, während dieser im Urin mehr N ausscheidet als jener. Die Ergebniszahlen der zweiten Versuchsperiode waren folgende:

Fäces	Fetter	Normal
Gewicht im fr. Zustande	349,00	459,00
Trockenrückstand	33,32	28,31
Asche	5,49	2,45
Fett	5,79	6,10
Total-N	4,15	3,12
Urin		
Urinmenge in 24 Std.	1957,00	2162,00
Harnstoff-N	21,24	17,34
Total-N	24,83	20,00
Harnstoff-N : Total-N	0,85	0,86

Daraus folgt, daß bei gleichmäßiger Ernährung und, wie in einer früheren Arbeit bewiesen, gleichmäßiger Darmresorption, der Fette im Urin mehr N ausscheidet als der Normale und doch zunimmt. Die Autoren versuchen folgend die Erklärung. Da der Fette mehr N ausscheidet, verbrennt er mehr Eiweiß und braucht bei gleicher Funktion wie der Normale weniger Fett und Kohlenhydrate zu verbrennen, die er aufspeichern kann. Daher erklärt sich die Fettanlagerung wie die so häufig beobachtete Glykämie. So versteht man auch die reichere Ausscheidung von Harnstoff im Harne des Fetten, die infolge eines umgekehrten Mechanismus, nämlich der gesteigerten, supplementären Eiweißverbrennung, zustande kommt. Für die Prognose kann diese Anschauung von Wichtigkeit sein. Solange der Fette viel Eiweiß zersetzt und dementsprechend viel N im Urin ausscheidet, ist sie günstig. Wenn sich aber die Verlangsamung der Ernährung von den Fetten und Kohlenhydraten auch auf die Eiweißstoffe überträgt, verschlechtert sich die Prognose sehr

schnell. Daher ist die Untersuchung des N-Gehaltes beim Urin Fettleibiger von großer Bedeutung. — Was die Ernährung angeht, so wird man dem Kranken die Quelle des Fettansatzes, Fett und Kohlenhydrate, wenigstens teilweise entziehen, ihm aber so lange die Eiweißverbrennung gut funktioniert, Fleisch in entsprechender Menge gewähren. *H. Ziesché.*

162) Charrin et Tissot. Les combustions intraorganiques mésurées par les échanges respiratoires ne subissent aucune augmentation pendant le cours de la tuberculose expérimentale chez le cobaye. Elles subissent une diminution progressive à partir du moment où les animaux maigrissent (1er mémoire). — Elles conservent leur valeur normale chez l'homme au début de la tuberculose pulmonaire et dans l'état de tuberculose confirmée. La mesure des combinations intraorganiques ne peut, en aucun cas, servir au diagnostic précoce de la tuberculose (2er mém.). Laborat. de Chauveau. (Journ. de physiol. et de path. gén. 1905, Bd. 7, Nr. 6, p. 1009—1019 u. 1036—1044).

Robin u. Binet hatten mitgeteilt, daß bei Tuberkulosen und schon von der klinischen Manifestation der Erkrankung eine erhebliche Zunahme der inneren Oxydation zu beobachten sei, und hatten die Bestimmung der respiratorischen Quotienten als Mittel der Frühdiagnose empfohlen. Die Autoren haben an mit Tuberkulose infizierten Meerschweinchen genaue Untersuchungen des respiratorischen Stoffwechsels angestellt. Die genaue Beschreibung des sehr sinnreichen Respirationsapparates für kleine Tiere, der dem Pettenkoferschen ähnlich, aber sehr vereinfacht ist, muß im Original nachgesehen werden. Die ausgedehnten, sehr genauen Untersuchungen konnten die Angaben der erstgenannten Gelehrten nicht bestätigen.

Bei mit Tuberkulose infizierten Meerschweinchen bleibt der respiratorische Stoffwechsel unverändert, solange nicht Gewichtsabnahme eintritt. Dann erst nimmt er fortschreitend bis zum Tode des Tieres ab, und zwar erfolgt die Abnahme trotz der erhöhten Körpertemperatur. Die Einschränkung des Stoffwechsels ist stets bedeutender, als es der Gewichtsabnahme entspricht.

Sodann wurden ähnliche Versuche an 12 tuberkulösen Personen in verschiedenen Stadien der Krankheit angestellt. Die Untersuchungen wurden nach der Tissot'schen Methode vorgenommen. Auch hier zeigte weder im Anfangsstadium noch im fortgeschrittenen Zustande der Krankheit der Gasstoffwechsel eine merkliche Änderung. Er ist auch bei Personen nicht gesteigert, die klinisch gesund, auf Tuberkulin reagieren. Die Untersuchung des respiratorischen Stoffwechsels kann also nichts zur Frühdiagnose der Tuberkulose beitragen. Manchmal zeigt die Atmungsgröße eine leichte Steigerung, die jedoch mit Gewöhnung an den Untersuchungsapparat wieder schwindet. Die gegenteiligen Angaben von Robin und Binet erklären die Autoren durch eine mangelhafte Versuchstechnik.

H. Ziesché.

163) Tada: Die Säuglingsnahrung »Buttermilch« eine kohlenhydratfreie Magermilch. (Mtschr. f. Kindhk. Nr. 3.)

Der Beweis, daß die in jüngster Zeit sehr in Aufnahme gekommene Ernährung mit »Buttermilch« ihre guten Resultate nicht dem Säuregehalt derselben, der angeblich eine feinere Gerinnung und Verteilung des Kaseïns herbeiführen solle, verdankt, sondern lediglich ihrer Fettarmut und ihrem Kohlenhydratreichtum, wurde von Tada zunächst auf klinischem Wege erbracht: Kinder, die bei Buttermilch gut gediehen, zeigten keine Verschlechterung ihres Allgemeinbefindens und ihrer Gewichtskurve, als die Buttermilch durch Magermilch, die in derselben Weise mit Mehl und Rohrzucker zubereitet war, ersetzt wurde. Dann aber zeigte Tada auch in Stoffwechselversuchen an 3 Kindern, die abwechselnd mit Butter- und Magermilch ernährt wurden, daß das Kaseïn der ersteren absolut nicht leichter verdaulich war, daß sich vielmehr die Resorption von N und von Kalk bei beiden Ernährungen absolut nicht in ihrer Größe unterschied. *Steinitz.*

164) Batelli et Stern. Recherches sur l'anticatalase dans les tissus animaux (1er mém.). Recherches sur la philocatalase et activàteur de la philocatalase dans les tissues animaux (2er mém.). Physiol. Inst. Genf. (Jour. de physiol. et de path. génér. 1905, Bd. 7, Nr. 6, Nov., p. 919—934 u. 957—972).

Die Autoren haben bereits früher gefunden, daß die wässerigen Extrakte der

meisten tierischen Organe eine Substanz enthalten, die Antikatalase, welche die Wirkung der Katalase auf H_2O_2 aufhebt. Die wässerigen Auszüge einiger tierischer Gewebe enthalten aber auch einen anderen Stoff, welcher die Wirkung der Antikatalase auf die Katalase aufzuheben imstande ist, die Philokatalase. Antikatalase erhält man am reichlichsten aus Rinder- oder Pferdemilz, Philokatalase aus den roten Muskeln sämtlicher Tiere. Als Einheit der Katalase-Lösung galt eine solche, von der 1 ccm in 10 Minuten 30,5 g H_2O_2 zersetzt und dabei 10 Liter O_2 in Freiheit setzt.

Die in vitro vorgenommenen Untersuchungen der drei Körper, deren genauere Wiedergabe hier nicht möglich ist, deckten folgende Eigenschaften auf.

In den tierischen Geweben befinden sich drei Substanzen, die auf Katalase einwirken, die Antikatalase, Philokatalase und ein Aktivator der Philokatalase. Die Antikatalase inaktivirt die Katalase und wirkt in gleicher Weise auf die in Pulverform dargestellte Hepatokatalase wie auf die in wässerigen Auszügen frischer Organe enthaltene. Die rein dargestellte Antikatalase wird weder durch Alkohol und Azeton noch durch Aussalzen mit $(NH_4)_2SO_4$ gefällt; sie dialysiert nicht und wird durch Aufkochen nicht zerstört. In saurer Lösung bei niedriger Temperatur aufbewahrt bleibt sie lange wirksam. Bei sehr niedriger Temperatur ist die Antikatalase unwirksam, die Wirkung steigert sich mit der Temperatur; das Optimum liegt bei 37°. In neutraler Lösung ist sie wirksamer als in saurer. Die Anwesenheit von Ca-Salzen ist nicht notwendig. Bei vollkommener Abwesenheit von O_2 ist die Antikatalase unwirksam, doch genügen schon sehr kleine Mengen Sauerstoff, um die Zerstörung großer Mengen von Katalase zu ermöglichen. Trypsin ist ohne Einfluß auf Katalase und Antikatalasen.

Die Philokatalase bewahrt die Katalase vor der zerstörenden Wirkung der Antikatalase und regeneriert die durch die Wirkung jener zerstörte. Sie wird durch Aufkochen zerstört, durch Sättigung der Lösung mit $(NH_4)_2SO_4$ gefällt, dialysiert nicht. Von organischen Säuren wird sie schnell, von Mineralsäuren augenblicklich zerstört. Durch Alkohol und Azeton kann man sie fällen, doch wird sie beim Trocknen unwirksam. Die Regeneration der Katalase findet bei sehr niedriger Temperatur nicht statt und erfolgt in steigendem Grade bis zum Optimum von 3 %. Bei Abwesenheit von O_2 wirkt die Philokatalase viel energischer als bei dessen Gegenwart. Verschiedene Substanzen wie Alkohol, Aldehyd, Azeton, Äther verhindern oder vermindern die Wirkung der Antikatalase auf die Katalase.

Der Aktivator der Philokatalase hat die charakteristische Eigenschaft, die Wirkung der Philokatalase zu erhöhen, während er allein weder auf die Katalase noch auf die Antikatalase irgend welchen Einfluß ausübt. Er widersteht auch längerem Kochen. Alle tierischen Gewebe enthalten ihn, besonders reichlich Leber und Pankreas. Die im wässerigen Auszuge tierischer Organe vorhandene Katalase wird durch Zusatz von Philokatalase oder Aktivator vermehrt, wahrscheinlich durch Regeneration der infolge in den Organen vorhandener Antikatalase zerstörten Katalase. Die Philokatalase gleicht in ihren Eigenschaften den Fermenten, von denen sich die Antikatalase in mehreren Punkten unterscheidet.

Von allgemeinem Interesse ist die Tatsache, daß sich in ein und demselben Gewebe drei Substanzen finden, die sich gegenseitig zu neutralisieren und zu zerstören streben. Der Einfluß des O_2 auf die Wirkung der Antikatalase und Philokatalase weist darauf hin, daß ersterer ein oxydierender, letzterer ein reduzierender Körper zu sein scheint. *H. Ziesché.*

165) Brugsch, Theodor. Zur Bewertung der Formaldehydtherapie bei der Gicht und harnsauren Diathese. Aus der innern Abt. des Altonaer städt. Krankenhauses. (Ther. d. Gegw. 1905, Nr. 12, Dez.)

Verf. berichtet über kritische Versuche mit Citarin bei der Gicht. Es fanden sich sowohl nach Eingabe von 10 g wie von 5 g im Urin die Proben auf Formaldehyd positiv; die Anwesenheit von freiem Formaldehyd war nicht wahrscheinlich, so daß also anzunehmen ist, daß auch beim Menschen nach Einnahme von Citarin ein Teil desselben unzersetzt in den Harn übergeht. Der Nachweis einer Bindung des Formaldehyds an Harnsäure nach interner Verabreichung des

Citarin ließ sich in drei Fällen nicht erbringen; der mit dem Mittel beabsichtigte Zweck der Erhöhung der Harnsäurelöslichkeit bleibt also unerfüllt. Untersuchungen an 8 Gichtkranken und 4 Gesunden bewiesen denn auch einwandfrei, daß selbst bei täglichen Gaben bis zu 16 g Citarin eine Beeinflussung der Harnsäureausfuhr niemals weder im Sinne einer Vermehrung noch einer Verminderung der täglichen Harnsäuremengen zu konstatieren war. Ganz im Einklange damit stehen auch die klinischen Erfahrungen des Verf.s. Bei keinem von 7 klinisch beobachteten Gichtikern mit bald leichteren, bald sehr schweren Gichtanfällen konnten große Dosen Citarin vor dem Anfall den Anfall koupieren, noch im Anfalle diesen günstig beeinflussen, noch irgend eine schmerzstillende Wirkung erzielen; ebenso blieb eine Vermehrung der Diurese aus. Verf. hält demgemäß das Citarin in der Gichttherapie für völlig wertlos, in der Therapie der harnsauren Diathese für nicht wertvoller als ein zitronensaures Alkali. Auch freies Formaldehyd, wie es jetzt in den Rosenbergschen Formamintabletten zur Verwendung kommt, wird so lange nutzlos sein, als es nicht gelingt, schadlos größere Dosen einzuführen. An sich würden, wenn es gelänge größere Mengen Formaldehyd im Blute kreisen zu lassen, die Eiweißkörper des Blutes kein Hindernis für die Bindung der Harnsäure durch Formaldehyd bilden. *M. Kaufmann.*

166) Schwenkenbecher u. Inagalli. Über die Schweißsekretion im Fieber. (Arch. f. exp. Path. u. Pharm. Bd. 53, S. 365.)

Eine Reihe von Faktoren beeinflußt beim Fieberkranken die Hautwasserbildung: schon geringe Tagesschwankungen der Körpertemperatur (ebenso Kontinua), die Infektion und ihre Einwirkung auf den Stoffwechsel, die Erhöhung der Körpertemperatur, und der partielle Hungerzustand, Nervensystem, Umgebungstemperatur u. a. Faktoren. Als am meisten interessierend befassen sich die Autoren mit der Frage: ist bei Infektionskrankheiten die Hautwasserabgabe nur infolge des Fiebers verändert und stehen solche Veränderungen in Beziehung zur Körpertemperatur und deren Schwankungen? Lanz hatte bereits mit derselben Methode, wie die Autoren, beim Tuberkulinfieber solche Untersuchungen angestellt und gefunden, daß die Wasserabgabe der Haut im Anstieg und auf der Höhe des Fiebers keine wesentliche Änderung gegen die Norm aufwies. Die Autoren haben ihre Untersuchungen an Typhuskranken von den ersten Krankheitstagen bis zur Rekonvaleszenz durchgeführt und haben gefunden, daß bei schweren Erkrankungen kräftiger Individuen in den beiden ersten Wochen die Schweißabsonderung meist etwas gesteigert ist, während bei bereits geschwächten Kranken die Steigerung der Schweißsekretion auch auf der Höhe der Erkrankung viel weniger hervortritt. Im weiteren Verlauf der Krankheit nimmt die Schweißbildung immer mehr ab und erreicht abnorm geringe Werte. Während eines amphibolen Stadiums, in welchem die Wasserausscheidung besonders stark schwankt, kann im Fieberfall sehr erhebliche Wasserausscheidung statthaben. In der Rekonvaleszenz kehrt die Wasserabgabe der Haut zur Norm zurück, kann aber durch psychische Einflüsse etc. noch erhebliche Steigerung erfahren. — Für den Wasser- und Wärmehaushalt kommt eigentlich nur die Sekretion der Schweißdrüsen in Betracht, während der physikal. Vorgang der Wasserverdunstung der Haut nach einer früheren Arbeit Sch.s geringfügig erscheint. *Schmid.*

167) Curschmann, Hans, u. Gaupp, Otto. Über den Nachweis des Röntgen-Leukotoxins im Blute bei lymphatischer Leukämie. Aus der med. Klinik zu Tübingen. (M. m. W. Nr. 50, 1905, Dez.)

Durch die Röntgenstrahleneinwirkung entsteht mit dem Zugrundegehen der Leukozyten auch im Blute das Leukämikers ein spezifisches Leukotoxin, das imstande ist, Leukozyten im kreisenden Blute von Versuchstieren und normale menschliche Leukozyten in vitro elektiv zu zerstören.

Dies im Serum des Leukämikers befindliche Leukotoxin läßt sich durch halbstündiges Erwärmen auf 60° inaktivieren und büßt damit seine leukolytischen Eigenschaften auf tierische Leukozyten (im kreisenden Blut) völlig und auf menschliche Leukozyten (in vitro) zum größten Teil ein.

Im übrigen bewirkt die Injektion des leukotoxinhaltigen Leukämikerserums, genau wie die Injektion artfremden Serums und Eiweißes überhaupt, eine sofort

eintretende, 1—1 1/2 Stunden dauernde (wahrscheinlich nur chemotaktisch bedingte) Leukopenie, der dann meist eine reaktive Hyperleukozytose oder auch nur eine Wiederherstellung der früheren Leukozytenzahl folgt; an die letztere schließt sich gewöhnlich 4—5 Stunden post injectionem die spezifische Röntgen-Hyperleukozytose an. *M. Kaufmann.*

168) Müller, Joh. Eine neue Art von Fäceskristallen bei perniziöser Anämie. Physik.-med. Ges. zu Würzburg, Sitzung v. 6. Juli. (M. m. W. 1905, Nr. 49, Nov.)

In einem Falle von Aplasie des Knochenmarks fanden sich bis jetzt noch nicht beschriebene Kristalle in den Fäces, farblose, säulenförmige Gebilde, an den Enden entweder rechtwinklig quer abgeschnitten oder kurze Spitzen mit 2 Begrenzungsflächen tragend, 15—50 m lang, 10—12 m breit; die Tiefendimension ist jedenfalls sehr gering. Sie liegen stets einzeln, zeigen keine Doppelbrechung. Sie sind leicht löslich in warmem Wasser, verdünnter Essigsäure und Natronlauge, langsamer in kaltem Wasser, Alkohol und NH_3, schlecht in HCl. Sie erhalten sich gut in Azeton und Formol; beim Vermischen der Fäces mit Chloroform blieben sie unverändert. Durch Jod färben sie sich intensiv braun. Besonders zahlreich fanden sie sich in einem Milchkot. — Am ehesten scheinen sie mit den Kareot-Leydenschen und den Böttcherschen Spermakristallen verwandt zu sein. *M. Kaufmann.*

Klinisches.

169) Bing, H. J. Zwei Fälle von Nephritis achlorica mit vikariierender Hypersekretion des Magens. Mitteilung aus der III. Abt. des Kommunehospitals zu Kopenhagen (Dir.: Oberarzt Dr. A. Flöystrup.) (B. kl. W. Nr. 40.)

Die physiologische Kochsalzausscheidung im Harne schwankt zwischen 10—15 g täglich und bei Pneumonie fehlen die Chloride ziemlich regelmäßig, weniger häufig bei Febris rheumatica; bei Herz- und Nierenleiden bedeutende Verminderung. B. beschreibt 2 Fälle von Achlorurie. Geringe Eiweißmengen im Harne, öfter starkes Erbrechen, gutartiger Verlauf. Finsen spricht auf Grund seiner eigenen Krankengeschichte von einer »chronischen Chlornatriumvergiftung«. Bing glaubt, daß es sich in seinen Fällen um eine mehr akute Chloridvergiftung handle; durch die große Flüssigkeitsretention trete sekundär eine Vergiftung ein. Es tritt eine Hypersekretion in den Magen ein und der Körper befreit sich durch heftiges Erbrechen vom retinierten Wasser und Salz. *Bornstein.*

170) Grünwald, H. Friedrich. Zur Frage der medikamentösen Beeinflussung nephritischer Albuminurien. (Ztrbl. f. inn. Med. 1905, Nr. 26, S. 48.)

Ausgehend von den Versuchen von Loewi über die raschere Durchblutung der Nieren und die ausschließliche Erweiterung der Nierengefäße durch den Einfluß des Coffeïns und Diuretins, sucht Verf. zu erweisen, daß Diuretin vielleicht ein kausal wirkendes Heilmittel bei Nephritis ist. In 2 Fällen von chron. parench. Nephritis wurde 2stündlich das spez. Gewicht und die Eiweißmenge des Harns bestimmt. Nach Eingabe von 2 g Diuretin am Morgen stieg die Urinmenge von 150 auf 410 und 640 cm, resp. von 75 auf 125 und 150 cm. Das spez. Gewicht sank und der Albumengehalt schwand bis auf geringe unwägbare Spuren. 6 Stunden nach der Diuretineingabe war der Albumengehalt auf den Wert der Vortage wieder gestiegen. Auch in einem Fall von interstitieller Nephritis sank die Eiweißmenge von 2 1/2 ‰ auf 1 1/4 ‰. Diese absolute Eiweißabnahme setzt Verf. entsprechend Loewi mit einer stärkeren Durchblutung der Niere in Beziehung. Der geringere Erfolg bei interstitiellen Formen ist auf die Rigidität der Gefäße zurückzuführen.

F. Samuely.

171) Mitterer, Karl (Städt. Krankenhaus Graz). **Über das neue Diuretikum »Theocin«** (Wiener kl. Presse 1905, Nr. 45, S. 2183—2187.)

Das Theocin wurde von Mitterer in 50—60 Fällen mit fast durchgehend außerordentlich günstigem Resultat angewandt. Es wurde in Pulver- und Tablettenform verordnet in der Art, daß innerhalb der ersten 12—24 Stunden 3 Pulver zu 0,2 bezw. Tabletten zu 0,25 in womöglich gleichmäßigen Zwischenräumen gegeben wurden. Die Harnmenge stieg gewöhnlich schon am nächsten Tage ganz beträcht-

lich an, erreichte ihren Höhepunkt am zweiten Tage, um noch am dritten Tage sichtbar zu sein und dann auf die frühere Menge zu sinken. In einzelnen Fällen traten Nebenwirkungen auf wie Kopfschmerzen, Schwindel, Erbrechen, leichte Aufregungszustände mit Delirien (in 3 Fällen).

Als Indikation für die Darreichung von Theocin gelten Ödeme im Gefolge von Herz- und Nierenerkrankungen. Bei Aszites aus anderer Ursache und Pleuritis exsudativa erzielte das Mittel keinen wesentlichen Erfolg. Als besonders empfehlenswert stellt sich namentlich bei Herzinkompensation eine Voranschickung von Infus. fol. digital. heraus. Verf. rät, niemals mit großen Dosen zu beginnen, sondern nur kleine Dosen von höchstens 0,25 auf einmal zu verabreichen.

Fritz Loeb.

172) Liepmann, W. Zur Ätiologie der Eklampsie; ein Beitrag zur Frage der Schnellentbindung bei der Eklampsie. Aus der Frauenklinik der Charité zu Berlin. (M. m. W. 1905, Nr. 51, Dez.)

In Eklampsieplazenten findet sich ein Gift, welches sich in normalen Plazenten nicht findet. Dieses Gift ist mit dem Eklampsiegift identisch; denn je mehr Gift vom Organismus absorbiert wird, um so weniger findet sich in der Plazenta; umgekehrt, die Plazenta ist um so reicher an Gift, je weniger in den mütterlichen Organismus übergegangen ist. In Analogie mit der Bildung der Fermente scheint bei der Genese dieses Gifts das Chorionepithel eine wesentliche Rolle zu spielen. Die Plazenta scheint daher Bildungsstätte und Ausgangspunkt des Giftes zu sein. Das Gift zeigt eine ausgesprochene Affinität zu der Gehirnzelle, die durch dasselbe gelähmt wird und es neutralisiert. Außerdem ruft das Gift in erster Linie eine Schädigung des Nierenparenchyms hervor, dann aber auch der Lebersubstanz (Lebernekrosen). Die Nierenschädigung ist stets sekundäre Folge der Vergiftung; bei schon bestehender Eiweißausscheidung kann diese durch das Gift erheblich gesteigert werden.

Die sofortige Entbindung ist im Lichte dieser Lehren die beste Eklampsiebehandlung; bringt aber diese Behandlungsmethode gute Erfolge, so bietet dies eine wichtige Stütze für obige Lehrsätze. In der Tat betrug in Bumms Klinik die Eklampsiemortalität bei symptomatischer Behandlung 30 %, bei sofortiger Entbindung 2,8 %.

M. Kaufmann.

173) Ascoli, M. Zur Diagnose der Knochenmarktumoren auf Grund des hämatologischen Befundes. Aus dem path. Inst. der Univ. Pavia.

174) Mattirolo, G, Neuer Beitrag zur Kenntnis der Leukanämien. Aus dem Inst. f. spez. Path. der Univ. Turin. (La Clin. Med. Ital. 1905, Nr. 8.)

Kasuistische Beiträge, auf die hier kurz hingewiesen sei. *M. Kaufmann.*

175) Pel, P. K. (Amsterdam). **Familäres Vorkommen von Akromegalie und Myxödem auf luetischer Grundlage.** Aus der med. Klinik in Amsterdam. (B. kl. W. 1905, Nr. 44a, Festnummer für C. A. Ewald.)

Allmählich ist die Überzeugung durchgedrungen, »daß eine normale Bildung und Entwicklung des menschlichen Organismus eine normale harmonische Funktion gewisser Drüsen (Blutgefäßdrüsen) mit sogenannter innerer Sekretion (Schilddrüse, Nebenniere, Testes, Ovarium, Gland. thymus (?), Hypophysis (?)) voraussetzt. Sodann ist die Schätzung des Einflusses seitens des Nervensystems auf die Ernährungs- und Wachstumsverhältnisse der Organe weiter gediehen und zu dritt sind die Beziehungen zwischen Entwicklungsanomalien, Mißbildungen etc. und gewissen Formen von hereditärer Lues näher studiert worden. Pel bringt für letztere Anschauung einen interessanten Beitrag: Die Krankengeschichte einer an Myxödem leidenden Tochter und eines an Akromegalie leidenden Sohnes eines mit Lues behafteten Vaters. Bei dem 22jährigen Mädchen mit Zwergwuchs handelt es sich um eine sog. Thyreoaplasie, d. h. anatomisch einen angeborenen Defekt resp. Atrophie der Schilddrüse, eine Entwicklungsanomalie also, eine vitium primae conformationis, klinisch um ein kongenitales Myxödem; der Bruder von 16 Jahren leidet an Akromegalie mit Anzeichen von Infantilismus. Ohne den Zusammenhang dieser Erkrankungen mit der natürlichen Lues direkt beweisen zu können, ist P. der Überzeugung, daß ein solcher besteht.

Bornstein.

176) Weiss, Paul. Zur Frage des Emotionsicterus. Aus der inn. Abt. des Augusta-Hospitals zu Berlin. (B. kl. W. 1905, Nr. 44a, Festnummer für C. A. Ewald.)

W. beschreibt einen Fall von Gelbsucht bei einem Droschkenkutscher, der eine ihm persönlich bekannte Frau überfahren hatte. Nach schlaflos zugebrachter Nacht vollständig gelbe Verfärbung, die monatelang anhält. W. läßt es dahingestellt, ob der Affekt die einzige Veranlassung für die Erkrankung gewesen, oder ob solcher nur als eine Gelegenheitsursache zu betrachten sei. Bei einem Emotionsikterus handelt es sich aller Wahrscheinlichkeit nach um eine abnorme Erregung der Sekretionsnerven der Leber. »Ob noch regulierende Fasern mit dem Zentralnervensystem in Konnex zu bringen sind, seien es hemmende oder reizende, bleibt dahingestellt. Jedenfalls können die Nerven direkt oder reflektorisch erregt werden. In beiden Fällen ist der Insult plötzlich und sehr heftig.« — Daß die französischen Autoren über viele derartige Fälle berichten, erklärt W. damit, daß der leichter erregbare französische Nationalcharakter für derlei heftige und plötzliche Insulte leichter zu haben sei. *Bornstein.*

177) Hochsinger, C. (Wien). **Grundzüge einer Therapie der akuten Verdauungsstörungen des Säuglingsalters.** (Dt. m. W. 1905, Nr. 47, S. 1889—1893.)

Fortbildungsvortrag. *Reiß.*

178) Tomaschny. Über ein ungewöhnliches Symptom bei tötlich verlaufender akuter Hämorrhagie des Pankreas. Aus der Provinzialirrenanstalt zu Treptow a./Rega. (M. m. W. 1905, Nr. 50, Dez.)

Auftreten schwerer Krampfanfälle als Initialsymptom, vielleicht reflektorische Krämpfe durch direkte Reizung des plexus solaris oder Krampferzeugung durch Bildung toxischer Substanzen. *M. Kaufmann.*

179) Cheinisse, L. (Paris). **Die enterogene Cyanose.** (La Sem. méd. 1905, Nr. 49, Dez.)

Verf. faßt die bisher publizierten Arbeiten zusammen, die es über jeden Zweifel erheben, daß es eine Cyanose als Folge einer intestinalen Autointoxikation gibt, und daß diese Cyanose meist der Ausdruck einer Methämoglobinämie, gelegentlich auch einer Sulfhämoglobinämie ist. Der Praktiker muß diese Form der Cyanose kennen, die meist eine bessere Prognose als die bei Zirkulationsstörungen gibt und auch öfter einer kausalen Therapie zugänglich ist. Bei der Diagnose wichtig ist, abgesehen von dem Vorhandensein von Verdauungs-, und der Abwesenheit von Zirkulationsstörungen, der Nachweis der Blutveränderung. *M. Kaufmann.*

180) Groyer, Friedrich. Augenerkrankungen und gastro-intestinale Autointoxikation. Aus der I. Univ.-Augenklinik zu Wien. (M. m. W. 1905, Nr. 39, Sept.)

Verf. fand in zahlreichen Fällen verschiedenster Augenerkrankungen, für die sonst keine Ursache festzustellen war, unzweifelhaft Angaben von Verdauungsbeschwerden, Druckempfindlichkeit der Gallenblase, Kopfschmerz, Herzklopfen etc., dazu im Harn reichlich Indican. Er glaubt annehmen zu dürfen, daß im Körper solcher Menschen Darmgifte kreisen, die bald dieses, bald jenes Organ primär schädigen; am ehesten finden wir oft das Auge betroffen, weil wir dieses Organ am bequemsten besichtigen können. *M. Kaufmann.*

181) Offergeld. Zur Behandlung gynäkologischer Erkrankungen durch Thiosinamin. Aus der II. gynäk. Klinik zu München. (M. m. W. 1905, Nr. 37/38, September.)

Das Ergebnis der Behandlung von 55 Fällen verschiedenster Erkrankungen war durchaus negativ. Häufige Blutuntersuchungen zeigten keine Veränderung des Hb und der Erythrozyten; dagegen fand sich 20—60 Minuten nach der Injektion eine Leukopenie (kleinste gefundene Zahl 1500), der dann nach 2—3 Stunden eine Leukozytose (einmal bis 17000) sich anschloß. *M. Kaufmann.*

182) Krehl, L. (Straßburg). **Über die krankhafte Erhöhung des arteriellen Druckes.** (Dt. m. W. 1905, Nr. 47, S. 1872—1873.)

K. wendet sich dagegen, daß die Fälle von Steigerung des arteriellen Drucks ohne Nephritis und ohne stärkere Arteriosklerose als eigene Krankheit bezeichnet werden, wie das neuerdings in Italien und Frankreich unter dem Namen der »Hyper-

tension artérielle« geschehen ist. Die Auffassnng eines Symptoms als besondere Krankheit führt leicht dazu, nur das Symptom zu behandeln, und das ist bei den in Rede stehenden Affektionen oft recht unzweckmäßig. Denn die Erhöhung des arteriellen Drucks beispielsweise bei Nephritis ist nach K. ein Selbstschutz des Organismus, bestimmt, die Durchströmung der von dem krankhaften Prozeß verschonten Glomeruli so zu gestalten, daß ihre erhöhte Tätigkeit das ersetzen kann, was durch die Verkleinerung der Fläche verloren ist. Es ist also Aufgabe der Therapie, nicht den hohen arteriellen Druck als solchen, sondern die Ursachen, die ihn herbeiführen, zu beseitigen. Das kann dadurch geschehen, daß die Bildung gewisser harnfähiger Substanzen eingeschränkt wird, durch eine einfache salzarme Diät (Milch) und dadurch, daß harnfähige Substanzen aus dem Körper entfernt werden (durch Blutentziehung etc.). *Reiß.*

183) Zupnik, L. Die Pathogenese des Tetanus. Aus d. pharmakol. Instit. (Vorstand: Prof. Pohl) und d. I. Med. Klinik (Vorstand: Prof. Pribram) der deutsch. Universität in Prag. (Dt. m. W. 1905, Nr. 50, S. 1999—2004.)

Die beiden Kardinalsymptome des Tetanus sind: 1) die dauernde Kontraktur der quergestreiften Muskeln; 2) reflektorische anfallsweise auftretende Streck-Beugekrämpfe. Zu diesen Symptomen kommt bei experimentellen Infektionen noch die impf-lokale Starre hinzu. Dieses letztere Phänomen lernte Verf. vermeiden, indem er die Nähe der Muskeln bei Injektion des Tetanustoxins vermied. Wird z. B. die Injektion dicht über dem Sprunggelenk zwischen Tibia und Achillessehne gemacht, so beginnt der Tetanus nach der üblichen Inkubationszeit mit einem Trismus gerade wie der nichtexperimentelle Tetanus. Umgekehrt bewirkt eine direkte Injektion in Muskeln zunächst eine impf-lokale Starre des entsprechenden Gebiets. Diese Versuche führten bereits zur Annahme, daß die dauernde Kontraktur der Muskeln auf eine direkte Einwirkung des Tetanusgifts auf die Muskelsubstanz zurückzuführen ist. Diese Annahme wurde dadurch gestützt, daß es bei bestimmter Dosierung gelang, auch in enervierten Muskeln tetanische Vergiftung zu erzeugen. Andererseits wieder verursachen Injektionen direkt in den Nerven hinein, z. B. in den N. tibialis posticus, — wenn man alles Muskelgewebe forgfältig vermeidet — keine lokale Starre, sondern stets einen mit Trismus beginnenden descendierenden Tetanus. Aus diesen und anderen Versuchen geht hervor, daß peripherische Nerven keinerlei spezifische Beziehungen zum Tetanustoxin besitzen, insbesondere, daß sie es weder elektiv aufnehmen noch zu den Zentren leiten. Das Gift wird vielmehr in die Blutbahn aufgenommen, wo es bereits wenige Minuten nach subkutaner Injektion nachweisbar ist. Durch das Blut wird es sowohl der gesamten Körpermuskulatur zugeführt, wo es nach genügender Anhäufung die dauernde Starre herbeiführt, als Ganglienzellen des Rückenmarks. Die Einwirkung des Tetanustoxins auf letztere ist die Ursache des zweiten Kardinalsymtoms, nämlich der allgemeinen anfallsweise auftretenden reflektorischen Krämpfe. Verf. konnte dieses Symptom isoliert erzeugen durch direkte Injektion von Tetanustoxin in das Rückenmark. Die experimentell auftretende impf-lokale Starre erklärt sich einfach daraus, daß das an der Infektionsstelle befindliche Gewebe das Toxin zu allererst und in stärkster Konzentration erhält. Daß die Starre sich bei den meisten Versuchstieren zuerst in den Kaumuskeln, beim aufrecht gehenden Menschen in den Rückenmuskeln manifestiert, erklärt sich daraus, daß bei diesen Muskelgruppen die Agonisten und Antagonisten das gröbste Mißverhältnis aufzuweisen haben. *Reiß.*

Immunität, Toxine, Bakteriologisches.

184) Morgenrot, J. Über die Wiedergewinnung von Toxin aus seiner Antitoxinverbindung. Aus dem pathol. Institut der Universität Berlin. (B. kl. W. Nr. 50.)

»Daß Toxin und spezifisches Antitoxin chemisch auf einander einwirken und daß ein Gemisch der Lösungen beider dann physiologisch unwirksam ist, wenn bestimmte — »äquivalente« — Quantitäten der Komponenten zu einer neuen chemischen Verbindung sich vereinigt haben, neben welcher wirksame Mengen freien Toxins nicht mehr in der Lösung sind — diese von Ehrlich eingeführte und von

ihm selbst und anderen in mannigfachen Konsequenzen durchgeführte Anschauung bildet seit Jahren den Ausgangspunkt für ausgedehnte Forschungen auf dem Gebiete der theoretischen Immunitätslehre.« Auf diesem Gebäude ruhen »die Anschauungen über die Beziehungen von Fermenten zu Antifermenten, Ambozeptoren zu Antiambozeptoren, Präzipitinen zu präzipitaler Substanz, endlich der Toxine, Agglutinine und Ambozeptoren zu den Rezeptoren der Zelle. Nicht minder innig ist der Konnex dieser Grundidee der chemischen Bindung mit den Vorstellungen biologischer Natur, durch welche die Seitenkettentheorie das Rätsel der Antikörperbildung im Organismus zu lösen sucht. Leider fehlt bisher der einfachste unmittelbare Beweis: die direkte oder auch auf Umwegen erreichte Restitution der Komponenten aus der »neutralen« Verbindung, die wesentlich irreversibel ist. Bis jetzt liefert der Versuch, eine der Komponenten wiederzuerlangen, kärgliche Ausbeute trotz größter Schwierigkeiten. Gegen die Versuche Calmettes in dieser Richtung, der bei Cobragift (Neurotoxin des Cobragiftes) durch entsprechendes Erwärmen neutraler Toxin-Antitoxingemische 10 Minuten nach deren Herstellung das Toxin wieder wirksam machte, wurde mit Recht eingewendet, daß nicht gebundenes Gift frei gemacht, sondern das noch freie Gift vor weiterer Beeinflussung durch das noch freie Antitoxin bewahrt wurde. Nach Morgenrot gelingt es: »durch Einwirkung von Salzsäure aus der Verbindung des Cobra-Hämolysins mit seinem spezifischen Antitoxin ohne in Betracht kommende Schädigung des letzteren das Toxin in Form des Lecithids abzuspalten, damit der Einwirkung des Antitoxins dauernd zu entziehen und durch seine hämolytische Wirkung nachzuweisen.« Nach Beobachtungen von Kyes und Sachs ist Cobragift in salzsaurer Lösung hitzebeständig. Da das Antitoxin weniger widerstandsfähig ist, gelangt man durch thermische Einwirkungen zur quantitativen Restitution des Toxins. M. faßt seine Schlüsse in folgende 6 Sätze zusammen:

1. Durch Behandlung mit Salzsäure in wässeriger Lösung bei mittleren Temperaturen kann das Cobrahämolysin in eine Modifikation übergeführt werden (Salzbildung? tantomere Form?), welche die Fähigkeit, das spezifische durch Injektion von genuinem Cobragift erzeugte Antitoxin zu binden, nicht mehr besitzt, dagegen noch mit Lecithin sich zu einen Lecithid vereinigt. Nach Abstumpfung der Säure kann die Modifikation in die ursprüngliche Form zurückkehren.«

2. »Diese Modifikation des Giftmoleküls findet auch dann statt, wenn es mit dem Antitoxin vereinigt ist. Infolgedessen tritt durch Zusatz von Salzsäure eine Spaltung der im ursprünglichen Zustand irreversiblen Toxin-Antitoxinverbindung ein.«

3. »Bei gleichzeitiger Gegenwart entsprechender Lecithinmengen wird das Toxin als Lecithid frei und verliert dadurch dauernd die Fähigkeit (Kyes) mit dem Antitoxin zu reagieren.«

4. »Es befindet sich in derartigen Lösungen nach der Neutralisation der Säure das Gift in wirksamer Form neben dem Antitoxin.«

5. Man kann auf diese Weise noch nach langer Zeit aus neutralen resp. überneutralisierten Toxin-Antitoxingemischen das Gift mit optimaler Ausbeute als Lecithid wieder restituioren.«

6. »Die quantitative Wiedergewinnung des genuinen Giftes gelingt auf einfache Weise dadurch, daß man die Hitzebeständigkeit (Kyes und Sachs) der Giftmodifikation benutzt und durch Erhitzen des angesäuerten Toxin-Antitoxingemisches das abgespaltene Antitoxin zerstört. Nach der Neutralisation durch Alkali ist in der Lösung das gesamte Gift mit seinen spezifischen Eigenschaften nachzuweisen.« *Bornstein.*

185) Dorner, Georg. Experimentelle Beiträge zur Kenntnis der Hämolysine. (Insonderheit: Über Erzeugung hämolytischer Sera mittels kleiner Dosen Erythrozyten und die Wirkungen von Aderlässen auf derart vorbehandelte Kaninchen.) Aus dem hygienischen Institut der Univ. Königsberg i. Pr. (Inaug.-Diss. Königsberg i. Pr. 1905, 52 Seiten.)

Die Hauptergebnisse der Arbeit sind kurz zusammengefaßt folgende:

1. Es ist möglich, im Kaninchenkörper durch intravenöse Injektion sehr kleiner Mengen bis zu 1/1000 ccm der 5%igen Ziegenblutaufschwemmung konstant Hämolysinproduktion zu erzeugen.

2. Derartig kleine und auch größere Mengen Menschenblutes genügen nicht, um bei dem Kaninchen oder der Taube spezifische Antikörper hervorzurufen.

3. Der gewonnene Titer ist bei subkutaner Injektion roter Blutkörperchen bedeutend geringer, als bei intravenöser.

4. Einmal mit kleinen Dosen vorbehandelte Kaninchen, bei denen alle aktiven Substanzen aus dem Körper wieder verschwunden sind, reagieren schwächer als das erste Mal auf eine neue Injektiou noch kleinerer und auch größerer Mengen Ziegenblutes.

5. Auf 125° in Lösungen erhitzte Ziegenerythrozyten bewirken noch kräftige Hämolysinproduktion beim Kaninchen.

6. Aderlässe beeinflussen die Intensität der Hämolysinbildung bei mit kleinen Dosen Ziegenblutes behandelten Kaninchen erheblich, indem größere Blutentziehungen die Hämolysinproduktion herabsetzen, kleinere sie deutlich steigern.

Fritz Loeb.

186) Neisser, M., u. Sachs, H. Ein Verfahren zum forensischen Nachweis der Herkunft des Blutes. (Ablenkung hämolytischer Komplemente.) Aus dem Kgl. Institut für experim. Therapie in Frankfurt a. M. (Geh. R. P. Ehrlich). (B. kl. W. 1905, Nr. 44, S. 1388.)

Die sogenannte biologische Methode zum forensischen Blutnachweis beruht auf der Fähigkeit des Blutserums, mit einer bestimmten Blutart vorbehandelter Tiere in einer verdünnten Lösung gerade dieser Blutart einen spezifischen Niederschlag zu erzeugen (Uhlenhuth, Wassermann und Schütze). Trotz der Zuverlässigkeit dieses Verfahrens ist bei ihrer Wichtigkeit und Schwierigkeit ein Suchen nach einfacheren Methoden angezeigt.

Auf Grund der I. der Schlußfolgerungen Moreschis (s. Referat Nr. 57) und der Mitteilung dieses Forschers, daß »zur Erzeugung des antikomplementären Effekts die allerminimalsten Mengen, 1/100000 ccm, Normalserums genügten«, haben N. u. S. folgende Versuche angestellt. Zur Verwendung kamen je 1 ccm 5 %ige Hammelblutaufschwemmung 0,0015 ccm Ambozeptor und 0,05 ccm frisches Meerschweinchenserum als Komplement. Durch die kombinierte Einwirkung der beiden letzten wurden die Hammelblutkörperchen vollständig gelöst. Zusatz von 0,1 ccm Antiserum, ein Serum von Kaninchen, die mit Menschenserum vorbehandelt waren, ließ die Hämolyse unbeeinflußt, dagegen bewirkten Menschen- und Affenserum die Aufhebung der Hämolyse. In Extrakten aus vor 3 Monaten an Leinwand angetrockneten Blutflecken, die von Hammel, Huhn, Kaninchen, Meerschweinchen, Mensch, Ochs und Pferd herrührten, ließ sich Menschenblut leicht differenzieren, selbst in minimalster Verdünnung.

0,1 ccm Antiserum und 0,05 ccm Komplement und wechselnde Mengen verschiedener Normalsera (mit Kochsalzlösung auf je 1 ccm Volumen gebracht) bleiben gemischt 1 Stunde bei Zimmertemperatur stehn. Zusatz von 1 ccm 5 % Hammelblut und 0,0015 ccm Ambozeptor und 1—2 stündiges Verweilen bei 37°.

Bornstein.

187) Huber, Hans. Weitere Versuche mit photodynamischen, sensibilisierenden Farbstoffen (Eosin, Erythrosin). Prüfung der Wirkung des Tageslichtes auf Lebenstätigkeit und Virulenz von Bakterien, auf Toxine und Antitoxine und auf das Labferment. Aus der bakter. Abteil. d. Hygien. Instituts d. Univers. Zürich. (Arch. f. Hyg. Bd. 54, H. 1.)

Durch Belichtung nach Sensibilisierung werden Bakterien (Streptokokken und Diphtheriebazillen) in ihrer Lebensfähigkeit und Virulenz geschädigt, Toxine (Diphtherie- und Tetanusgift), Antitoxine und Labferment zerstört. Durch Rubinglas filtriertes Licht ist wirkungslos. Filtration durch Eosin- und Erythrosinlösungen schwächt die Wirksamkeit des Lichtes etwas ab. *Friedemann.*

188) Weil, Edmund. Die schützenden Eigenschaften des Blutes von aggressinimmunen Hühnercholeratieren. Aus d. hygien. Institut d. deutsch. Universität in Prag. (Arch. f. Hyg. Bd. 54, H. 2.)

Auf der Bailschen Aggressintheorie fußend, hat Verf. die Immunisierung von Kaninchen gegen Hühnercholerabazillen vorgenommen, die bisher nur zu negativen Resultaten

geführt hatte, indem er sterile Exsudate von Tieren, die der Infektion erlegen waren, benutzte. Das Serum der so behandelten Tiere schützte Mäuse in der Menge von $^1/_{10}$ cc, Kaninchen bei Anwendung von $^1/_2$ cc gegen eine Dosis, welche die Kontrolltiere in weniger als 20 Stunden tötete. Bei Meerschweinchen ließ sich feststellen, daß sich in den passiv immunisierten Tieren, welche der Infektion widerstanden, die Bazillen zunächst lebhaft vermehrten, offenbar aber unschädlich waren. Doch handelt es sich dabei nicht um eine Veränderung der Bazillen (etwa Virulenzabschwächung), sondern um eine vermehrte Resistenz des passiv immunisierten Organismus. Denn dieselben Bazillen wirkten auf andere Tiere deletär.

Friedemann.

189) Markl (Labor. f. Schiffs- u. Tropenhyg. im Seelazarett S. Bartolomeo bei Triest). **Über die Abwehrkräfte des Organismus gegen tuberkulöse Infektion.** (W. m. W. 1905, Nr. 47, S. 2249—2251.)

Da der Nachweis von Immunkörpern in Seris bei Versuchen in vitro mißlang, wurden Meerschweinchen mit ca. 25 mg lebender Tuberkelbazillen intraperitoneal infiziert. Von Zeit zu Zeit wurden den Tieren Exsudattröpfchen aus der Bauchhöhle entnommen, auf Deckgläschen mit Alkohol-Äthermischung fixiert und nach Gabbert auf Tub.-Bazillen untersucht. Schon kurze Zeit nach der Injektion trat eine starke Phagozytose in Aktion, die anfangs polynukleärer, später vorwiegend mononukleärer Natur war und mehrere Tage andauerte. Außerdem war auch intrazelluläre Auflösung der Bazillen zu beobachten. Auf diesen Mechanismus übte die gleichzeitige Einverleibung von Immunseris, welche von mit Tub.-Bazillen vorbehandelten Tieren gewonnen waren, keinen Einfluß aus, so daß die relative Immunität gegen Tub.-Bazillen anscheinend in der Phagozytose besteht, und die Abwehrkräfte des Organismus gegen die Infektion von dem Zustande der Leukozyten und deren phagozytärem Vermögen abhängig sind. *Fritz Loeb.*

190) Waele, H. de, u. Vandevelde, A. J. J. Sur les ferments protéolytiques des microbes et une méthode d'évaluation quantitative de la liquéfaction de la gélatine. (Ctrbl. f. Bakt. 1. Abs., Bd. 39, H. 4.)

Folgende Bakterien werden in bezug auf proteolytische Fermente (Peptonisierung von Caseïn und Gelatine) und auf säurebildende Fermente (Säurebildung in Milch) uuntersucht:

1. Bacillus pyocyaneus.
2. B. anthracis.
3. B. megatherium.
4. Vibrio cholerae asiaticae, V. Nazik P. und V. Pfeiffer V.
5. B. enteritidis.
6. B. typhosus.
7. B. coli W.

Im allgemeinen besteht ein Parallelismus zwischen den 3 Fermentwirkungen.

Friedemann.

191) Legrand, H., u. Axisa, E. Über Anaërobien im Eiter dysenterischer Leber- und Gehirnabszesse in Ägypten. Aus dem Europäisch. Spital u. aus d. Privat-Labor. v. Dr. A. Rietti u. Dr. E. Axisa in Alexandrien. (Dt. m. W. 1905, Nr. 49, S. 1959—1960.)

In vier Fällen von dysenterischem Leberabszeß, von denen 2 mit Gehirnabszeß kompliziert waren, konnten die Verfasser Anaërobien im Eiter nachweisen. In einem Fall waren außerdem Aërobien und Amoeben vorhanden. Die Anaërobien, die aus dem Eiter gezüchtet wurden, gehörten verschiedenen Arten an. Die Verfasser teilen ihre Befunde hauptsächlich deshalb mit, weil bei Nekrosevorgängen im Allgemeinen Anaërobien am meisten beteiligt sind und daher ihr Nachweis bei dysenterischen Leberabszessen Interesse verdient. Im übrigen sind die Verfasser in der Verwertung ihrer Resultate äußerst vorsichtig. *Reiß.*

Eigentümer und Verleger Urban & Schwarzenberg in Berlin und Wien.
Druck der Universitäts-Buchdruckerei von E. A. Huth in Göttingen.

ZENTRALBLATT
für die
gesamte Physiologie u. Pathologie des Stoffwechsels
mit Einschluß der experimentellen Therapie.

N. F. I. Jahrg. **2. Februarheft** **1906 Nr. 4**

Nachdruck verboten.

Original-Artikel.

Aus dem physiologischen Laboratorium des kaiserl. Instituts für Experimentelle Medizin zu St. Petersburg.

Einige Grundeigenschaften der Fermente des Pankreassaftes.

Von

B. P. Babkin.

Vor etwa anderthalb Jahren wurde in dem physiologischen Laboratorium von Prof. J. P. Pawlow[1]) eine Vervollkommnung der Methode zur Anlegung einer chronischen Pankreasfistel beim Hunde erfunden, die uns die Möglichkeit gibt, das Sekret der Bauchspeicheldrüse ohne Beimengung des Darmsaftes zu erhalten[2]).

Bei der Bestimmung der Fermente dieses Saftes entdeckten wir an ihnen einige Eigenschaften, die sich mit großer Beständigkeit bei zahlreichen von uns an verschiedenen Hunden vorgenommenen Versuchen wiederholten. Unsere diesbezüglichen Untersuchungen stellen nichts Abgeschlossenes dar; sie liefern nur Material für spätere Arbeiten. Die Hauptschwierigkeit bei der Erkenntnis der Eigenschaften der Fermente des Pankreassaftes liegt in der Unvollkommenheit der Art und Weise ihrer Bestimmung. Wir können niemals mit Bestimmtheit sagen, ob wir es mit einer vollständigen Aktivierung des Fermentes zu tun haben, ob dieses im Laufe der Vornahme seiner Bestimmung eine Einbuße erlitten hat u. s. w. Daher können wir denn auch keineswegs von einer großen Genauigkeit unserer Bestimmung der Fermente und folglich auch nicht von einer Proportionalität zwischen den einzelnen Fermenten sprechen.

Die Resultate unserer Untersuchungen führen uns zu zwei Schlüssen: 1) Die drei Hauptfermente des Pankreassaftes — das proteolytische, diastatische und Fettferment — werden von der Drüse unter allen physiologischen Bedingungen gewissermaßen parallel abgesondert. 2) Die Größe des offenen Teils des Ferments ist immer direkt proportional seiner Konzentration im gegebenen Safte.

Über die Parallelität der Pankreasfermente hat sich Grützner[3]) ausgelassen; über dieselbe Frage finden wir einige Hinweise auch bei Kudrewezky[4]). Ihre Untersuchungen fallen jedoch in eine Zeit, als von einer Aktivierung der Fermente

---

1) Babkin, B. P., Zur Frage der sekretorischen Tätigkeit der Bauchspeicheldrüse. Berichte der Kaiserl. Milit.-Mediz. Akademie zu St. Petersburg. IX, Nr. 2 u. 3 (1904).

2) Delezenne et Frouin, La sécrétion physiologique du pancréas ne possède pas d'action digestive propre vis-à-vis d'albumine. C. R. de la Soc. de Biol. T. LIV, p. 691, und Nouvelles observations sur la sécrétion physiologique du pancréas. Le suc pancréatique des bovides. Ibidem T. LV, Nr. 13.

3) Vgl. Heidenhain Hermanns Handbuch der Physiologie. Bd. V, Teil 1.

4) Kudrewezky, B. B., Beiträge zur Physiologie der Absonderung. Archiv für (Anatomie und) Physiologie, 1894, S. 112.

auch nicht einmal die Rede war. Daher leiden die Resultate, zu denen sie gelangt sind, an wesentlichen Mängeln. Über die Beziehung zwischen der Größe des offenen Teils des Ferments und seiner Konzentration finden wir in der uns zugänglichen Literatur nichts bemerkt.

Die Versuche wurden in der gewöhnlichen Weise vorgenommen. Die Bestimmung der Fermente des Pankreassaftes geschah folgendermaßen:

Das proteolytische Ferment wurde nach Metts Methode bestimmt. Von jeder einzelnen Portion des Saftes nahm man zwei Proben von je 1,0 ccm. Diese stellte man zusammen mit Mettschen Stäbchen zehn Stunden lang in den Brutschrank (38° C.); zu einer dieser Proben fügte man vor Ablauf jener zehn Stunden noch 0,1 ccm. Darmsaft hinzu. Auf die Kraft des proteolytischon Ferments schloß man aus der Größe des verdauten Eiweißstäbchens (in mm), indem man die lichter gewordenen Teile an den Enden der Röhrchen berechnete. Auf diese Weise bestimmte man die relative und absolute Kraft des proteolytischen Ferments. Die relative Kraft des Ferments, mit anderen Worten sein Zymogenzustand, stellte man überdies auch mit Hilfe des Fibrins fest. 0,1 gr ausgewaschenen, zerfaserten und gut vermengten Fibrins legte man in ein Reagensglas, das 1,0 ccm Saft enthielt. Nach der Schnelligkeit, mit der sich das Fibrin im Wasserthermostat bei 38° C. löste, beurteilte man den Grad des Zymogenzustandes des fraglichen Saftes, wobei man im allgemeinen von der Annahme ausging, daß der Zymogenzustand des Fermentes desto höher war, je langsamer sich das Fibrin löste, und umgekehrt. Diese Methode ist eine recht empfindliche und dient zur Ergänzung der Mettschen Methode. Wenn der Zymogenzustand des Pankreassaftes nach der Methode mittels Fibrins zwei bis zweieinhalb Stunden übersteigt, so löst dieser Saft ohne Beifügung von Darmsaft gewöhnlich koaguliertes Eiweiß des Mettschen Röhrchens nicht. Folglich lassen alle Säfte in einem Zymogenzustande von mehr als zwei Stunden ausnahmslos die Mettschen Stäbchen unbeeinflußt. Wir trafen häufig Säfte an, welche Fibrin in 7 bis 8 Stunden lösten.

Die Bestimmung des diastatischen Ferments wurde vermittelst mit Stärkekleister gefüllter Röhrchen vorgenommen. Diese von Walter[1]) herrührende Methode wurde im Laboratorium etwas abgeändert[2]). Zur Feststellung der relativen und absoluten Kraft des Amylopsins fertigte man aus jeder Probe zwei Mischungen von 0,25 ccm Saft + 0,75 ccm 0,3 % Na_2CO_3-Lösung an. Die eine Probe stellte man in unverändertem Zustande in das Wasserthermostat, während man zu der anderen vorher noch 0,1 ccm Darmsaft hinzufügte. Damit der Darmsaft das diastatische Ferment aktivieren kann, ist eine gewisse Zeit erforderlich. Nach verschiedenen Vorversuchen wählten wir eine Frist von 15 Minuten, d. h. eine Zeit, in welcher eine Maximalaktivierung des diastatischen Ferments stattfindet. Deshalb stellte man die Reagensgläschen mit den Mischungen 15 Minuten lang in den Wasserthermostat (38° C.) und tauchte dann in dieselben die Kleisterstäbchen. Je zwei von diesen Stäbchen hing man so auf, daß sie vertikal mit einem Ende in den Saft tauchten, und zwar 30 Minuten lang. Die Summe der mm. des an den Enden der beiden Stäbchen verdauten Kleisters bestimmte dann die amylolytische Kraft dieses oder jenen Saftes.

Das Fettferment wurde mit Hülfe des Monobutyrins bestimmt; man benutzte eine 1 %ige wässerige, abfiltrierte Lösung desselben. Wie bei den anderen Fermenten stellte man auch hier zwei Proben des Saftes her. In jedes Reagensglas goß man zunächst 0,3 ccm Pankreassaft; sodann goß man in eins derselben noch 10,0 ccm Monobutyrinlösung und stellte es sofort 20 Minuten lang in das Wasserthermostat (38° C.): in ein zweites jener Gläschen fügte man außer Monobutyrin noch 0,3 ccm stets frisch gesammelter Galle; wie jenes wurde auch dieses für dieselbe Zeit in den Thermostat gestellt. Die sich bildende Fettsäure titrierte man mit Lithiumlösung (Indikator Phenol-Phthaleïn). Die Menge der verbrauchten Lösung in ccm ließ dann die fettspaltende Wirkung des betreffenden Saftes erkennen.

---

1) Walter, A. A., Die sekretorische Arbeit d. Bauchspeicheldrüse. Inaug.-Diss. St. Petersburg 1896. — Dasselbe französisch: Arch. d. Sc. biol. 7, 1899.

2) Lintwarew, J. J., Einfluß der verschiedenen physiologischen Bedingungen auf den Zustand und die Menge der Fermente im Safte der Bauchspeicheldrüse. Inaug.-Diss. 1901. St. Petersburg.

Auf der folgenden Tabelle (I) stellen wir den Gang der Absonderung des proteolytischen, diastatischen und Fettferments des Pankreassaftes zusammen, wie wir sie stündlich bei einem unserer Hunde je nach dem Genuß von Milch, Brot und Fleisch beobachtet haben. (S. Tabelle I auf folg. Seite.)

Betrachten wir zunächst die absolute Kraft der drei Fermente, wobei wir von dem proteolytischen Ferment ausgehen und die übrigen mit diesem vergleichen wollen. Die Säfte, die wir im Durchschnitt erhalten, ordnen sich nach der Kraft des proteolytischen Ferments, in folgender Reihe: Milch (5,5), Fleisch (4,3) und Brot (3,2). Es zeigt sich, daß auch bezüglich der beiden anderen Fermente der Milchsaft (4,7 und 8,0) der ergiebigste ist, dann kommt der Fleischsaft (4,0 und 5,5) und die letzte Stelle nimmt der Brotsaft ein (3,5 und 4,4). Mit anderen Worten die absolute Kraft der Fermente ist in den einzelnen Säften parallelen Schwankungen unterworfen. Aus dem größeren oder geringeren Vorhandensein des einen Ferments folgt immer eine entsprechende größere oder geringere Menge der beiden anderen.

Zur Bekräftigung des Gesagten erläutern wir jeden der drei Versuche einzeln.

Bei Milch schwankt das proteolytische Ferment in den verschiedenen Stunden fast gar nicht (Maximum 5,7, Minimum 5,4). Wir können das Fehlen jeglicher Schwankungen auch betreffs des Fettferments konstatieren (Maximum 4,8, Minimum 4,6). Etwas größer sind diese Schwankungen bei der Bestimmung des diastatischen Ferments (Maximum 8,2, Minimum 7,4), doch in keinem Falle erhöhen sie die mit dieser Methode verknüpften Mängel. Ganz anders bei dem Versuche mit Brot; hier sinkt das proteolytische Ferment um das Doppelte im Verlauf der zweiten Stunde und steigt dann langsam bis zum Schluß der Beobachtung. Fast dasselbe bemerken wir auch im Gang der Absonderung der beiden anderen Fermente.

Beim Genuß von Fleisch sinkt das proteolytische Ferment, das sich in der ersten Stunde in mäßiger Höhe hält (4,8), rapide im Verlauf der zweiten (2,8). Während der dritten Stunde erhebt es sich über seine anfängliche Höhe hinaus (5,3); in den beiden letzten Stunden sehen wir es noch konzentrierter (5,9 und 5,8). Das diastatische und das Fettferment folgen Schritt für Schritt der bezeichneten Kurve.

So läßt denn die Untersuchung der Absonderung der Fermente nach Stunden der Absonderungszeit keinen Zweifel darüber, daß die Drüse diese im allgemeinen parallel zu einander in den Saft befördert. Die erörterten Versuche ließen sich durch eine ganze Reihe analoger ergänzen. Ganz ähnliche Resultate erhielten wir auch bei unseren anderen Hunden, bei denen die Papilla entfernt war. Unter den gewöhnlichen Voraussetzungen, wenn der Pankreassaft mit Enterokinase vermengt ist, fallen diese Beziehungen fort.

Gehen wir jetzt zur relativen Kraft der Fermente, d. h. zu ihrem offenen Teile über. Wir kehren zur Tab. I, und zwar zu dem Versuche mit Brot zurück. Hier beobachteten wir ein stärkstes Sinken der absoluten Kraft aller drei Fermente beim Übergang von der ersten zur zweiten Stunde. Gleichzeitig mit diesem Sinken bemerken wir auch eine allgemeine Abnahme des offenen Teils aller Fermente. So verminderte sich beim proteolytischen Ferment die Schnelligkeit der Verdauung des Fibrins in der zweiten Stunde im Vergleich zur ersten fast um das Doppelte (6 St. 20 M. statt 3 St. 25 M.). Beim Fett- und diastatischen Ferment war diese Abnahme des offenen Teils noch bedeutender: das erstere verlangte statt 1,5 ccm im ganzen 0,3 ccm Titer; das zweite verdaute statt 4,2 mm Kleisterstäbchen nur 1,6 mm.

Tabelle I.

Gang der Absonderung nach Stunden beim Genuß von 600 cc Milch, 125 gr Brot und 100 gr Fleisch.

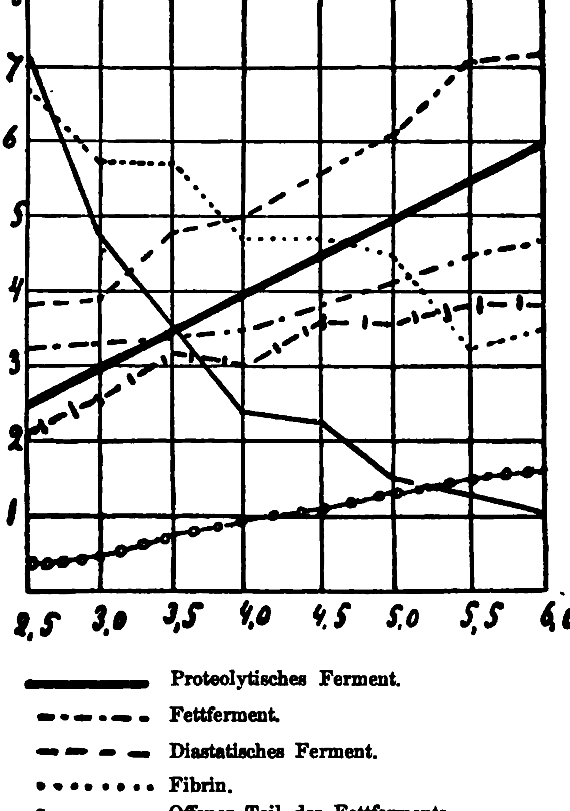
1904	Versuch vom 3. Juli. 600 cc Milch.							Versuch vom 30. Juni. 125 gr Brot							Versuch vom 19. Juli. 100 gr Fleisch.						
Stunden	Menge des Saftes	Fettferment		Diastatisches Ferment		Fibrin	Proteolytisches Ferment	Menge des Saftes	Fettferment		Diastatisches Ferment		Fibrin	Proteolytisches Ferment	Menge des Saftes	Fettferment		Diastatisches Ferment		Fibrin	Proteolytisches Ferment
		P	P + G	P	P + D				P	P + G	P	P + D				P	P + G	P	P + D		
I	18,9	1,5	4,7	3,8	7,4	4 St. 20′	5,6	12,7	1,5	4,5	4,2	7,9	3 St. 25′	5,4	29,6	1,3	4,2	3,7	5,4	3 St. 35′	4,8
II	18,0	1,6	4,6	3,5	8,2	3 „ 55′	5,7	88,4	0,3	3,2	1,6	3,3	6 „ 20′	2,4	62,3	0,4	3,4	2,2	3,7	6 „ —	2,8
III	13,4	1,4	4,7	4,3	8,2	3 „ 25′	5,4	67,0	0,4	3,5	2,4	3,9	5 „ 50′	2,7	14,8	1,4	4,4	3,2	6,6	3 „ 15′	5,8
IV	6,5	1,5	4,8	4,2	7,8	3 „ 30′	5,6	45,5	0,5	3,5	3,0	4,1	4 „ 40′	2,8	5,2	1,7	4,6	4,0	6,5	3 „ —	5,9
V	3,0	—	—	—	—	—	5,4	11,1	1,3	3,8	3,6	5,1	—	3,2	3,2	2,0	5,0	3,6	6,4	2 „ 40′	5,8
Durchschnittssaft	60,1	1,5	4,7	4,1	8,0	—	5,5	224,7	0,6	3,5	2,5	4,4	—	3,2	115,1	0,95	4,0	3,6	5,5	—	4,3

Anm.: P = Pankreassaft allein; P + G = Pankreassaft zusammen mit Galle; P + D = Pankreassaft zusammen mit Darmsaft. Zwecks Erlangung des Durchschnittssaftes stellte man eine proportionale Mischung der stündlichen Proben her.

In dem Maße, wie sich gegen Ende des Versuches die absolute Kraft der Fermente erhöht, nimmt auch ihre relative Kraft zu.

Beim Versuche mit Fleisch sehen wir den eben geschilderten ganz analoge Schwankungen der Größe des offenen Teils der Fermente.

Als Charakteristikum des Versuches mit Milch heben wir das Fehlen der Schwankungen in der absoluten Kraft der Fermente im Verlauf der Absonderungsperiode hervor. Dasselbe können wir auch bezüglich ihres offenen Teiles sagen: bei der Bestimmung des Fettferments übersteigen diese Schwankungen nicht 0,2 ccm Titer (1,6 ccm und 1,4 ccm); beim diastatischen Ferment sind sie etwas größer — 0,8 mm (4,3 mm und 3,5 mm); bei der Verdauung des Fibrins stoßen wir auf eine Differenz von 50 Minuten. In Anbetracht der Ungenauigkeit dieser Methode, die teils durch die verschiedene Beschaffenheit des Fibrins hervorgerufen wird, teils mit der Reinheit des Saftes (Trübung, Blut) in Verbindung zu bringen ist, sprechen diese Schwankungen bei der verhältnismäßig langen Zeit ihrer Wirkung durchaus nicht gegen unsere Annahme.



Auf der Abszisse: Konzentration des proteolytischen Ferments in mm des Mettschen Stäbchens. Auf den Ordinaten: beim proteolytischen und diastatischen Ferment — Anzahl mm des entsprechenden Stäbchens; beim Fettferment — die Anzahl ccm Titer; beim Fibrin — die Zeit in Stunden ausgedrückt.

Um unsere Ansicht von den Grundeigenschaften des Pankreassaftes noch mehr zu stützen, bringen wir folgende Tabelle (II, s. S. 102—105).

Wir teilten ohne Rücksicht auf die Art der Nahrung die bei der stündlichen Bestimmung der Fermente erhaltenen Ziffern in einzelne Kategorien. (Derselbe Hund.) Der Gruppierung legten wir die Bestimmung der absoluten Kraft des proteolytischen Ferments nach Mett zu Grunde. In dieselben Kategorien, in welche das proteolytische Ferment entsprechend seiner Kraft in der einen oder den anderen Stunden eingeteilt wurde, reihten wir auch die Resultate der Untersuchung der übrigen Fermente in derselben Zeiteinheit ein. Wir erhielten acht solcher Kategorien, die sich von einander je nach der verschiedenen Kraft des proteolytischen Ferments in bezug auf 0,4 mm eines Mettschen Stäbchens unterscheiden, d. h.

Tabelle II.

Paralleler Absonderungsgang der Fermente und die Zunahme ihres offenen Teils in Verbindung mit Anwachsen ihrer absoluten Kraft bei Milch-, Brot-, und Fleischfütterung.

1904	Bis 2,5 mm							
Monat und Tag	Nahrung	Stunde	Menge des Saftes	Fibrin	Fettferment		Diastatisches Ferment	
					P	P + G	P	P + D
30. Juni	Brot	II	88,4	6 St. 20′	0,3	3,2	1,6	3,3
12. Juli	Fleisch	II	52,0	6 „ 17′	0,5	3,2	2,4	4,3
15. „	„	II	73,9	7 „ 25′	0,4	3,2	2,5	3,8
Minimum	—	—	52,0	7 St. 25′	0,3	3,2	1,6	3,3
Maximum	—	—	88,4	6 „ 17′	0,5	3,2	2,5	4,3
Differenz	—	—	36,4	1 „ 12′	0,2	0	0,9	2,0
Mittlere Größe	—	—	71,4	6 „ 40′	0,4	3,2	2,1	3,8

1904	Von 2,6 mm bis 3,0 mm							
Monat und Tag	Nahrung	Stunde	Menge des Saftes	Fibrin	Fettferment		Diastatisches Ferment	
					P	P + G	P	P + D
30. Juni	Brot	III	67,0	5 St. 50′	0,4	3,5	2,4	3,9
30. „	„	IV	45,5	4 „ 40′	0,5	3,5	3,0	4,1
2. Juli	„	II	74,3	4 „ 45′	0,2	3,0	2,0	3,7
7. „	Fleisch	II	34,0	8 „ —	0,6	3,2	2,7	3,8
7. „	„	III	35,9	6 „ 13′	0,5	3,0	2,5	3,7
10. „	„	II	33,2	5 „ 04′	0,7	3,4	2,7	4,6
10. „	„	III	36,9	4 „ 20′	0,7	3,3	3,2	4,2
12. „	„	IV	22,5	6 „ 10′	0,7	3,3	3,3	4,7
15. „	„	IV	15,5	5 „ 45′	0,7	3,5	2,8	3,9
19. „	„	II	62,3	6 „ —	0,4	3,4	2,2	3,7
22. „	„	II	50,2	4 „ 30′	0,5	3,4	2,5	3,7
27. „	„	II	84,5	6 „ 30′	0,3	3,0	1,9	3,7
2. Aug.	„	II	62,1	6 „ 20′	0,6	3,1	—	—
Minimum	—	—	15,5	8 St. —	0,2	3,0	1,9	3,7
Maximum	—	—	84,5	4 „ 20′	0,7	3,5	3,3	4,6
Differenz	—	—	69,0	3 „ 40′	0,5	0,5	1,4	0,9
Mittlere Größe	—	—	47,9	5 „ 40′	0,5	3,25	2,6	3,95

Fortsetzung Tabelle II.

1904	Von 3,1 mm bis 3,5 mm							
Monat und Tag	Nahrung	Stunde	Menge des Saftes	Fibrin	Fettferment		Diastatisches Ferment	
					P	P + G	P	P + D
30. Juni	Brot	V	11,1	—	1,3	3,8	3,6	5,1
2. Juli	„	IV	25,9	4 St. 05′	0,5	3,4	3,0	4,5
10. „	Fleisch	I	28,2	4 „ 27′	1,2	3,7	3,2	4,8
12. „	„	V	19,0	6 „ 05′	0,9	3,6	3,7	5,7
27. „	„	I	47,4	4 „ 52′	0,8	3,3	3,0	4,4
27. „	„	IV	33,0	5 „ 35′	0,8	3,4	3,1	4,7
2. Aug.	„	I	54,9	4 „ 45′	0,7	3,4	—	—
6. „	„	II	63,1	8 „ 25′	0,3	3,0	2,4	3,7
Minimum	—	—	11,1	8 St. 25′	0,3	3,0	2,4	3,7
Maximum	—	—	63,1	4 „ 05′	1,3	3,8	3,7	5,7
Differenz	—	—	52,0	4 „ 20′	1,0	0,8	1,3	2,0
Mittlere Größe	—	—	35,3	5 „ 40′	0,8	3,4	3,1	4,7

1904	Von 3,6 mm bis 4,0 mm							
Monat und Tag	Nahrung	Stunde	Menge des Saftes	Fibrin	Fettferment		Diastatisches Ferment	
					P	P + G	P	P + D
26. Juni	Brot	III	26,8	6 St. 15′	0,3	3,2	2,6	4,6
2. Juli	„	I	38,8	3 „ 50′	0,7	3,5	2,8	4,8
2. „	„	III	37,5	2 „ 30′	0,7	3,6	3,1	5,4
7. „	Fleisch	I	29,8	5 „ 10′	1,2	3,6	3,0	4,8
7. „	„	IV	6,0	4 „ 18′	1,2	3,5	2,6	3,6
10. „	„	IV	25,6	4 „ 20′	1,0	3,5	2,9	5,6
10. „	„	V	4,0	4 „ 30′	1,1	3,6	3,4	4,6
12. „	„	III	25,5	4 „ 41′	1,1	3,8	3,6	6,3
27. „	„	III	33,0	4 „ 05′	1,0	3,6	3,2	5,2
27. „	„	V	2,5	—	1,5	3,9	3,2	6,3
6. Aug.	„	III	21,6	7 „ 10′	0,5	3,2	2,8	4,1
Minimum	—	—	4,0	7 St. 10′	0,3	3,2	2,4	4,1
Maximum	—	—	38,8	2 „ 30′	1,5	3,9	3,6	6,3
Differenz	—	—	34,8	4 „ 40′	1,2	0,7	1,2	1,2
Mittlere Größe	—	—	23,9	4 „ 40′	0.9	3,5	3,0	5,0

Fortsetzung Tabelle II.

1904	Von 4,1 mm bis 4,5 mm								1904	Von 4,6 mm bis 5,0 mm							
Monat und Tag	Nahrung	Stunde	Menge des Saftes	Fibrin	Fettferment		Diastatisches Ferment		Monat und Tag	Nahrung	Stunde	Menge des Saftes	Fibrin	Fettferment		Diastatisches Ferment	
					P	P + G	P	P + D						P	P + G	P	P + D
26. Juni	Brot	II	26,4	5 St. 15′	0,6	3,6	2,7	5,7	26. Juni	Brot	IV	12,0	4 St. 40′	0,9	3,8	4,5	6,4
26. „	„	V	6,0	5 „ —	1,1	3,8	4,0	5,7	29. „	Milch	VI	3,2	—	1,7	4,1	3,5	6,7
29. „	Milch	I	28,4	5 „ 50′	1,1	3,6	3,2	4,4	15. Juli	Fleisch	I	25,2	5 „ 15′	1,4	4,2	3,1	6,9
29. „	„	IV	27,0	4 „ 15′	1,2	3,9	4,3	6,3	15. „	„	III	18,9	4 „ 55′	1,5	4,4	3,2	7,2
2. Juli	Brot	V	6,6	4 „ 05′	1,1	4,1	4,1	5,5	19. „	„	I	29,6	3 „ 35′	1,3	4,2	3,7	5,4
12. „	Fleisch	I	21,9	4 „ 20′	1,6	4,1	3,9	6,6	22. „	„	IV	4,3	2 „ 02′	2,1	5,2	4,5	7,9
22. „	„	I	36,8	3 „ 40′	1,5	4,0	3,5	5,7	2. Aug.	„	V	14,6	—	1,4	4,3	—	—
2. Aug.	„	III	24,8	—	1,1	3,6	—	—	2. „	„	VI	2,0	—	1,2	3,9	—	—
									6. „	„	I	32,7	5 „ 25′	1,1	3,7	3,5	4,9
									6. „	„	IV	18,0	5 „ 15′	1,1	3,9	3,2	5,5
									6. „	„	V	3,7	5 „ 45′	1,0	3,8	3,1	4,7
Minimum	—	—	6,0	5 St. 50′	0,6	3,6	2,7	4,4	Minimum	—	—	2,0	5 St. 45′	0,9	3,7	3,1	4,7
Maximum	—	—	36,8	3 „ 40′	1,6	4,1	4,3	6,6	Maximum	—	—	32,7	2 „ 02′	2,1	5,2	4,5	7,2
Differenz	—	—	30,8	2 „ 10′	1,0	0,5	1,6	2,2	Differenz	—	—	30,7	3 „ 43′	1,2	1,5	1,4	2,5
Mittlere Größe	—	—	22,2	4 „ 40′	1,1	3,8	3,6	5,6	Mittlere Größe	—	—	14,9	4 „ 35′	1,3	4,1	3,6	6,1

Schluß Tabelle II.

1904	Von 5,1 mm bis 5,5 mm								1904	Von 5,6 mm bis 6,0 mm							
Monat und Tag	Nahrung	Stunde	Menge des Saftes	Fibrin	Fettferment		Diastatisches Ferment		Monat und Tag	Nahrung	Stunde	Menge des Saftes	Fibrin	Fettferment		Diastatisches Ferment	
					P	P + G	P	P + D						P	P + G	P	P + D
29. Juni	Milch	II	19,7	4 St. 30′	1,3	4,2	4,1	6,4	3. Juli	Milch	I	18,9	4 St. 25′	1,5	4,7	3,8	7,4
29. „	„	III	15,4	3 „ 20′	1,3	4,4	3,7	7,9	3. „	„	II	18,0	3 „ 55′	1,6	4,6	3,5	8,2
30. „	Brot	I	12,7	3 „ 25′	1,5	4,5	4,2	7,9	3. „	„	IV	6,5	3 „ 30′	1,5	4,8	4,2	7,8
3. Juli	Milch	III	13,4	3 „ 25′	1,4	4,7	4,3	8,2	19. „	Fleisch	IV	5,2	3 „ —	1,7	4,6	4,0	6,5
15. „	Fleisch	V	2,7	—	2,0	5,1	3,0	5,5	19. „	„	V	3,2	2 „ 40′	2,0	5,0	3,6	6,4
19. „	„	III	14,8	3 „ 15′	1,4	4,4	3,2	6,6									
22. „	„	III	9,5	2 „ 28′	1,8	4,6	4,7	7,5									
2. Aug.	„	IV	15,0	—	1,5	4,3	—	—									
Minimum	—	—	2,7	4 St. 30′	1,3	4,2	3,0	5,5	Minimum	—	—	3,2	4 St. 25′	1,5	4.6	3,6	6,4
Maximum	—	—	19,7	2 „ 28′	2,0	5,1	4,7	8,2	Maximum	—	—	18,9	2 „ 40′	2,0	5,0	4,2	8,2
Differenz	—	—	17,0	2 „ 02′	0,7	0,9	1,7	2,7	Differenz	—	—	15,7	1 „ 45′	0,5	1,6	0,6	1,8
Mittlere Größe	—	—	12,9	3 „ 20′	1,5	4,5	3,8	7,1	Mittlere Größe	—	—	10,3	3 „ 30′	1,6	4,7	3,8	7,2

Säfte, die bis 2,5 mm, solche die 2,6 bis 3,0 mm u. s. w. bis 6,0 mm verdauen.

Auf der Tabelle II sieht man, wie entsprechend dem Anwachsen der absoluten Kraft des proteolytischen Ferments auch die Kraft des diastatischen und Fettferments zunimmt. Noch mehr leuchtet dies beim Betrachten der Skizze ein.

Die Linie des proteolytischen Fernents ist theoretisch gezeichnet, d. h. in jeder Kategorie genau 0,5 mm höher als in der vorhergehenden; allen übrigen Linien sind die mittleren Ziffern der Tabelle II zu Grunde gelegt. Die Kurve des diastatischen Ferments ist in ihrer ganzen Länge von der Linie des proteolytischen Ferments gleich weit entfernt. Die Steapsinkurve schneidet diese Linie, was sich durch das im Vergleich mit den beiden anderen Fermenten geringere Anwachsen der Kraft dieses Enzyms erklärt. Nehmen wir an, die lösende Fähigkeit des Trypsins hätte sich 2,4 mal vergrößert (von 2,5 mm bis 6,0 mm), so hätte sich eben jene Fähigkeit des Amylopsins 1,89 mal vergrößert (von 3,8 mm bis 7,2 mm), die fettspaltende Fähigkeit des Steapsins aber nur 1,4 mal (von 3,2 ccm bis 4,7 ccm). Oder bei jeder Zunahme der Kraft des proteolytischen Ferments um 0,5 mm steigert sich die Kraft des diastatischen Ferments um 0,48 mm des entsprechenden Stäbchens, des Fettferments jedoch nur um 0,2 ccm Titer, was bei der Zusammenstellung der Kurven auf einer Skizze ihr Zusammentreffen bedingt.

Die Zunahme der Saftmenge steht im umgekehrten Verhältnis zur Steigerung der Konzentration der Fermente. Indessen, während die letztere mehr oder weniger gleichmäßig vor sich geht, entbehrt die erstere solcher Regelmäßigkeit. Wenn wir die Tabelle II Zeile »Differenz« ins Auge fassen, so finden wir, daß bei einer bestimmten Kraft des Trypsins sich für das Minimum und Maximum bei der Bestimmung des Steapsins und Amylopsins unbedeutende, vollkommen gesetzmäßige Schwankungen ergeben, daß der Unterschied aber zwischen den äußersten Ziffern der Saftmenge in jeder Kategorie sehr groß und wechselnd ist. Dies stimmt völlig überein mit der Behauptung aller Autoren, die sich jemals mit der fermentativen Funktion der Bauchspeicheldrüse beschäftigt haben, nämlich daß im allgemeinen mit der Zunahme des Pankreassaftes eine Verringerung seiner verdauenden Kraft Hand in Hand geht, und umgekehrt; allein es gibt viele Fälle, wo bei ein und derselben Schnelligkeit der Absonderung des Pankreassaftes die Konzentration seiner Fermente eine verschiedene sein wird. Wir richten ein besonderes Augenmerk auf diesen Umstand. Der Saft kann durch verschiedene Reizungen (Milch, Brot, Fleisch) in verschiedenen Mengen hervorgerufen werden, wenn aber in zweien seiner Proben eins von den Fermenten die gleiche Kraft hat, so werden auch die übrigen in dritter Probe unter sich gleich sein. Solche Fälle treffen wir in der Tabelle II auf Schritt und Tritt an.

Der offene Teil aller drei Fermente wächst im Verhältnis zur Konzentration ihrer absoluten Kraft. Die Kurven der offenen Teile des diastatischen und Fettferments steigen parallel zu ihren Hauptlinien an. Die Kurve der Fibrinverdauung fällt stufenweise ab. Wie bereits oben erwähnt, müssen wir die Unregelmäßigkeit in den Ziffern hier der Ungenauigkeit der Methode selbst zuschreiben.

Unter den gewöhnlichen Voraussetzungen (Hund mit chronischer Pankreasfistel, jedoch ohne Papilla, beliebige Nahrung) löst der Pankreassaft ohne Zuhilfenahme des Darmsaftes nicht die Mettschen Stäbchen. Aber bei Reizung der sekretorischen Nerven der Bauchspeicheldrüse erhalten wir einen höchst wirksamen Saft (auf so hohe Ziffern der Verdauung stoßen wir niemals bei chronischen Versuchen).

Dieser löst ohne Zusatz des Darmsaftes ganz deutlich das Eiweiß des Mettschen Stäbchens [1]).

Es ist auch möglich, daß die Abhängigkeit des Zymogenzustandes des Pankreassaftes von der Konzentration seiner Fermente auf den schnelleren Übergang der konzentrierten Säfte in die offene Form im Vergleich zu den verdünnteren im Verlauf der Bestimmungszeit zurückzuführen ist.

Es verlohnt sich, auf die Frage des Zymogen- und Trypsinzustandes der Fermente des Pankreassaftes etwas näher einzugehen.

In einer ganzen Reihe von Vorträgen sucht Delezenne (zum Teil zusammen mit Frouin) zwei seiner Meinung nach grundlegende Tatsachen nachzuweisen: 1) daß das reine Pankreassekret nicht einwirkt auf das Eiweiß [2]), und 2) daß die Enterokinase hervorgebracht wird durch die weißen Blutkörperchen [3]). Hiermit würden sich unsere Ansichten über Zymogen- und Trypsinzustand des proteolytischen Ferments freilich bedeutend dahin vereinfachen: unter welchen Bedingungen auch die Drüse dasselbe hervorbringen mag, es erscheint immer in absolut geschlossener Form. Anderseits würden sich die Fälle, in denen sich Pankreassaft, ohne Aktivierung durch Darmsaft, wirksam erweist (z. B. Verdauung des Fibrins, Lösung des koagulierten Eiweiß durch nach Einspritzung von Pilokarpin in das Blut erhaltenen Saft) durch das Vorhandensein von Leukozyten, welche als Träger der Kinase fungieren [4]), erklären.

Andere Autoren im Gegenteil erkennen an, daß unter gewissen Bedingungen das proteolytische Ferment durch die Drüse in aktivem Zustande abgesondert werden kann. So fanden Camus und Gley [5]) im Gegensatz zu dem durch Einführung von HCl in das Duodenum oder durch Einspritzung von Sekretin erhaltenen Safte, der auf das koagulierte Eiweiß nicht einwirkte, daß der Pankreassaft durch Einspritzung von Pilokarpin oder Pepton in das Blut über eine bemerkenswerte Trypsinwirkung verfügte. Bayliß und Starling [6]) leugnen das Vorhandensein von Kinase in den weißen Blutkörperchen und schreiben die Verdauung des Fibrins und der Gelatine durch den nicht aktivierten Pankreassaft einem besonderen Fermente zu.

Wir nehmen an, daß der Pankreassaft durch die Drüse in verschiedenen Stufen seines Zymogenzustandes abgesondert werden kann, aber wir bringen den größeren oder geringeren Zymogenzustand mit der Konzentration des Ferments in Verbindung. Nehmen wir beispielsweise das Fettferment, welches durch Galle aktiviert wird. Unter den Bedingungen unserer Versuche kann es nicht durch Zufall mit letzterer vermischt sein, wie etwa bisweilen das proteolytische Ferment durch Kinase mit

1) Sawitsch, W. W., Die Wirkung des Vagus auf Pankreas. Förhandlingar vid Nordiska Naturforskare — och Läkaremötet in Helsingfors. Sektion för anatomi etc., S. 41, Helsingfors 1903.

2) Delezenne et Frouin, l. c.

3) Delezenne, C., Sur la distribution et l'origine de l'entérokinase. C. R. de la Soc. de Biol. T. LIV (1902), p. 281. — Sur la présence dans les leucocytes et les ganglions lymphatiques d'une diastase favorisante la digestion tryptique des matières albuminoides. Ibid. p. 283. — Sur l'action protéolytique de certains sucs pancréatiques de fistule temporaire. Ibid. p. 693.

4) Delezenne, C., Les kinases leucocytaires et la digestion de la fibrine par les sucs pancréatiques inactifs. C. R. de la Soc. de Biol. T. LIV., p. 590. — Nouvelles observations sur l'action kinasique de la fibrine. Ibid. T. LVI, p. 166. — Sur l'action protéolytique des sucs pancréatiques de pilocarpine. Ibid. T. LIV, d. 890.

5) Camus. Z., et Gley, E., Sécrétion pancréatique active et sécrétion inactive. C. R. de la Soc. de Biol. T. LIV, p. 241.

6) Bayliss and Starling, The proteolytic activitis of the pancreatic juice. Journ. of physiol. XXX, Nr. 1.

Hülfe von Leukozyten verunreinigt wird. Nichtsdestoweniger beobachteten wir hier eine ständige Beziehung zwischen der absoluten Kraft des Ferments und seinem offenen Teile: je größer diese Kraft ist, desto größer ist auch der offene Teil, und umgekehrt. In den schwächsten Säften kann das Steapsin in völlig latenter Form vorhanden sein, d. h. nur bei ganz genügender Konzentration des Ferments im Safte kann man seinen absoluten Zymogenzustand feststellen [1]).

Was die Erklärung dieser interessanten Erscheinungen anbetrifft, so müssen wir vorläufig auf dieselben leider noch verzichten. Wir können nur sagen, daß wir es mit drei gesonderten Fermenten zu tun haben, wenn sich auch ein gewisser Parallelismus in ihrer Wirkung nicht von der Hand weisen läßt. Als Hauptbeweis hierfür kann man ihre verschiedene Zerstörbarkeit [2]) anführen, was allerdings Pawlow und Parastschuk [3]) für das Pepsin und Chimosin unter Nachweis ihrer Identität in Abrede stellen.

Zum Schluß möchten wir noch erwähnen, daß unser Kollege Dr. W. Sawitsch, unter Zugrundelegung der Methode akuter Versuche, zu ähnlichen Resultaten gekommen ist, wie wir. Seine Arbeit wird in Kürze veröffentlicht werden.

Die Basedowsche Krankheit.
Thyreogene Theorie und antitoxische Behandlung.

Von

Robert Bing, Basel.

(Fortsetzung.)

Methoden der Antithyreoïdbehandlung.

I. Einverleibung von »Myxödemgift«.

A. Serumpräparate.

1. Sera thyreoïdektomierter Tiere.

In unmittelbarem Anschluß an ihre oben wiedergegebenen Versuchsreihen mit künstlicher Hyperthyreoïdation von Hunden gingen Ballet und Enriquez daran, 9 Basedow-Kranken das Serum thyreopriver Hunde zu injizieren (1895).

Die Injektionen (im ganzen ca. 50) wurden, je nach den von den Patienten dargebotenen Reaktionserscheinungen, in 3-, 5- oder 8tägigen Intervallen vorgenommen, die Dose allmählich von 4,5 auf 15 ccm erhöht. Von unerwünschten Wirkungen war der größte Teil auf die subkutane Einführung artfremden Serums zurückzuführen (Fieber, Gelenkschmerzen, Urticaria und Erytheme), bei zwei Patienten aber traten Anfälle von Tetanie mit Ohrensausen und Erbrechen auf, die den eingeführten spezifischen Antithyreoïd-Toxinen zur Last gelegt werden mußten. In diesen beiden Fällen war man genötigt, die Einspritzungen zu sistieren.

Alle 9 Patienten gaben aber subjektive Besserung an. In 7 Fällen nahm die Struma ab (einmal um 6 cm!); überdies soll stets ein eigentümliches Spannungsgefühl in der

---

1) Babkin, B. P., Die latente Form des Steapsins. Berichte der Gesellschaft russischer Ärzte zu St. Petersburg, Sept.-Okt. 1903, S. 87.

2) Hanicke, E. A., Über die physiologischen Bedingungen der Zerstörung und Erhaltung der Fermente im Pankreassaft. Botkinsche Hospitalzeitung 1902, Nr. 20. Vergl. Sawitsch, W. W., Absonderung des Darmsaftes. Inaug.-Diss. 1904, St. Petersburg, S. 35. Durch Beifügung des Darmsaftes zum Pankreassaft war es dem Autor ein Leichtes, die Lipase zu zerstören (2 St. im Thermostat). Die vollständige Zerstörung der Amylase gelang nicht.

3) Pawlow, J. P., und Parastschuk, S., Zeitschrift für physiologische Chemie, Bd. 42, S. 415.

Schilddrüsengegend im Verlauf der Behandlung eingetreten sein. Exophthalmus war nur in 3 Fällen vorhanden; in 2 derselben ging er deutlich zurück. Auch auf das Zittern war ein günstiger Einfluß zu bemerken, und zwar in fast allen Fällen; ebenso auf die Tachykardie. Ging jedoch (und zwar schon am Tage nach einer Injektion) die Pulszahl um 20—30 herunter, so war dieses Resultat stets nur ein vorübergehendes.

Trotz dieser ermutigenden Ergebnisse gaben Ballet und Enriquez ihre Versuche auf. Abgesehen von den unangenehmen Symptomen, welche 2 ihrer Patienten dargeboten hatten, machte ihnen ihr Tiermaterial große Schwierigkeiten: die Hunde überlebten die Thyreoïdektomie nur kurze Zeit und bedurften überdies einer äußerst peinlichen Ernährung und Wartung.

Erst mehrere Jahre später (1899) wurde aus der Leydenschen Klinik von Burghart über analoge, gemeinsam mit Blumenthal durchgeführte, Versuche mit analogen Erfolgen berichtet.

Von ihren 8 thyreoïdektomierten Hunden überstanden 2 die Operation gut, die 6 anderen verfielen in tetanische Krämpfe. Mitten im Anfalle wurde ihnen Blut aus der Femoralis entnommen, mit dem gleichen Volumen physiologischer NaCl-Lösung versetzt, und 24 Stunden lang unter Chloroformzusatz im Eisschrank belassen. Durch Filtration (Leinewand und Berkefeld-Filter) und nochmaligen Chloroformzusatz wurde eine helle, klare, blutfarbene Flüssigkeit (»serum liquidum«) erhalten, die sich wochenlang im Eisschranke konservierte, wenn man nur für den Ersatz des verdunsteten Chloroforms Sorge trug. — Burghart und Blumenthal bereiteten außerdem noch ein »serum siccum« durch Trocknen und Pulverisieren des Sediments, das sie entweder durch Zusatz von Alkohol zu ihrem Serum liquidum (Ausbeute ca. 1 g Pulver auf 10 g Flüssigkeit) erhielten, oder aber einfach durch Auffangen des ausströmenden Blutes in Alkohol.

Von den Injektionen mit Serum liquidum wurde bald abgesehen, da sie sich als schmerzhaft erwiesen, und bei einem Patienten sogar einen 5tägigen Anfall heftigster Urticaria mit Fieber und Gelenkschmerzen provozierten. Ohne unangenehme Beigaben verlief jedoch die Behandlung bei interner Verabreichung. Vom Serum liquidum betrug die jeweilige Dose 15—25 ccm, vom Serum siccum 1—1,5 g bei kürzeren, 0,3 bei längeren Behandlungsperioden. Es wurden je nach dem Befinden und dem Pulvervorrat bemessene Pausen eingeschoben.

Von drei 20jährigen Patientinnen erhielt die eine ausschließlich Serum liquidum, die beiden anderen daneben auch Serum siccum. Alle 3 wurden gebessert und arbeitsfähig, aber nicht geheilt. Die eine stellte sich später noch wiederholt zur Behandlung, wenn sie von neuem Beschwerden fühlte und erbat sich das Pulver, dessen Gebrauch auch von Erfolg begleitet war.

Mit Hundeserum lagen also, sowohl von seiten Ballet-Enriquez', als Burghart-Blumenthals im ganzen ermutigende aber keineswegs eindeutige und glänzende Resultate vor. Darum schlug im Frühjahr 1901 P. J. Moebius vor, aus dem Blute schilddrüsenloser Pflanzenfresser ein Heilserum gegen Basedowsche Krankheit zu bereiten.

Merck ließ einen Hammel thyreoïdektomieren und nach einigen Wochen schlachten. Das gewonnene Serum wurde, mit 0,5 % Karbolsäure versetzt, in zugeschmolzenen Fläschchen à 5 g Moebius zugestellt.

Dieser versuchte es zuerst mit subkutanen Einspritzungen à 1 g. Aber sowohl bei seinen Patienten, als bei ihm selbst erzeugten diese Injektionen lokale Schmerzhaftigkeit und Rötung, einmal auch Fieber, und bei den Kranken war von einem Heilerfolge nichts zu konstatieren. — Als in jeder Beziehung vorteilhafter erwies sich dagegen die Eingabe per os (5 g in Wein jeden 2. Tag).

Auf der Neurologenversammlung zu Jena im Oktober 1901 berichtete Moebius über seine ersten 3 in dieser Weise behandelten Fälle: Bei zweien derselben (Patientinnen, die, seit Jahren an gutartigem Morbus Basedowii leidend, bisher mit geringem Erfolge in verschiedener Weise behandelt worden waren) nahmen Halsumfang und Spannung der Struma unter der Behandlung mit »Antithyreoïdin-Serum« rasch ab, während die Pulszahl nur wenig herunterging. Die Patientinnen fühlten sich ruhiger, schliefen besser. Nach Unterbrechung von einigen Wochen nahm die Struma wieder zu, um aber durch

Wiederaufnahme der Behandlung sich neuerdings zurückdrängen zu lassen. — Im dritten Falle handelte es sich um einen alten Cystenkropf, der nur nach oben in ein weiches Adenom überging. Hier war die Messung natürlich unbrauchbar, aber deutlich waren: subjektive Besserung, Pulsverlangsamung, Abnahme des Zitterns. Irgendwelche Störungen waren hier so wenig wie bei den anderen Patientinnen wahrzunehmen.

1903 teilte Moebius kurz mit, daß er das Serum mit demselben Erfolge weiter verordnet habe. Auch von verschiedenen anderen Seiten ist über durchweg günstige Erfolge mit dem Moebius-Merckschen Hammelserum berichtet worden; so im gleichen Jahre von Schultes, Adam, Rosenfeld.

Schultes sah bei einer 49jähr. Basedow-Patientin plötzlich einen Zustand akuter Verwirrtheit eintreten. Die Patientin mußte eingesperrt werden und erhielt dabei täglich das Moebius-Mercksche Antithyreoïdin per os in Wein oder Himbeersaft verabreicht. Ursprüngliche Tagesdosis 1,5 g (3 mal 0,5), allmählich auf 4,5 g erhöht. Nach 8 Tagen sinkt der Puls von 140 auf 130; am 15. Tage läßt die Verwirrtheit nach; am 24. ist die Psychose vollkommen abgelaufen, der Puls auf 88, der Halsumfang von 44 auf 42 angelangt, die Struma weicher geworden, das Zittern verschwunden. Nach Unterbrechung der Behandlung steigt der Puls wieder auf 112, der Halsumfang auf 43 cm, aber die Psyche bleibt normal. Darauf wird die Serumkur wieder aufgenommen, diesmal mit 6 g pro die (3 mal 2 g); dabei sinkt der Puls wieder auf 90, der Halsumfang auf 42, und auch die meisten andern Symptome (Schwäche, subjektive Herzbeschwerden) bessern sich. Nur der Exophthalmus bleibt vollkommen unbeeinflußt.

Als einzige unangenehme Nebenwirkung führt Schultes das gesteigerte Durstgefühl an. Hervorzuheben ist, daß suggestive Beeinflussung wegen der Verwirrtheit ausgeschlossen war, und daß die Serumbehandlung die einzige angewandte therapeutische Maßnahme darstellte.

Adam verordnete einem 17jähr. jungen Manne, der seit 3 Jahren an Basedowscher Krankheit litt und bei dem die harte pulsierende Struma Kompressionserscheinungen machte, nachdem As und JK ohne Erfolg geblieben und die Teilexcision nicht zugegeben worden, Injektionen mit Antithyreoïdin. Der Patient war äußerst hinfällig und deprimiert, hatte deutlichen Exophthalmus, heftigen Kopfschmerz und Schlaflosigkeit, jedoch keine Tachykardie. Von der 9. Einspritzung an konnte man Erweichung und Abschwellung des Kropfes, sowie Besserung der Trachealstenose und des psychischen Zustandes bemerken. Am 21. Tage mußte die Kur unterbrochen werden, weil das Serum ausgegangen war. 6 Tage später begann der Kropf wieder größer und derber zu werden und suffokatorische Erscheinungen traten neuerdings auf. Eine neue Serie von Injektionen war aber wieder von Erfolg begleitet, und zwar von so ausgeprägten, daß der Patient, der sich als geheilt betrachtete, seine Arbeit wieder aufnehmen konnte.

Rosenfeld hat einen Basedow-Patienten, der 10 Tage hindurch vergeblich Fe- und As-Pillen erhalten hatte, Moebiussches Serum (bis zu 4,5 g pro die) mit sofort deutlichem Erfolge gegeben. Fast alle Symptome sollen verschwunden sein. Zur Zeit der Publikation war die Behandlung wochenlang ohne Schaden ausgesetzt worden.

Was die ferneren Berichte über die Heilwirkung des Antithyreoïdins anbelangt, so genügt es zu betonen, daß sie sich sämtlich in derselben günstigen Weise aussprechen, wie die eben resümierten. Sainton hat sich mit Dosen von 5—25 Tropfen pro die begnügt; Stein gibt deren 30—100; Dürig bis 210. Das Präparat bewährte sich auch bei Patienten von Fái, v. Leyden, Josionek, Indemans, Boerma, Hempel, Thienger, Peters, Leimbach, Lomer, Kuh, Eulenburg, Alexander, Meyer u. a.

Das Merck-Moebiussche Hammelserum bietet nun aber einen Nachtheil dar, der nicht nur seiner therapeutischen Verwendung, sondern auch schon seiner therapeutischen Prüfung in großem Maßstabe im Wege steht: sein exorbitant hoher Preis. So kam bei einem Moebiusschen Patienten die Kur — von der man ja nur temporären Erfolg voraussetzen kann und bei welcher man von vornherein auf spätere Wiederholung gefaßt sein muß — auf 400 Mk. zu stehen! Dabei

ist der Geschmack ein scheußlicher und nur schwer durch Syrupe, süße Weine etc. zu verdecken.

Letzterem Übelstande helfen die Serumpastillen ab, die Merck auf Moebius' Wunsch gleichfalls hergestellt hat. Aber auch sie blieben der Praxis aurea reserviert und sollen übrigens nach Moebius eine bedeutend geringere Wirksamkeit haben, als das flüssige Präparat[1]).

2. Serum von Myxödemkranken.

Vollends fällt für die Praxis außer Betracht, obgleich sie natürlich die idealste Konsequenz der theoretischen Postulata darstellt, die Bekämpfung der Basedowschen Krankheit mit dem Serum myxödematöser Menschen.

Therapeutische Versuche in dieser Richtung haben unseres Wissens nur Burghart und Blumenthal vorgenommen, und zwar bereits vor ihren oben referierten Experimenten mit Hundeserum; die Veröffentlichung erfolgte zugleich mit letzteren, 1899.

Die Präparation von 200 ccm Blut, die durch Aderlaß bei einem Patienten in hohem myxödematösen Zustande gewonnen worden, erfolgte in der bereits bei Burghart-Blumenthals »Serum liquidum« (siehe S. 10) angegebenen Weise. Diese Flüssigkeit wurde einem 15jähr. Mädchen mit schwerem Morbus Basedowii subkutan in Dosen von 20—55 ccm injiziert. In 8 Wochen erhielt es 247 ccm, auf 8 Einspritzungen verteilt. Außer einer gewissen Schmerzhaftigkeit waren keine unangenehmen Nebenwirkungen zu verzeichnen. Während der Kur beobachtete man starke Gewichtszunahme, der Haarwuchs wurde dichter, der Exophthalmus geringer, die Lider wieder schlußfähig, Schweiß und Zittern nahmen ab, die Mattigkeit verschwand, das Herz schlug etwas ruhiger und gleichmäßiger. »Am auffallendsten war der Übergang von rapider Abmagerung zum Ansatze eines starken Fettpolsters«. Das Gewicht nahm auch nach der letzten Einspritzung zu: 6 Monate nach Beginn der Behandlung wog die Patientin 23 Pfund mehr als vor derselben. Dann wurde sie aus den Augen verloren.

Burghart macht sich keine Illusion über die Dauer dieses schönen Erfolges: »Fast alle organotherapeutischen Resultate sind nur von beschränkter Dauer und bedürfen zu ihrer Sicherung der von Zeit zu Zeit wiederholten Anwendung der Organsubstanzen«.

B. Kretinenkropf.

Den Untersuchungen von Burghart und Blumenthal stehen diejenigen nahe, bei welchem das Myxödemgift in Form von Kretinen-Kropfsubstanz in den Organismus der Basedowiker einzuführen versucht wurde. Diesen Experimenten muß, wenn auch unausgesprochen, die Vermutung zugrunde liegen, daß die Thyreoïdea selbst die Produktionsstätte des Myxödemgiftes ist, so gut wie diejenige der Basedow-Noxe, also der gemeinsame Entstehungsort zweier Substanzen, die einander zu paralysieren bestimmt sind.

Moebius hat 1901 über die Resultate berichtet, die er mit einem von Lanz bezogenen, im Vacuum getrockneten und pulverisierten Kretinenkropf bei einer Basedow-Patientin erzielt hat. Sie scheinen sich auf Erweichung und Verkleinerung der Struma beschränkt zu haben. Die Verabreichung erfolgte messerspitzenweise in Suppe.

Bei Lanz selbst begegnet man (in seiner Publikation von 1903) der Angabe,

---

1) Auf den pathologischen Stoffwechsel der Basedowiker, insbesondere auf den gesteigerten Sauerstoffverbrauch pro Körperkilo übt nach H. Salomon das Moebiussche Antithyreoïdin (wie übrigens auch das weiter unten zu besprechende Rodagen) keine deutliche Wirkung aus. Der Autor vermutet, daß die im übrigen wirksamen Präparate wohl nur einen Teil der zirkulierenden Giftstoffe neutralisieren.

er habe 1894 durch den Chemiker Schärges Kretinenkröpfe auspressen und trocknen lassen, um mit den erhaltenen Produkten therapeutische Versuche gegen Morbus Basedowii anzustellen. Über deren Ergebnisse hat er unseres Wissens nirgends Mitteilung gemacht, und sie werden demnach kaum erwähnenswerte gewesen sein.

Kann man auch selbstverständlich so fragmentarische Erfahrungen nicht gegen die Annahme der Thyreoïdea als Quelle der Myxödemintoxikationen ins Feld führen, so darf man getrost sagen, daß sie nicht die geringste Stütze für jene beigebracht haben.

C. Fleisch thyreopriver Tiere.

1902 teilte Sorgo der Gesellschaft für innere Medizin in Wien mit, daß er in einem Falle von Morbus Basedowii erfolglos das getrocknete und pulverisierte Fleisch von schilddrüsenlosen, an Tetanie gestorbenen Hunden gegeben habe (und zwar 40 g pro die, 3—4 Wochen lang). Vielleicht, meint er, seien die heilsamen Stoffe durch die Trocknung bei Siedehitze zerstört worden.

Moebius hat 1903, im Anschluß an seine Kuren mit Hammelserum, den Versuch gemacht, ob nicht auch das Fleisch schilddrüsenberaubter Schlachttiere die gleiche kurative Wirksamkeit entfalte, wie ihr Serum. Er dachte daran, es dann eventuell seinen Patienten einfach zu Tisch vorzusetzen, gab es aber zuerst (da er ja nicht wissen konnte, inwieweit die antitoxischen Eigenschaften das Kochen überstehen) in Form von Pastillen. Sie erwiesen sich aber als nutzlos und Moebius verließ dieses Verfahren.

(Schluß im nächsten Heft.)

Referate.

Experimentelle Biologie; normale und pathologische Anatomie, Pharmakologie und Toxikologie.

192) Pincussohn, L. Über eine neue Magenflasche. A. d. experimentell-biologischen Abteilung des pathol. Instit. Berlin. (Ztrbl. f. Physiol. 1905, Bd. 19, Nr. 20, S. 739—740.)

Zur Vermeidung der Unbequemlichkeiten, die der Gebrauch der Pawlowschen Magenflasche mit sich bringt, hat Verf. eine neue Flasche zum Auffangen von Sekret aus Magenfisteln konstruiert, bestehend aus einer Glaskugel, die oben und unten Ansatzröhren besitzt. An der oberen Röhre, die 1—2 cm in die Glaskugel hineinragt, finden sich außen zwei zirkuläre Wülste, über deren oberen die Gummischlauchkanüle hinübergestülpt wird, während der untere zum Festhalten des Strickes dient, der die Flasche über dem Rücken des Tieres befestigt. Das untere Rohr dient am besten gleichzeitig als Maßgefäß und ist zu diesem Zwecke mit einer Graduierung und einem weitgebohrten Glashahn als Auslaß versehen.

G. Landsberg.

193) Kreß, K. Über die Beziehung der Speichelsekretion zur Verdünnung des Mageninhalts. Pharmakol. Institut Heidelberg. Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 54, S. 122—124, 1905.

Frühere Untersucher hatten festgestellt, daß in den Magen eingeführte stärkere Salzlösungen nicht nur dem Blut isotonisch, sondern durch eine sog. »Verdünnungssekretion« noch weniger konzentriert gemacht werden. Nach Versuchen von Bönninger und von Otto muß angenommen werden, daß bei obigen Versuchen die Speichelsekretion mit zur Verdünnung des Mageninhalts beigetragen hat. Den Mechanismus dieser Speichelsekretion untersuchte Verfasser in geeigneter Weise an Hunden mit Magenfistel und Ösophagotomie und Speichelfistel durch Einführung von 7,1 bezw.

14,25 % $MgSO_4$-Lösung. In keinem Falle wurde durch die hypertonische Lösung eine reflektorische Erregung der Speichelsekretion hervorgerufen. Es handelte sich also in jenen Versuchen immer um zufällige oder im Mund selbst angeregte Speichelsekretion.

Schmid.

194) Bondi, S., u. Jacoby, M. Über die Verteilung der Salizylsäure bei normalen und infizierten Tieren. Aus dem pharmakologischen Institut zu Heidelberg. (Hofmeistersche Beitr. Bd. 7, H. 10/11, S. 514—526.)

Bei den Versuchen über die Verteilung der Salizylsäure in den Organen, bei denen Verff. gesunde und mit Staphylococcus aureus infizierte Kaninchen gewisse Zeit nach Salizylsäurezufuhr töteten und nach Entblutung die Organe auf ihren Salizylsäuregehalt untersuchten, ergab sich der relativ höchste Gehalt an Salizylsäure für Blut; danach kamen die Gelenke, bes. bei den infizierten Tieren; Spuren von S. fanden sich aber in allen Organen [vielleicht infolge Blutbeimengung]. Gleiche Verhältnisse ergab Zufuhr von Natrium salizyl., Aspirin und Paraamidosalizylsäure. Die Ausscheidung war bei infizierten Tieren langsamer als bei den Gesunden. Blutkörperchen in Aufschwemmung von physiol. Kochsalzlösung zeigten eine individuell stark wechselnde Empfindlichkeit gegen Salizyl; durch Berührung der Giftlösung mit Blutkörperchen ging ihre Giftigkeit für andere Blutkörperchen verloren.

G. Landsberg.

195) Müller, Walter (Zerbst). **Das Verhalten der Langerhansschen Inseln beim Diabetes mellitus.** Kasuistischer Beitrag. (Inaug.-Diss., Berlin 1905, 28 S.

Auf Grund der Untersuchung von 22 diabetischen und 25 nicht diabetischen Fällen (Material aus der Charité, Berlin, Geh.-Rat. Orth und aus dem Moabiter Krankenhaus Dr. Westenhoeffer) entscheidet sich Verf. für die Inseltheorie.

Fritz Loeb.

196) Hoffmann, M. Über Veränderungen des Magen-Darmkanals bei Leukämie und Pseudoleukämie. Aus dem Patholog. Institut des Krankenhauses am Friedrichshain, Berlin. (Inaug.-Diss., Halle-Wittenberg 1905.) *Fritz Loeb.*

197) M. Moulinier. Merkurielle Entzündung der Nebennieren; ihre Wichtigkeit in der Pathologie. (Arch. de méd. navale 1905, Okt.)

Befunde an den Nebennieren, über die frühere Autoren bei Versuchstieren berichtet hatten, wurden hier beim Menschen erhoben: bei einer Sublimatvergiftung fanden sich nach dem am 14. Tage erfolgten Tod, stark hypertrophische Nebennieren (40 g Gewicht, Maße 7 : 2 : 2 cm) mit starker Hyperämie. Möglicherweise spielt eine solche Affektion der Nebennieren bei dem Zusammenhang zwischen Nebennieren und Gefäßsystem eine Rolle bei dem Herztod der Quecksilbervergifteten.

M. Kaufmann.

198) Meier, Paul. Beiträge zur vergleichenden Blutpathologie. Aus dem veterin.-patholog. Institut der Univ. Zürich. (Ztschr. f. Tiermed. 10. Bd., 1. u. 2. H. 1906, S. 1—81.

Im allgemeinen geht aus den Protokollen des Verfs. hervor, daß die morphologischen Verhältnisse und die typischen Leukozytenklassen bei den untersuchten Tieren und beim Menschen in großen Zügen übereinstimmen. Die einzelnen Zelltypen sind aber, speziell beim Pferd, so für die Art charakteristisch, daß man aus den weißen Blutkörperchen auf die Tierart schließen kann. Die Schwankungen der absoluten Zahlen der Leukozyten gehen bei den untersuchten Tieren im allgemeinen den Schwankungen parallel, die in der experimentellen und der menschlichen Pathologie so häufig festgestellt wurden. (Leukozytosen bis zum 5- und 6fachen Normalwert nach Infektionen.) In bezug auf die Prognosestellung gelten analoge Gesetze wie beim Menschen, doch scheint speziell die Produktion an mononukleären Leukozyten beim Pferd großen Schwankungen unterworfen zu sein in bezug auf Größendifferenzen. Es existiert in bezug auf Produktionsreize zwischen neutrophilen und eosinophilen Zellen ein Antagonismus: Reize, die die neutrophilen plötzlich stark vermehren, vertreiben die eosinophilen konstant aus dem Blut. Das Umgekehrte konnte nicht konstatiert werden. Auch hier sind diese Zellen funktionell getrennte Klassen. Das Auffälligste scheint dem Verf. bei dem spotan erkrankten Pferd speziell der häufige Rückgang der Lymphozyten zu sein, während ein auf-

fälliger Polymorphismus unter den mononukleären auftritt (besonders bei Fällen mit schlechter Prognose). Starker Rückgang der Lymphozyten scheint ein bedeutsames Anzeichen schlechten Verlaufes zu sein. Ob die Eosinophilie wie beim Menschen bei Hautkrankheiten, Verminosen häufig oder charakteristisch ist, konnte bis jetzt wegen Mangel an Material nicht entschieden werden.

In einem Anhang berichtet Verf. u. A. über eigene Untersuchungen über das Verhalten der Leukozyten und Erythrozyten des Blutes bei der kutanen Applikation von Senfspiritus und Fluiden bei Pferden. Senfspiritus, (Senföl 6 : 100 Alkohol) auf die Haut gesunder Pferde appliziert, hat eine Leukozytose zur Folge innerhalb weniger Stunden. Dabei konstatiert man eine gleichmäßige Vermehrung der neutrophilen polynukleären Zellen und Lymphozyten; auch mononukleäre L. und Übergangsformen sind etwas vermehrt. Das Verhalten der eosinophilen Zellen ist variabel. Bei mit Senfspiritus behandelten fieberhaft erkrankten Pferden konnte immer Leukozytose festgestellt werden. Fluidanwendung bei kranken Pferden führt zu einer Erythrozytenvermehrung (wahrscheinlich auf den der Fluideinreibung folgenden Schweißausbruch zuzurückzuführen). Die Leukozyten werden nicht verändert. *Fritz Loeb.*

199) May, Hans. Über die Lymphfollikelapparate des Darmkanals der Haussäugetiere. Aus dem physiol. Inst. der Tierärztl. Hochsch. zu Dresden. (Ztschr. f. Tiermed. 9. Bd., 2. H., 1905, S. 145—167.)

Allen Haustieren gemeinsam ist der Sitz der Follikelplatten an der Kontramesenterialseite des Dünndarmes, die unregelmäßige Verteilung derselben in der Dünndarmschleimhaut, die Zunahme ihrer Länge gegen das Dünndarmende (sodaß die größte und ihrer Beschaffenheit nach etwas abweichende bis kurz an die Ileocäcalfalte reicht oder sich noch auf dieselbe erstreckt), die größere Zahl der kleineren Follikelhaufen in der proximalen Dünndarmhälfte, ferner die geringe Zahl von Noduli lymph. aggreg. im Dickdarm und die Rückbildung des zytoblastischen Gewebes (der Follikelplatten und Einzelfollikel) mit dem zunehmenden Alter.

Besonderheiten für die einzelnen Tierarten sind: die große Zahl, die Kleinheit, das meist zerrissene Aussehen der Dünndarmplatten und das Vorkommen einer Platte am blinden Ende des Coekums bei den Einhufern; die hervorragende Größe und Dicke der Dünndarmfollikelhaufen des Schweines, die eigenartige Follikelplatte am Ende der Anfangsschlinge des Colons bei den Wiederkäuern; die geringe Zahl und die runde oder ovale Form der Dünndarmplatten, die Größe der Einzelfollikel im Dickdarm und das Vorkommen einer Platte am blinden Ende des Cökums bei der Katze; die runde oder ovale Form und der tiefe Sitz der Platten im Dünndarm des Hundes; die bandartige Form, das rundliche Hervortreten und die oft scharfe seitliche Umrandung der Dünndarmplatten bei den Wiederkäuern und Schweinen; das stärkere Balkenwerk und die schärfere strangartige Umrandung der Plaques des Schweines gegenüber denen der Wiederkäuer und endlich das überaus feine Balkenwerk der Peyerschen Platten und die Kleinheit der Einzelfollikel bei Schaf und Ziege. *Fritz Loeb.*

200) Werner, Richard. Erworbene Photoaktivität der Gewebe als Faktor der biologischen Strahlenwirkung und ihrer Imitation. Aus d. chirurg. Klinik zu Heidelberg (M. m. W. 1906, Nr. 1, Januar.)

Verf. konnte nachweisen, daß normales Körper-, sowie therapeutisch nicht beeinflußtes Tumorgewebe nur eine sehr schwache Photoaktivität besitzen, während mit Radium bestrahlte oder mit Cholin lokal injizierte Haut zum mindesten im Stadium beträchtlicher Reaktion ein sehr kräftiges Lichtemissionsvermögen erkennen läßt. Ebenso ergab unter dem Einfluß nicht lokal applizierter Cholinlösung erweichtes Tumorgewebe positive Resultate, desgleichen ein durch Röntgenstrahlen erweichtes Sarkom. Nekrotisches oder faulendes Tumorgewebe sowie myxomatös degenerierte Partien versagten; ebenso fast völlig eitrig infiltrierte Gewebsfetzen. Die Erhöhung der Gewebsphotoaktivität ist offenbar ein sowohl der Reaktion der Gewebe auf Strahlenwirkung wie den diese imitierenden Prozessen gemeinsames Moment. Die folgenden theoretischen Erwägungen und Folgerungen des Verf., sowie seine Methodik mögen im Original nachgelesen werden, da sie in Kürze kaum wiederzugeben sind. *M. Kaufmann.*

201) Mettler, Emil (Rorschach). **Experimentelles über die bakterizide Wirkung des Lichtes auf mit Eosin, Erythrosin und Fluoreszeïn gefärbte Nährböden.** Aus der bakt. Abteil. des Hygiene-Instituts der Univ. Zürich. (Inaug.-Diss. Zürich 1905.)

Die entwicklungshemmende Wirkung des Lichtes auf Agar- und Gelatineplatten, welche mit Choleravibrio, Staphylokokkus aureus, Bakterium typhi, Bakterium coli commune infiziert worden sind, wird bedeutend erhöht, wenn man dem Nährboden geringe Mengen sog. sensibilisierender Farbstoffe (Eosin und Erythrosin) zusetzt. Ein Zusatz von 1% Eosin oder Erythrosin, sogar 1 : 5000 und 1 : 10000 Eosin zum Nährboden genügt für die erwähnte Wirkung. Weniger wirksam ist das Fluoreszeïn.

Die bakterienstörende Wirkung des Lichtes auf Kulturen wird unter denselben Bedingungen erhöht, so daß die Mikroorganismen auf mit Eosin und mit Erythrosin gefärbten Böden rascher abgetötet werden, als auf ungefärbten. Neben dem Sonnenlicht und dem diffusen Tageslicht konnte auch mit elektrischem Bogenlicht die entwicklungshemmende Wirkung, wenn auch in geringerem Grade nachgewiesen werden, während Gasglühlicht (Auerbrenner) auch nach mehrtägiger Exposition keine Wirkung zeigte. Der schädigende Einfluß des Tageslichtes wurde nicht erhöht, wenn der Nährboden statt mit sensibilisierenden, mit anderen roten Farbstoffen (Karmin, Neutralrot, Blutfarbstoff) gefärbt worden war. Rotes Licht, durch ein Rubinglas erhalten, zeigte keine schädigende Einwirkung auf die Bakterien. Eine mehrtägige Exposition der Kulturen im Dunkeln, im roten Licht einer photographischen Lampe und eine viertelstündige Exposition am Tageslicht unter Rubinglas war ohne entwickelungshemmende Wirkung. Auch die auf sensibilisierten Nährböden exponierten Kulturen zeigten keinen Unterschied gegenüber den ungefärbten. Die benutzten Farbstoffe scheinen also keine Sensibilisierung für rotes Licht hervorzurufen.

Wurde das Tageslicht durch eine verdünnte Lösung eines sensibilisierenden Farbstoffes filtriert, so konnte eine Erhöhung des schädigenden Einflusses nicht konstatiert werden. Stets war das unveränderte Tageslicht wirksamer, sowohl gegenüber gefärbten als gegenüber ungefärbten Nährböden. Ein Unterschied zwischen direktem und durch Alaunlösung filtriertem Licht konnte nicht beobachtet werden, die Wärme scheint demnach bei diesen bakteriziden Eigenschaften keine Hauptrolle zu spielen. Das reflektierte rote Licht eines Rubinglases oder einer mit Eosin gefärbten Unterlage hatte keinen deutlichen Einfluß auf die Lichtwirkung. Wurden die Nährböden vor der Infektion dem Tageslichte exponiert, so war eine Verschlechterung der Entwickelung sowohl auf ungefärbten als auf gefärbten Nährböden zu erkennen. Ein deutlicher Unterschied zwischen Eosin-, Erythrosin- und ungefärbten Nährböden trat nicht auf, wenn die Infektion nach der Belichtung erfolgte.

Die mitgeteilten Resultate lassen sich am ehesten durch die Annahme erklären, daß die Sensibilisierung eine Steigerung der Lichtwirkung zur Folge hat, in der Weise, daß für gewöhnlich unwirksame Strahlen wirksamer werden, bezw. daß die Gesamtwirkung des weißen Lichtes erhöht wird. Verf. hält es für möglich, daß die durch Lichteinwirkung auftretende Bildung von Wasserstoffsuperoxyd und die Abspaltung bakterizid wirkender Stoffe eine Rolle spielt. Der Unterschied zwischen dem Einfluß des Tageslichtes auf die sensibilisierten und auf andere Nährböden war in den Versuchen des Verfs. nur ein quantitativer. *Fritz Loeb.*

202) Huber, Hans (Wallenstadt). **Weitere Versuche mit photodynamischen, sensibilisierenden Farbstoffen. (Eosin, Erythrosin.)** Aus der bakt. Abteil. des Hygiene-Instituts der Univ. zu Zürich. (Inaug.-Diss. Zürich, 1905.)

Die Arbeit Hubers ist eine Fortsetzung der vorstehenden. Die Versuche wurden zugleich erweitert; neben der Prüfung der bakteriziden Wirkung verfolgte die Arbeit Hubers vor allem den Zweck, den Einfluß des Lichtes auf die Virulenz der Bakterien, auf Toxine und Antitoxine und auf Labferment eingehend zu prüfen. Es wurde gefunden, daß die bakterizide Wirkung des Tages- bezw. des Sonnenlichtes auf Bouillonkulturen oder Aufschwemmungen von Streptokokkus pyogenes und Diphtheriebazillen eine geringe ist. Die Wirkung des Lichtes wird aber bedeutend erhöht, wenn den Flüssigkeiten geringe Mengen (1 pro Mille) sensibilisierender Farbstoffe, Eosin oder Erythrosin, zugesetzt werden.

Das Tageslicht wirkt nicht nur schädigend auf die Lebensfähigkeit, sondern auch auf die Virulenz von Bakterien. Bei der Versuchsanordnung Hubers war auch diese Wirkung trotz mehrstündiger Expositionszeit keine bedeutende. Wurden die exponierten Aufschwemmungen hingegen vorher mit Eosin oder Erythrosin gefärbt, so war die virulenzschwächende Wirkung des Lichtes viel stärker. Keimtötende und virulenzschwächende Wirkung des Lichtes gehen Hand in Hand; immerhin konnte wiederholt beobachtet werden, daß exponierte, sensibilisierte Kulturen nicht mehr virulent waren, obschon sie noch entwicklungskräftige Mikroorganismen enthielten. Ähnlich wie gegenüber virulenten Kulturen war die giftzerstörende Wirkung des Tageslichtes gegenüber ungefärbtem Diphtherie- und Tetanustoxin eine beschränkte, während sensibilisierte Giftlösungen in ziemlich kurzer Zeit ihre Giftigkeit für Versuchstiere einbüßten. Die sensibilisierten Antitoxine von Diptherie und Tetanus verloren am Lichte ebenfalls bald ihre spezifischen Eigenschaften. Labferment büßt nach mehrstündiger Exposition am Tageslicht nur wenig von seiner milchgerinnenden Eigenschaft ein. Wird die Lablösung mit Eosin oder Erythrosin versetzt, so tritt nach kurzer Belichtung eine deutliche Verlangsamung der Gerinnung ein. Wird das Tageslicht durch Rubinglas filtriert, so ist die bakterientötende sowohl wie die giftzerstörende Wirkung auch bei mehrtägiger Exposition kaum nachweisbar. Die sensibilisierten Lösungen werden ebenso wenig beeinflußt, als die nicht gefärbten. Die geringen Unterschiede lassen sich nach Huber wohl auf eine auch während der Exposition im Dunkeln wahrzunehmende chemische Einwirkung des betreffenden Farbsfoffes zurückführen.

Das geprüfte »rote Licht« hat weder eine bakterizide, noch eine giftzerstörende Wirkung gezeigt. Das durch verdünnte Eosin- bezw. Erythrosinlösungen filtrierte Licht wirkt auf ungefärbte und auf sensibilisierte Flüssigkeiten nicht intensiver ein, als das Tageslicht; die Wirkung des unveränderten Tageslichtes war vielmehr stets kräftiger als die Wirkung des durch einen sensibilisierenden Farbstoff filtrierten.

Die schädigende Wirkung des Lichtes ist viel stärker bei Luftzutritt als unter Luftabschluß. Dies gilt auch für die mit photodynamischen Farbstoffen gefärbten Lösungen; wurden sensibilisierte Aufschwemmungen von Bakterien oder Lösungen von Labferment bei Luftabschluß am Licht exponiert, so war die Schädigung derselben nicht stärker als in den ähnlich exponierten nicht gefärbten Lösungen.

Fritz Loeb.

Physiologie und physiologische Chemie.

203) Guillemard, H., et Moog, R. Observations faites au mont Blanc sur l'hyperglobulie des altitudes. Acad. des scienc. 2. I. 06. (Sem. med. 1906, No. 2, Januar.)

An Meerschweinchen und weißen Ratten wurden sowohl im peripheren Blut wie in dem der Herzhöhlen Blutkörperchenzählungen und Hb-Bestimmungen vorgenommen. Vom 2. Tage an bestand bei allen Tieren eine periphere Hyperglobulie, mit einer Ausnahme bei allen eine zentrale Hypoglobulie. Dabei ergab sich aber, daß das einzelne Blutkörperchen weniger Hb enthielt, so daß man wirklich auf eine Vermehrung der Blutkörperchen schließen darf. Bei entmilzten Tieren war das Verhalten das gleiche wie bei normalen. *M. Kaufmann.*

204) Guillemard, H., u. Moog, R. Einfluß großer Höhen auf den Stoffwechsel. (Compt. rend. 20. Nov. 1905, Bd. 141, S. 843—846.)

Stoffwechselversuche in einer Höhe von 4810 m und von 3050 m von fünf- bezw. dreitagelanger Dauer ergaben folgende Resultate: In den ersten beiden Tagen des Aufenthaltes in der Höhe war die in 24 Stunden ausgeschiedene Harnmenge bedeutend vermindert (im Mittel ausgeschieden pro kg in Paris 14·55 und 12·65 ccm; auf der Höhe 9·35 und 6·53 ccm). Diese Verminderung ist wohl entweder auf die vermehrte Lungenventilation, oder auf einer Hydratation der Gewebe infolge Wasserretention zurückzuführen. Am fünften Tage überstieg die Harnmenge bedeutend die normalen Verhältnisse, um in den folgenden zu diesen zurückzukehren. Eine ganz ähnliche Kurve beschrieben die ausgeschiedenen anorganischen und organischen Harnbestandteile, es wurden jedoch verhältnismäßig mehr Salze als organische Stoffe

zurückgehalten, was die Hypothese der Wasserretention in den Geweben stützt. Der Gesamt-N, wie der Harnstoff verhielten sich ebenso, was wahrscheinlich damit zusammenhängt, daß der Organismus die stickstoffhaltigen Endprodukte unvollständig eliminiert, oder daß er sie in einer nutzbaren Form fixiert. Es ist jedoch bemerkenswert, daß der Gesamt-N und der Harnstoff-N keine parallele Kurven beschreiben: der letztere ist relativ stärker vermindert, d. h. es findet eine stärkere Ausscheidung unvollständig oxydierter stickstoffhaltiger Körper statt. Namentlich der Stickstoff, der in Form alkaloidähnlicher Substanzen ausgeschieden wird, erfährt in der Höhe eine plötzliche und bedeutende Steigerung. — Möglich, daß eine durch die vorübergehende Insuffizienz der Diurese bedingte Autointoxikation einige Symptome der Bergkrankheit erklärt. Die Harnsäureausscheidung zeigt keine charakteristische Veränderungen; in der Ebene wie in der Höhe schwankt sie um dasselbe Mittel. Diese Tatsache spricht für die Theorie, die in der Harnsäure ein Produkt der Spaltung und nicht eins der Oxydation sieht. Was die kryoskopischen Koëffizienten anlangt, so erfuhren die drei Koëffizienten $\frac{\Delta V}{P}$, $\frac{\delta V}{P}$ und $\frac{\Delta}{\delta}$ während der ersten beiden Tage des Aufenthaltes in der Höhe eine bedeutende Verminderung, erreichten dann in den beiden folgenden ihre normalen Werte. Alles in allem besteht die Wirkung der Höhe auf den Stoffwechsel in einer Verminderung der Oxydationen, Verminderung der Diurese, Retention der fixen Bestandteile. Diese Erscheinungen treten plötzlich mit dem Wechsel der Höhe ein, und gehen dann in den folgenden 4—8 Tagen zu den normalen Verhältnissen zurück. *P. R.*

205) Montuori, A. Les variations de l'oxygène mobile dans le sang des animaux surchauffés. Labor. de physiologie de l'univers. de Naples. (Archives italiennes de biologie Bd. 44, H. 2, S. 233—243, Dez. 1905.)

Untersuchungen des Blutes von Hunden nach Überwärmung im Wasserbad bis zum Eintritt stark gesteigerter Athemfrequenz ergaben, daß durch die Überwärmung die maximale Menge des freien (d. h. durch Natriumsulfid entziehbaren) Sauerstoffs vermindert wird, u. z. unter konstanten Verhältnissen stets auf 6/10 des normalerweise vorhandenen freien Sauerstoffs. Überwärmung durch elektrischen Tetanus bringt nur geringe Abnahme des freien O hervor, Transfusion des Blutes überwärmter auf normale Hunde hat keinen derartigen Einfluß, ebensowenig direkte Erwärmung des Blutes im Brutschrank. Die bei Überwärmung eintretende feste Sauerstoffbindung, welche dem venösen Blut die schon lange bekannte hellrote Farbe verleiht, ist wohl als die ultima ratio des Organismus anzusehen, um bei ungenügender Wirksamkeit der wärmeregulierenden Faktoren die oxydativen Prozesse auf ein Minimum herabzusetzen und dadurch einer zu starken Überhitzung möglichst entgegen zu wirken. *G. Landsberg.*

206) Aggazzotti. Expèriences faites sur un orang-utan. Action de l'oxygène dans le malaise produit par la raréfaction de l'air. 2ième note und Action de l'anhydride carbonique dans le malaise product par la raréfaction de l'air. 3ième note. (Archives italiennes de biologie Bd. 44, H. 2, Dezember 1905, S. 137—159.)

Zur Feststellung der Wirkung von sauerstoff- und kohlensäurereichen Luftgemengen auf den Organismus im luftverdünnten Raum stellte Verf. seine Versuche am Orangoutang an. Zunächst wurde die Glocke, unter der das Versuchstier saß, bis zum Eintritt von schlechtem Befinden ausgepumpt (Druck dann = 300 bis 330 mm Hg), sodann das zu prüfende Gasgemisch bis zur Erreichung gleichen Druckes hinein gelassen und der Einfluß bei weiterer Druckerniedrigung geprüft.

Es ergab sich, daß bei Zuführung eines sauerstoffreichen Gemenges der Affe sich erholte und auch eine weitere Druckerniedrigung gut vertrug und zwar proportinal dem Partialdruck des O in dem Gasgemenge. Unter 150 mm ließ sich der Druck aber auch im sauerstoffreichsten Gemenge nicht hinabsetzen. Bei Zufuhr eines CO_2-reichen Gasgemenges zeigte sich, daß bei einem niedrigeren Partialdruck als 18 mm der CO_2 eine Änderung gegen das gewöhnliche Luftgemenge nicht bestand, daß jedoch bei Erhöhung der CO_2-Menge proportional derselben eine Erholung eintrat und sich bei ziemlich hohem Partialdruck die Luftverdünnung bis ca. 200 mm Hg fortsetzen ließ. *G. Landsberg.*

207) Reichel, H., u. Spiro, K. Fermentwirkung und Fermentverlust. 2. Mitteilung. Aus dem physiologisch-chemischen Institut zu Straßburg. (Hofmeistersche Beitr. Bd. 7, H. 10 u. 11, S. 479—484.)

Die früheren Versuche hatten den Verff. gezeigt, daß die Wirksamkeit des Labfermentes bei seiner Wirkung, wahrscheinlich infolge Verteilung des Fermentes zwischen Käse und Molke, abnimmt. Zur Aufstellung des Verteilungssatzes bedurfte es der Einführung eines konstanten Exponenten, der Verteilungssatz zeigte demnach nicht seine einfache Form. Bei Verwendung einer kalkfreien Lablösung an Stelle der kalkhaltigen der früheren Versuche fand sich, daß bei Abwesenheit störender Salze der Fermentverlust durch den Verteilungssatz in seiner einfachsten Form erklärt wird. Bei der spezifischen Wirkung der Kalksalze auf die Labungsdauer erschien ein Parallelismus zwischen Beeinflussung der Verteilungs- und Gerinnungszeit wohl möglich; durch Prüfung anderer gerinnungsfördernder und -hemmender Stoffe auf die Verteilung des Fermentes ergab sich aber, daß ein solcher Parallelismus nicht besteht. *G. Landsberg.*

208) Pfeiffer, W. Zur Lehre vom Harnsäurestoffwechsel. 2. Mitteilung. Über die Zersetzung der Harnsäure durch menschliches Nierengewebe. Aus dem physiologisch-chemischen Institut zu Straßburg. (Hofmeistersche Beitr. Bd. 7, H. 10 u. 11, S. 463—465.)

Verf. hat in Verfolg der Wienerschen Untersuchungen über die Zersetzung und Bildung der Harnsäure Kolaturen von Menschen- und Schweinsnierenbrei auf ihre Harnsäure zersetzende Wirkung geprüft. Er fand für Schweinsnieren bei 4stündiger Digestion eine Zerstörung von über 50 % der zugesetzten Harnsäuremenge in 2 Fällen, von 96—98 % in einem Falle, für Menschennieren in 2 Fällen eine Zerstörung von 92—98 %. Inwieweit die differenten Resultate der Zerstörung durch Schweinsnierenkolatur durch gleichzeitige Harnsäurebildung bedingt sind, läßt er dahingestellt. *G. Landsberg.*

209) Almagia, A. Zur Lehre vom Harnsäurestoffwechsel. 1. Mitteilung. Über die Zersetzung der Harnsäure durch die Organe des Säugetiers. Aus dem physiologisch-chemischen Institut zu Straßburg. (Hofmeistersche Beitr. Bd. 7, H. 10 u. 11, S. 459—462.)

Bei systematischer Untersuchung von Pferdeorganen auf Harnsäureabbau, bei denen Verf. Organbrei mit Natriumuratlösung von bekanntem Gehalt unter Zusatz von Toluol bei 37° eine verschiedene Anzahl von Tagen digerierte und dann in enteiweißten Filtrat nach Ludwig-Salkowski von neuem die Harnsäure bestimmte, fand sich ein weit verbreitetes Vermögen der Organe, Harnsäure zu zerlegen, am stärksten in der Leber, dann in Nieren, Lymphdrüsen, Leukozyten, Muskeln, Knochenmark, Milz- und Schilddrüse. Im Gehirnbrei fand sich dagegen Zunahme der Harnsäure, im Pankreasbrei bei kurzer Versuchsdauer Zu-, bei längerer Abnahme derselben. Möglicherweise verlaufen zwei Prozesse, Produktion und Abbau von Harnsäure, mit zeitlich wechselnder Intensität nebeneinander. Wie bei Versuchen in vitro, bei denen beim Stehenlassen von alkalischer Harnsäurelösung mit Überschuß von Alkali bei 37° bald eine deutliche Glyoxylsäurereaktion auftrat, fand sich diese Reaktion auch in vielen Fällen der obigen Versuche positiv, während sie in anderen Fällen nicht auftrat. Demnach besteht zwischen dem Harnsäureabbau in den einzelnen Organen vielleicht nicht nur ein quantitativer, sondern auch ein qualitativer Unterschied, vermutlich infolge Beteiligung verschiedener — oxydativer und spaltender — Fermente. Die Harnsäurezerstörung in allen Versuchen war an die Formelemente geknüpft, in zellfreien Preßsäften fand sie sich nicht. *G. Landsberg.*

210) Almagia, A. Zur Lehre vom Harnsäurestoffwechsel. 3. Mitteilung. Über das Absorptionsvermögen der Knorpelsubstanz für Harnsäure. (Aus dem physiologisch-chemischen Institut zu Straßburg. (Hofmeistersche Beitr. Bd. 7, H. 10 u. 11, S. 466—472.)

Die Bevorzugung der Knorpelsubstanz für die Harnsäureablagerung bei Gicht, die bisher völlig unverständlich erscheint, veranlaßte den Verf. zur experimentellen Prüfung der Frage, ob die Fähigkeit der Absorption und Ablagerung der Harnsäure dem Knorpel nur pathologischer oder auch normaler Weise zukommt. Er brachte zu

diesem Zwecke dünne Schnitte vom Gelenkknorpel frisch getöteter Pferde in möglichst neutrale Natriumuratlösung von bekanntem Gehalt, in der an sich keine Abnahme der Harnsäure stattfindet, und bestimmte nach einer Anzahl Tage die Abnahme der Harnsäuremenge in der Lösung. Da dem Knorpel scheinbar keinerlei harnsäurezerstörende Eigenschaften zukommen, so kann diese Abnahme als Maß der erfolgten Absorption gelten. Diese und die kristallinische Ablagerung im Innern des Knorpels ergab sich aus der mikroskopischen Untersuchung und aus der Abgabe der Harnsäure nur nach einigen Minuten Kochens der Knorpelschnitte mit Wasser. Ein Einfluß der Temperatur auf die Absorption war bei stärker verdünnten Lösungen deutlich, bei konzentrierteren und längerer Versuchsdauer weniger merklich. Andere Knorpel und Sehnen zeigten ebenfalls Absorption, aber keine kristallinische Ablagerung der Harnsäure. Das Verhältnis der absorbierten Harnsäuremenge zu der in der Lösung zurückgebliebenen war stets ein sehr hohes; beim Gelenkknorpel betrug es ca. 25 : 1. Wie auch aus Versuchen mit intraperitonealer Injektion von Harnsäure beim Kaninchen hervorgeht, bei denen nach einigen Tagen Gelenkknorpel positive Murexidreaktion gibt, während andere Gewebe sie nicht geben, besitzt der Knorpel schon normalerweise ein besonders hohes physikalisches oder chemisches Absorptionsvermögen für Urate. Weitere Untersuchungen, die sich mit für die Pathologie der Gicht wichtigen Erscheinungen beschäftigen, stellt Verf. in Aussicht.

G. Landsberg.

211) Inada, R. Über den Nachweis der Glyoxylsäure im Harn. Aus dem physiologisch-chemischen Institut zu Straßburg. (Hofmeistersche Beitr. Bd. 7, H. 10 u. 11, S. 473—478.)

Verf. untersuchte die von Eppinger zum Nachweis von Glyoxylsäure im Harn benutzte Reaktion mit Indol oder Skatol und konzentrierter Schwefelsäure auf ihre Fehlerquellen. Er fand dabei im Harne von Kaninchen mit Heu- und Grünfütterung [nie von solchen mit Haferfütterung] eine der Glyoxylsäurereaktion ähnliche Reaktion, die weder durch Glyoxyl- noch Phenylglyoxylsäure, sondern durch Nitrite bedingt war. Die Reaktion tritt im Gegensatz zur eigentlichen Glyoxylsäurereaktion schon bei Anwendung verdünnter Schwefelsäure auf, zeigt bei Anwendung von Skatol nur einen gelben Ring und bietet im verdünnten Harn bald einen Umschlag der Rosa- in Violett- und Grünfärbung dar. Bei Untersuchung auf Glyoxylsäure wird man daher auf Freisein der Reagentien von Nitriten achten und an ein ev. Vorkommen von Nitriten im Harn (auch beim Menschen) denken müssen.

G. Landsberg.

212) Iwanow, K. S. Die Zuckerbildung in isolierter Leber. (Inaug.-Diss., St. Petersburg, 1905.)

Durch die isolierte Leber eines Kaninchens wurde die Ringer-Lockesche Flüssigkeit hindurchgelassen. Ein Teil der Leber wurde abgetrennt zur vorläufigen Feststellung des Glykogens (teils nach Brücke-Külzscher, teils nach Pflügerscher Methode). Die Bestimmung des Zuckergehaltes der durch die Leber hindurchgelassenen Flüssigkeit erfolgte zum Teil nach Cl. Bernard, doch hauptsächlich nach Weinscher Methode, sowie unter Anwendung des Polarisationsapparates von Landolt. Verf. kam zu folgenden Resultaten: Beim Hindurchfließen der Ringer-Lockeschen Flüssigkeit durch die Gefäße der isolierten Kaninchenleber beobachtet man eine allmählich sich verringernde Absonderung des sich in der Leber bildenden Zuckers. Es ist dies vornehmlich Glukosezucker, der 0,05 bis 0,08 % der die Leber durchfließenden Flüssigkeit ausmacht (in der die Leber anfänglich passierenden Flüssigkeit findet sich höchstwahrscheinlich auch Maltose und Isomaltose). Die Menge des verwandelten Glykogens steht in direktem Verhältnis zur Menge der sich bildenden Glukose und die absolute Menge des im Verlaufe des Versuchs verlorengegangenen Glukogens kommt der Menge der erhaltenen Glukose sehr nahe. Die Leber eines Tieres in hungerigem Zustande, die fast jeglichen Glykogens entbehrt, sondert nur zu Beginn des Versuches ganz unbedeutende Quantitäten Glukose ab. Destilliertes Wasser wäscht das Glykogen aus der Leber heraus; zugleich mazeriert es ihr Gewebe und entzieht demselben dabei das in ihm enthaltene diastatische Ferment; die Absonderung der Glukose vermindert sich. Adrenalin vermindert die Glukoseabsonderung, Chinin verlangsamt die Zuckerbildung. Die nächste Ursache

der Zuckerbildung in der isolierten Leber kann man auf die Tätigkeit des diastatischen Ferments der überlebenden Leberzellen zurückführen; die Teilnahme von Fermenten des Bluts ist nicht ausgeschlossen. *Babkin.*

213) Reichel, H., u. Spiro, K. Beeinflussung und Natur des Labungsvorganges. 1. Mitteilung. Aus dem physiologisch-chemischen Institut zu Straßburg. (Hofmeistersche Beitr. Bd. 7, H. 10 u. 11, S. 485—507.)

Die Giltigkeit des Zeitgesetzes der Labwirkung (L.t = K), das nach Fuld für jede Labmenge gilt, ist abhängig von der Bedingung eines konstanten Verdünnungszustandes der Milch, und zwar wohl infolge der Kalkverdünnung, die sonst zu Störungen Anlaß gibt. Verff. verwandten zur Vermeidung solcher Störungen als Verdünnungsmittel Molke, deren Kasëin durch langsame Labung entfernt war und fanden nun, daß die Differenz der Gerinnungszeiten verdünnter Milch gegenüber konzentrierter der Differenz der Verdünnungszustände (Volumen zu Milch) annähernd proportional war. Dieses Gesetz zeigt eine Grenze einmal bei starker Lab- und Milchverdünnung, indem hier die Proben in kürzerer Zeit gerinnen als dem Gesetz entspricht, und zweitens bei sehr starker Labkonzentration und geringer Milchverdünnung. Hier tritt, besonders bei Anwendung kalkhaltiger Lablösung eine Verkürzung der Gerinnungszeit in den verdünnten gegenüber den konzentrierteren Milchproben zutage, sodaß bei gewissen mittleren Labkonzentrationen eine Konstanz der Gerinnungszeiten sich zeigt. Verwendung isotonischer Kochsalzlösung an Stelle der Labungsmolke zeigte fast gleiche Resultate. Anwendung Ca-haltiger Lösungen ergab ein Bestehen der Beziehung umgekehrter Proportionalität zwischen Zahl der Ca-ionen und Gerinnungsdauer, sodaß stärker konzentrierte Ca-lösungen Zunahme der Gerinnungsdauer infolge Abnahme der Jonisation — und Störung der Isotonie — zeigten. Bei Anwendung isotonischer Lösungen anderer Stoffe zur Verdünnung zeigten Rhodankalium, Glykokoll, Alkohol und Glyzerin hemmende, Lecithin schwach fördernde Wirkung, Harnstoff und Milchzucker bei hoher Labkonzentration eine geringere, bei niedriger eine längere Gerinnungszeit als Molkenzusatz. Für diese Lösungsgenossen gilt also das Zeitgesetz nur nach Zusatz eines variablen Exponenten $n(L^n . t = K)$. *G. Landsberg.*

214) Pincherle, M. Das Problem der Unabhängigkeit der Leberabschnitte. Aus der Kinderklinik zu Florenz. (La Clin. Med. Ital. 1905, Nr. 10, Oktober.)

Verf. stellte Untersuchungen über die besonders von französischen Autoren angenommene Unabhängigkeit des rechten und linken Leberlappens an. Als Versuchstiere dienten Kaninchen, und zwar ging er zunächst so vor, daß er Phosphor entweder in den Magen brachte unter künstlichem Verschluß des Pylorus oder direkt in den Darm. In der Tat ergab sich im allgemeinen, wenn auch nicht ganz ausnahmslos, daß nach Einbringung des Giftes in den Magen die fettige Degeneration mehr den linken Lappen, nach Einbringung in den Darm mehr den rechten Lappen betraf. Dasselbe Resultat ergab sich, wenn der Phosphor direkt in die Zweige der Magen- und Milzvenen bezw. in die der Mesenterialvenen injizierte. Während Glénard und Sérégé für dieses Verhalten lediglich mechanische Gründe für maßgebend halten, glaubt Verf. an eine Mitwirkung vasomotorischer Nerveneinflüsse. *M. Kaufmann.*

215) Hattori, Tetsu (Osaka). **Über Resorption von Seifen aus isolierten Darmschlingen.** (Inaug.-Diss., Greifswald 1905.)

Aus den mitgeteilten Versuchen geht hervor, daß die Fettsäuren (Ölsäure sowie Gemenge derselben mit Stearinsäure) aus abgebundenen Darmschlingen besser resorbiert werden als die Natriumseife der Ölsäure. *Fritz Loeb.*

216) Slowtzoff, B. Über die Resorption des Lecithins aus dem Darmkanal. (Hofmeistersche Beitr. Bd. 7, H. 10 u. 11, S. 508—513.)

Lecithin wird nach den Versuchen des Verf., bei denen er die aus dem Ductus thoracic. einige Stunden nach lecithinreicher Mahlzeit entnommene Lymphe (am Hunde) untersuchte, z. T. unverändert auf dem Lympfwege resorbiert. Eine Resorption auf dem Blutwege ließ sich beim Kaninchen nicht nachweisen. Bei Zuführung per os weist der Mageninhalt einige Stunden nach der Mahlzeit nie Lecithin oder seine Spaltungsprodukte auf, ebensowenig der Dünndarm mit Ausnahme des Duodenums, wo sich Spuren von Lecithin, Cholin und Glyzerinphosphorsäure nach-

weisen lassen. Die Spaltung und Resorption des L. geht also wohl im Duodenum vor sich.

Pankreassaft spaltete von frisch hergestelltem Lecithin kein Cholin, sondern nur Fettsäuren ab, Trypsin bewirkte innerhalb 24 Stunden überhaupt keine Spaltung. Lecithalbumin wurde durch Digestion mit Magensaft in Lecithazidalbumin übergeführt und in dieser Verbindung vom Rektum absorbiert, wie aus seinem Verschwinden nach rektaler Zufuhr gefolgert wird. *G. Landsberg.*

217) Paulesco, N. C. Die Milz und die Gallensekretion. (Compt. rend. 20. Nov. 1905, Bd. 141, S. 846—847.)

Verf. suchte die Frage zu entscheiden, ob die Milz irgend einen Einfluß auf die Gallensekretion ausübt. Zu diesem Zwecke wurde die Zusammensetzung der Galle von normalen Hunden (19 Analysen) bestimmt, wie auch bei 3 Hunden die Galle vor und nach der Exstirpation der Milz untersucht. Die Untersuchungen ergaben, daß die Milz keinerlei nachweisbaren Einfluß auf die Bildung der Galle ausübt. *P. R.*

Experimentell-klinische Untersuchungen.

118) Langstein, L., u. Steinitz, Fr. Laktase und Zuckerausscheidung bei magendarmkranken Säuglingen. A. d. Berliner und Breslauer kgl. Kinderklinik. (Hofmeistersche Beitr. Bd. 7, H. 12, S. 575—589.)

Verff. untersuchten bei 38 z. T. schwer magendarmkranken Säuglingen den Stuhl auf das Vorhandensein von Laktase, die sie wie Orban durch Zusatz von Milchzucker zur Stuhlemulsion und Nachweis von Dextro- und Galaktosazonkristallen nach 12—24stündigem Stehen im Brutofen nachwiesen. Im Gegensatz zu Orban fanden sie in sämtlichen Fällen Laktase, sodaß auch bei den schwersten Darmkrankheiten scheinbar niemals die Laktasebildung völlig sistiert. Trotzdem fanden sie bei 14 der Kinder im Urin Milchzucker, der aus irgend welchen, bisher noch nicht sicher bekannten Gründen, der Spaltung im Darm entging. Daneben wurde in 5 Fällen auch Galaktose ausgeschieden, wie die Untersuchung des Osazons mit Sicherheit ergab. Diese Ausscheidung von Galaktose beruht wahrscheinlich auf einer Herabsetzung der oxydativen Fähigkeit des Organismus. Durch die Magendarmstörungen wird jedenfalls die Aufnahme der Kohlenhydrate sehr gestört und aus dem Mangel an ihnen resultiert häufig eine Azidose, deren Gefahren man vielleicht durch subkutane Zufuhr von leicht verbrennlichem Zucker (Dextrose, Maltose) bekämpfen kann. *G. Landsberg.*

119) Flexner, Simon. Der Bestandteil der Galle, der Pankreatitis verursacht, und die Einwirkung der Kolloïde darauf. (Journal of Experimental Medicine 1906, Vol. VIII, Pt. 6.)

Der Bestandteil der Galle, der imstande ist, Pankreatitis bei dem Hunde hervorzurufen, ist das Gallensalz. Die Einwirkung der wässerigen oder salzigen Lösungen der Gallensalze (0,650 gr Salz auf 5 cc) tritt fast sofort ein. Es erscheinen kongestive Hyperämie und Blutaustritte, und die Gewebszellen werden beschädigt. Der Tod tritt in 8 bis 36 Stunden ein. Die Läsionen sind Nekrose des Parenchyms und des Fetts und Hämorrhagien. Allgemeine Fettnekrose des Peritoneum tritt dabei oft auf. Diese Lösungen der Gallensalze sind wirksamer, als die ganze Galle. Der Schleim und die färbenden Bestandteile sind ohne Einwirkung auf das Pankreas. Die Ursache, daß die ganze Galle weniger wirkungsvoll ist als die Salze, kommt von der kolloïden Natur der albuminösen Bestandteile. Gallensalze gelöst in indifferentem Kolloïd, Agar-Agar, Gelatine, Leim, Nukleoproteïd, verhalten sich fast in derselben Weise, wie die ganze Galle, aber wenn die kolloïde Suspension zu dickflockig ist, dann werden keine akuten Läsionen durch die Gallensalze hervorgerufen. In dem letzten Falle wird eine chronische Pankreatitis erhalten. Man hat daran gedacht, diese Tatsachen auf die Pathologie der menschlichen Pankreatitis übertragen zu können. Die Galle ist Gegenstand großer Variation unter pathologischen Verhältnissen in ihrer Stärke an Kolloïden und Gallensalzen. Wenn eine an Kolloïden reiche und an Gallensalzen arme Galle in das Pankreas hineingebracht werden

würde, dann würden die akuten Verletzungen, die gewöhnlich entstünden, leichten Grades sein, oder die akute Veränderung würde gänzlich verdeckt sein durch die resultierende chronische Verletzung, partielle oder komplete Sklerose. *Flexner.*

220) Deucher, P. Eiweißzerfall und Antipyrese. (Ztschr. f. klin. Med., 57, S. 429—465, 1905.)

Im regelrechten Stoffwechselversuch untersuchte Verf. bei Typhuskranken den Einfluß der verschiedenen medikamentösen Antipyretika auf den Eiweißzerfall. Es zeigte sich, daß durch diese (Laktophenin, Phenacetin, Pyramidon, Thallin, Chinin, Euchinin) im Fieber zugleich mit der Temperatur auch der N-Verlust vermindert wird. Dieser Minderverlust wird jedoch nach Aussetzen des Medikaments durch nachträglichen Mehrverlust wieder ausgeglichen. Die Wirkung des Medikaments auf den Eiweißzerfall wird bei wiederholter Anwendung bei der gleichen Krankheit immer geringer oder verschwindet ganz. Auch bei vollständiger Apyrexie gelingt es bei Erwachsenen nicht, Stickstoffgleichgewicht oder positive Stickstoffbilanz zu erzielen. Die verschiedenen Antipyretika wirken relativ und graduell verschieden; auch in der Wirkung auf den Stoffwechsel stehen Chinin und Euchinin obenan.

Schmid.

221) v. Koziczkovsky. Über den Einfluß von Diät und Hefekuren auf im Urin erscheinende enterogene Fäulnisprodukte. (Ztschr. f. klin. Med., Bd. 57, S. 413—427.)

Nach früheren Untersuchungen steht ein möglicher Einfluß der Diät auf die Ausscheidung der Zersetzungsprodukte des Darmes fest. Verf. verwandte deshalb eine einheitliche, eiweißarme Probediät bei stoffwechselgesunden Menschen. Er ersetzte dann bei dieser Diät ein Quantum Kohlehydrat durch eine an Kalorienzahl gleiche Menge Eiweiß und bestimmte Indikan und Ätherschwefelsäuren im Harn. Rohes Fleisch bewirkte dabei eine erhöhte Ausscheidung von Fäulnisprodukten, während gekochtes Fleisch unter denselben Bedingungen eine kaum nennenswerte Steigerung zur Folge hatte. Dasselbe ergab sich bei Fütterung von Blutwurst. Die Fäulnis von unverändert in den Darm gelangtem Blutfarbstoff ruft eine besonders erhebliche Steigerung der betreffenden Produkte hervor. Im gegenseitigen Verhalten des Indikans zu den Ätherschwefelsäuren fand er einen gewissen Parallelismus; ein ausgesprochener Antagonismus, wie ihn andere Autoren fanden, gehörte zur Ausnahme.

Durch Genuß von frischer Bierhefe wird keine Herabsetzung der betr. Fäulnisprodukte erreicht. Die Hefe geht im Darm unter, wie sich aus der mikroskopischen Untersuchung der Fäces ergibt. Obstipation wird durch Hefegenuß nicht behoben, dagegen scheint der Abgang von Gasen dadurch wesentlich erleichtert zu sein.

Schmid.

222) Fiedler, Lorenz (Silberhausen). **Über die rektale Resorbierbarkeit wässeriger Natriumsalicylicumlösung.** (Inaug.-Diss., Halle-Wittenberg 1905.)

Verf. hat im Auftrage von v. Mering Versuche an sich selbst angestellt, welche ergeben haben, daß die rektale Resorption der Salicylsäure nicht so prompt und vollständig ist wie die stomachale. Die bei rektaler Resorption geringeren Nebenwirkungen sind jedenfalls auf die verminderte Resorption zurückzuführen.

Fritz Loeb.

223) Drschewetzky, A. F. Über das Verhalten der roten Blutkörperchen zum Wechselstrom. Aus der Klinik W. Janowsky in Petersburg. (Arch. f. exp. Path. u. Pharm. Bd. 54, S. 62—72.)

Bei den früheren Untersuchungen über den Einfluß des elektrischen Stromes auf die roten Blutkörperchen wurde entweder der konstante Strom oder der Strom einer Leydener Flasche benutzt. Dabei trat immer Elektrolyse auf. Zudem wurde auch nicht auf die unter dem Einfluß des durchfließenden elektrischen Stromes zustande kommende Erwärmung des Blutes geachtet. Bei einer Erwärmung des Blutes auf 52° C., sowie durch Elektrolyse tritt aber eine Zerstörung der roten Blutkörperchen und damit Lackfarbenwerden des Blutes ein. Nach den Experimenten des Verf. übt der Wechselstrom ohne die ihn begleitenden Erscheinungen der Elektrolyse und der Erwärmung keine merkliche Wirkung auf die roten Blutkörperchen aus. Stärke

und Spannung des Stromes bleiben an und für sich, wie auch der Widerstand des Mediums wirkungslos. *Schmid.*

224) Morawitz u. Dietschy. Über Albumosurie, nebst Bemerkungen über das Vorkommen von Albumosen im Blut. Aus d. med. Klinik zu Straßburg. (Arch. f. exp. Path. u. Pharm. Bd. 54, S. 88—103.)

Bezüglich der Häufigkeit des Vorkommens und der Bedeutung der Albumosurie in fieberhaften Zuständen herrscht noch Meinungsverschiedenheit. Die älteren Methoden der Prüfung auf Albumosen (Hofmeister, Devoto, Salkowski), lassen den Einwand zu, daß dabei die Albumosen besonders beim Verfahren der Enteiweißung aus Eiweiß entstanden sein können. Durch Untersuchung nur eiweißfreier Harne (nach event. Mucin- oder Nukleoalbuminfällung) unter bestimmten Kautelen kamen Krehl und Matthes, und Schultess zu dem Resultat, daß bei 90 % fiebernder Kranken Albumosen ausgeschieden werden; bei 77 % fieberfreien Kranken besteht keine Albumosurie. Magenkranke und Patienten, bei denen die Temperatur durch Antipyretica herabgesetzt ist, haben bisweilen Albumosurie. Ein neues von Hofmeister angegebenes (und hier angeführtes) Verfahren, welches die Sicherheit bietet, daß die Enteiweißung vollständig ist und daß keine Albumosen durch hydrolytische Spaltung entstehen können, gaben den Verf. die Veranlassung, die Urine (auch eiweißhaltige) zahlreicher fiebernder Kranker zu untersuchen und damit die Lehre von der febrilen Albuminosurie einer nochmaligen Prüfung zu unterziehen. Im Urin von 82 Fieberfällen fanden sich nur in 37,5 % Albumosen. Am konstantesten, aber nicht regelmäßig, war dies bei der croup. Pneumonie der Fall, jedoch nicht im Anfang der Erkrankung, sondern, wohl abhängig von dem lokalen Prozeß in den Alveolen, erst am 4.—5. Krankheitstage; die Reaktion nimmt von da ab an Deutlichkeit zu, um dann am 3. Tage nach der Krise zu verschwinden. Wenn beim Abdominaltyphus, Polyarthritis, Scharlach, Diphtherie u. a. fieberhaften Krankheiten die Albuminosurie meist fehlt, während bei Typhusempyem, Pyelonephritis, Lungengangrän diese neben Pneumonie am deutlichsten auftritt, so gelangt man zu der Auffassung der pyogenen Entstehung der Albumosurie. — Die Erklärung der Verschiedenheit in den Befunden der Verff. gegenüber von Schultess liegt wohl daran, daß letzterer mit seiner Methode zuweilen nicht Albumose, sondern normales in größeren Mengen vorhandenes Harneiweiß nachgewiesen hat. Die Lehre von der febrilen Albumosurie ist demnach nicht hinreichend begründet, und man hat keinen Grund das Auftreten von Albumosen von anderen Momenten, als von der Resorption zerfallenen Zellmaterials abhängig zu machen.

Über die Frage des Auftretens von Albumosen im Blut herrscht in neuerer Zeit verschiedene Meinung. Die Verff. fanden mit ihrer Methode in 7 an Hundeblut angestellten Versuchen regelmäßig Albumosen, bei 7 Versuchen mit Plasma nur einmal bei homolytischen Plasma. Die Verff. beziehen hier die Reaktion aus verschiedenen Gründen auf nicht koaguliertes Globin bezw. Hämoglobin. Die Methode der Verff. ist daher bei Anwesenheit von Hämoglobin nicht zuverlässig.

Schmid.

225) Marie, A. Le sang dans l'acromégalie et le gigantisme. (Archives de Neurol. Vol. XX, Nr. 120, S. 464—468, 1905, Décembre.)

Über die Blutbeschaffenheit bei Akromegalie und bei Gigantismus liegen bis jetzt nur spärliche Mitteilungen vor:

So haben Sabrazès und Bonnes bei 2 Fällen extremer Akromegalie die Blutuntersuchung mit folgendem Ergebnisse vorgenommen: Im ersten Falle war die Abweichung von der Norm durch eine leichte Herabsetzung des Hämoglobingehalts, eine mäßige Leukozytose und eine intensive Lymphozytose (relativ und absolut) gegeben. Im zweiten waren sowohl Hämoglobingehalt als Erythrozytenzahl erhöht, daneben aber eine intensive Lymphozytose mit Herabsetzung der neutrophilen Polynukleären festzustellen. — Demgegenüber fand Sakorraphos bei einem Patienten mit deutlichster Kombination von gewöhnlichem Riesenwuchs und Akromegalie einen Blutbefund, der kein Mißverhältnis zwischen den verschiedenen zelligen Elementen des Blutes aufwies, und lediglich eine Oligämie darstellte: leichte Verminderung der Erythrozyten (4 Millionen); entsprechende Herabsetzung des Hämoglobins; Leukozyten: 6000; das Verhältnis der einzelnen Unterarten ein normales.

Es war nun für A. Marie von Interesse, in die Hämatologie eines Falles von reinem Gigantismus Einblick zu bekommen. Aus den Tabellen, die er publiziert, ergeben sich folgende Abnormitäten: eine Vermehrung der roten Blutkörperchen (7626000); eine Vermehrung der Leukozytenzahl (8738); eine pathologische Polynucleose (8116). Die Mononukleären sind dagegen in normaler Anzahl vorhanden (2622). Über Lymphozyten und Eosinophile sind keine Angaben gemacht. Der Hämoglobingehalt betrug nur 12%. Morphologische Veränderungen weisen die korpuskulären Elemente nicht auf.

Die Untersuchungen sind wiederholt vorgenommen worden, auch auf den Einfluß der Verdauungstätigkeit auf die Leukozyten wurde geachtet.

Marie meint, daß dieser Befund bei reinem Gigantismus, der deutliche Unterschiede von denjenigen bei reiner Akromegalie und bei der Kombination beider Leiden zeigt, schon darum Nachprüfung verlange, weil man auf diese Weise vielleicht eine differentielle Hämatologie dieser verschiedenen Affektionen aufstellen könnte.

Übrigens ist die Krankengeschichte dieses (2 Meter hohen und nur 72 kg schweren) Riesen, der wegen Dementia praecox mit zeitweisen katatonischen Zuständen in Anstaltsbehandlung gekommen ist, so komplex, daß es etwas gewagt erscheint, die Blutveränderungen gerade dem Gigantismus zuzuschreiben.

Rob. Bing.

226) Hahl, C. (Helsingfors). **Beitrag zur Kenntnis des Stoffwechsels während der Schwangerschaft.** (Arch. f. Gyn. Bd. 75, H. 1.)

Die Untersuchungen beschränken sich auf die 2—3 letzten Wochen der Schwangerschaft. H. kommt zu folgenden Schlußfolgerungen:

1. Während der letzten Zeit der Schwangerschaft findet eine ziemlich starke Stickstoffersparung statt.
2. Die Stickstoffersparung wird stufenweise vermindert, je näher die Zeit der Entbindung kommt, wobei doch möglicherweise kurz vor dem Partus eine Steigerung in der Ersparung vorhanden sein kann.
3. Die Stickstoffbehaltung des Organismus ist während dieser Tage völlig genügend, um die Ausgaben, welche die Schwangerschaft mit sich führt, zu decken.
4. Nach der Entbindung erleidet der Körper einen Stickstoffverlust, wahrscheinlich besonders durch die Involution des Uterus verursacht.
5. Dem Verlust, welcher ca. 2 Wochen anhält, folgt eine erneuerte besonders starke Stickstoffersparung. *Birnbaum.*

Klinisches.

227) Stadler, Ed. Über Beeinflussung von Blutkrankheiten durch das Erysipel. Aus der med. Klinik zu Leipzig (M. m. W. 1906, Nr. 2, Januar.)

In dem vom Verf. mitgeteilten Fall handelt es sich um eine perniciöse Anämie, bei der in unmittelbarem Anschluß an ein Erysipel, nachdem 5 Tage lang tiefes Coma mit allen Anzeichen des nahen Exitus bestanden hatte, plötzlich eine weitgehende Besserung einsetzte und zwar mit einer „Blutkrise"; bei einer Blutuntersuchung 3 Tage nach Beginn des Erysipels waren von 632000 roten Blutkörperchen 3000 kernhaltig, meist Normoblasten, vereinzelt Megaloblasten. 12 Tage später waren von 2288000 Erythrozyten noch 60 Normoblasten, 1½ Monat später war die Erythrozytenzahl 3776000. Bez. der Leukozyten fiel die relative Lymphozytose auf, die während der Infektionskrankheit etwas geringer wurde, um dann wieder die alte Höhe und darüber zu erreichen (48,1%), sowie die Anwesenheit von 3% Myelozyten. Verf. hält es nach diesem Befund für möglich, daß es sich um eine Leukanämie (Leube) handelte und ist bez. der Dauerheilung sehr skeptisch.

M. Kaufmann.

228) Stein, Ludwig. Zur Kenntnis des Morbus Basedowii. (W. m. W. Nr. 48, 1905, S. 2293—2296.)

Auf Grund seiner Erfahrungen kommt Verf. zu dem Schluß, daß die Erkrankung als eine bestimmte Form von Degeneration der Schilddrüse, resp. als eine eigene Art von Struma aufzufassen sei, in deren über mehr oder minder lange Zeit-

räume sich erstreckendem, von zahlreichen Nachschüben begleitendem Verlauf toxische Substanzen abgeschieden werden, die dann den Organismus überfluten und zu den bekannten Symptomen führen. Das Hauptmoment, das zur Ablehnung des nervösen (Sympathikus) und zur Annahme eines thyreogenen Ursprunges drängt, erblickt Verf. in den Effekten, die mit der Anwendung des Antithyreoïdinserums erzielt werden.

Verf. macht auf einige seltene Symptome des Morbus Basedowii aufmerksam. In 2 Fällen seiner Beobachtung setzte die Erkrankung mit einem beträchtlichen Ödem der Augenlider ein. (In einem Fall auch Doppelsehen.) Ein weiterer Fall zeigte neben starkem Speichelfluß analog der gesteigerten Tätigkeit der Darmdrüsen auch eine gesteigerte Sekretion der Geschlechtsdrüsen, welche sich trotz der allgemeinen Schwäche des Patienten in häufigen Pollutionen kundgab.

Fritz Loeb.

229) Massini, R. Ein Fall von Typhus abdominalis mit mangelhafter Agglutininproduktion. (Zentralbl. f. innere Med. 1906, Nr. 1.)

Untersuchung betrifft das Serum eines Pat., der einen Typhus mit Rezidiv ohne Komplikation durchgemacht hat. Während der Krankheit fehlte die Diazoreaktion; am 17. und 39. Krankheitstage wurden Typhusbazillen aus Blut und Stuhl gezüchtet. Dieses Serum agglutinierte während der Krankheit nur in Verdünnung von 1 : 20 bis max. 1 : 40. 1 : 40 stark positiv erst am 70. Tage der Rekonvaleszenz. Der schwache Ausfall der Widalschen Reaktion ist nicht durch die Eigentümlichkeit des Bazillenstammes zu erklären. Vielmehr war dieser Stamm durch hochwertiges Typhusziegenserum ebenso agglutinabel, wie andere Stämme. Er enthielt auch die agglutinogenen Gruppen in bekannten Mengen, da er nach Tierpassage dem Serum des Versuchstiers eine positive Agglutination in Verdünnung von 1:1250 bis 1:4000 mitteilte. Verf. nimmt daher eine besonders geringe Reaktionsfähigkeit des Patienten bezüglich der Agglutininproduktion an. *F. Samuely.*

230) Gelman-Struzowsky, B. Über die Magenfunktionen bei Ulcus ventriculi rotundum. Aus der med. Klinik zu Zürich. (Inaug.-Diss., Zürich.)

Der Autor faßt die zum Teil recht bemerkenswerten Resultate seiner Arbeit folgendermaßen zusammen:

1. Ulcus ventriculi rotundum wird von einer Hyperchlorhydrie nur in den seltensten Fällen begleitet. In den meisten Fällen hatten wir es bei Ulcus ventriculi rotundum mit einer Hypochlorhydrie oder einem normalen Salzsäuregehalt zu tun. In vielen Fällen ist eine Achlorhydrie zu beobachten gewesen.

2. Die Resorptionsdauer ist bei Ulcus ventriculi rotundum in der größten Mehrzahl der Fälle als eine herabgesetzte, in vielen Fällen als eine normale und in einer geringen Zahl von Fällen als eine beschleunigte zu konstatieren gewesen.

3. Die Expulsionskraft bei Ulcus ventriculi rotundum ist in einigen Fällen als herabgesetzt, in anderen Fällen als normal zu bezeichnen gewesen.

Fritz Loeb.

231) Kaufmann, R. Über Magenatonie und Magenchemismus. (Ztschr. f. klin. Med., Bd. 57, S. 491—528, 1905.)

Neuere Arbeiten legen eine entschiedene Reserve darin auf, aus dem chemischen Magensaftbefund allein charakterisierte Krankheitsbilder anzunehmen. Das Verhalten der Magensekretion und die subjektiven Magenbeschwerden stehen häufig im Widerspruch. Auch da, wo keine Magenbeschwerden bestehen, schwanken Magensaftwerte nach Probefrühstück in erheblicher Breite: freie Salzsäure 0—2 ‰, ges. Azidität 5—90. Beschwerden, welche bei einer Magensaftsekretion innerhalb dieser Grenzen bestehen, darf man daher nicht auf die chemische Zusammensetzung des Magensaftes beziehen, es müssen diese vielmehr immer durch einen komplizierenden Faktor hervorgerufen sein. Dieser kann bei nervösen Personen in allgemein erhöhter Reizbarkeit liegen, oder bei Subazidität in einem Karzinom, Katarrh etc., bei Hyperazidität in Ulcerationen zu suchen sein. Als häufigste Komplikation bei anderen Fällen kommt die Atonie des Magens in Betracht. Speziell für Hyperazidität ist es dargelegt, daß unter Behandlung die Beschwerden verschwinden, während keine Änderung im Magensaftsbefund zu konstatieren ist. Durch experimentell erzeugte hohe Salzsäurewerte lassen sich solche Beschwerden auch nicht hervorrufen.

Verf. gibt noch eine Kritik der üblichen Methoden der Motilitätsbestimmung des Magens und eine Beschreibung einer eigenen röntgenographischen Methode der Bestimmung der Magengrenzen etc. *Schmid.*

232) Tedeschi, E. Die alimentäre Albuminurie als Zeichen leichter Nierenläsionen. Aus dem klinischen Inst. der Univ. Genua (La Clin Med. Ital. 1905, No. 1, Oktober.)

Durch zahlreiche Untersuchungen an Patienten mit akuten Infektionskrankheiten, Herzleiden, orthostatischer Albuminurie sucht Verf. den Nachweis zu liefern, daß das Auftreten der spezifischen Präcipitinreaktion im Harn nach Einführung von Eiereiweiß mit dem Auftreten von Zylindrurie Hand in Hand geht und somit für das Vorhandensein einer richtigen Nierenläsion gegenüber einer einfachen febrilen etc. Albuminurie spricht. *M. Kaufmann.*

233) Hochheim, K. Klinisches und Experimentelles über g-Strophantin Thoms. (Zentrabl. f. innere Med. 1906, Nr. 3.)

Das Präparat wurde erfolgreich bei Kompensationsstörungen im Gefolge von Klappenfehlern angewendet, dabei auch seine diuretische Wirkung festgestellt. Eine Steigerung des Blutdrucks trat nicht regelmäßig ein. Bei Herzschwäche im Verlauf akuter Infektionskrankheiten blieben mit Strophantin bei Erwachsenen die Erfolge aus, indes bei Kindern sich die Wirksamkeit einstellte. Vergiftungserscheinungen sah Verf. nur einmal, ebenso sind Durchfälle selten. Das Präparat wird am besten per os in Dosen bis 5 mg 3—6 mal täglich gegeben. Intravenös und subkutan erwies sich das Strophantin bei Tierversuchen als enorm giftig; per os bleibt die 100fache Menge der subkutan tötlichen Dosis ungiftig.

Verf. empfiehlt das Präparat zu klinischem Gebrauch, da es wochenlang in geeigneten Fällen ertragen wird, also keine kumulative Wirkung ausübt.

F. Samuely.

234) Reitter, Karl. Klinische Beobachtungen über Digalenwirkung. Aus der III. med. Univ.-Klinik zu Wien. (W. kl. W. Nr. 47, 1905, S. 2245—2249.)

Verf. bezeichnet das neue Medikament als ein gutes Kardiotonikum, das eher als alle bisher versuchten Ersatzpräparate den Foliis Digitalis gleichkomme, aber in seiner Wirkung und seinem Erfolge dieselben jedenfalls nicht übertreffe.

Fritz Loeb.

235) Winkler, Heinrich (Jülich). **Über die Ergebnisse von Magenuntersuchungen bei Frauenleiden.** Aus der med. Univ.-Poliklinik zu Berlin. (Inaug.-Diss. Leipzig 1905, 18 S.)

Nur solche Patientinnen wurden zur Beobachtung herangezogen, bei denen neben Genitalaffektionen stärkere Symptome von Magenbeschwerden bestanden. Lageveränderungen des Uterus spielen eine besonders große Rolle als vermeintliche auslösende Ursache von Magenneurosen. Bei Retroflexio uteri ist die sekretorische Funktion meist im Sinne einer Subazidität verändert. Geringere Abweichung der Sekretion von der Norm findet sich bei Retropositio uteri. Noch mehr dem normalen Wert nähert sich der chemische Befund bei Retroversio uteri.

Das Hauptergebnis seiner Untersuchungen formuliert Verf. folgendermaßen: Bei schweren gynäkologischen Leiden ist die sekretorische Funktion des Magens fast stets verändert, und zwar im Sinne einer Hypochlorhydrie. *Fritz Loeb.*

236) Riebes, Wilhelm. Über die Leukozyten bei der Säuglingsatrophie nebst eigenen Leukozytenzählungen an zwei atrophischen Kindern. (Inaug.-Diss., Freiburg i. B., 1905, 21 S.)

Der Autor faßt seine Erfahrungen in folgenden Sätzen zusammen:

1. Beim atrophischen Säugling ist unter Umständen ein Einfluß der Tageszeit und der Verdauung auf die Leukozytenzahl und -mischung unverkennbar.

2. In den beiden beobachteten mittelschweren Fällen waren die mittleren Gesamtwerte um 2—3 Tausend niedriger als in der Norm.

3. Eine Vermehrung der polynukleären Leukozyten um mehr als 20 % gegenüber der Norm fand sich nnr bei schweren Komplikationen. *Fritz Loeb.*

Immunität, Toxine, Bakteriologisches.

237) v. Pirquet, C., u. Schick, B. Überempfindlichkeit und beschleunigte Reaktion. Aus der Univ.-Kinderklinik in Wien. (M. m. W. 1906, Nr. 2, Januar.)

Bei Immunisierungsversuchen beobachtet man gelegentlich, daß sich die Giftempfindlichkeit im Laufe der Behandlung steigert. Daß diese Überempfindlichkeit mit den gebildeten Antikörpern etwas zu tun hat, ist sicher. Die Verf. geben folgende Erklärung: „Durch die Injektion eines Antigens erhält der Organismus die Eigenschaft, gegenüber demselben Antigen in veränderter Weise zu reagieren. Diese Veränderung der Reaktion beginnt zur selben Zeit, in welcher Antikörper erscheinen; wir schreiben sie also einem antikörperhaltigen Produkte des Organismus zu. Dieser Antikörper gibt mit dem Antigen eine unmittelbar auf den Organismus wirkende giftige Substanz, sei es im Sinne einer Verdauung des Antigens, sei es im Sinne eines Zwischenkörpers zwischen Antigen und Organismus, sei es daß das Antigen an sich gar nicht giftig ist und es erst durch die Verbindung mit dem Antikörper wird." — Wird z. B. bei Pferdeseruminjektion die 2. Injektion erst nach Ablauf eines Jahres vorgenommen, so zeigt sich keine Überempfindlichkeit mehr, da keine freien Antikörper mehr vorhanden sind; dagegen tritt eine „beschleunigte Reaktion" ein. Ein typisches Bild solcher beschleunigter Reaktion bietet die Revaccination mit Kuhpocken. *M. Kaufmann.*

238) Hunter, A. On the Precipitins of Snake Antivenoms and Snake Antisera. (Journ. of Physiology, Bd. 33, S. 239.)

Dem Verf. ist es gelungen, Präzipitine für das Gift von Naja und Dabois, sowie für das Blutserum derselben Schlangen, darzustellen. In Gegensatz zu den Erörterungen Lambs findet er aber, daß diese, wie sämtliche andere bisher bekannte Präzipitine eine unleugbar spezifische Wirkung besitzen, d. h. sie fällen das homologe Gift bezw. Serum viel stärker als das heterologe. Ferner ist ein bestimmtes Antiserum im stande, auch das homologe Gift zu fällen; merkwürdigerweise aber wirken die Antitoxine auf die Seris überhaupt gar nicht.

Der Beweis ist auch angeführt, daß zwischen fällender Wirkung eines Immunserums einerseits und antitoxiner Wirkung anderseits keine Beziehung stattfindet, daß also der Betrag eines Immunserums an Präzipitinen kein Maßstab für seine antitoxische Kraft bietet. Umgekehrt sind die Verhältnisse zwischen Toxicität und Fällbarkeit eines Giftes ganz unbestimmt, woraus zu schließen ist, daß Toxin und Präzipitogen keineswegs identisch sind. *Autoreferat.*

239) Fleischer, G. W. Zur Frage über die Wechselwirkung zwischen peptonisierenden und milchkoagulierenden Bakterienfermenten. (Ber. d. Mil. med. Akad. in Petersburg 1905, T. X, S. 196.)

Die Arbeit ist herausgefordert durch die Untersuchungen von J. Pawlow über Identität des Pepsins und Labferments. Die kollolitische Wirkung des Bakterienfiltrats wurde nach Fermis Methode mit Verflüssigung der Gelatine bestimmt; um die koagulierende Tätigkeit zu prüfen, setzte der Verf. 1 ccm des neutralisierten Bakterienfiltrats zu 10 ccm sterilisierter und mit 0,5 ccm 0,5 %iger Salzsäurelösung angesäuerter Milch zu. Auf Grund seiner Untersuchungen kommt Verf. zu folgenden Schlüssen: 1) bei allen von ihm untersuchten Bakterienarten (Staphylococcus, pyogen. aureus, Sarcina, Proteus vulgaris, B. pyoceaneus, antracis, mesentericus, subtilis u. a.) bestehen beide fermentative Wirkungen nebeneinander, bei der Abwesenheit einer von beiden findet auch die andere nicht statt (B. Typhi, coli communis u. a.); 2) im Gang ihrer Entwicklung bemerkt man genauen Parallelismus, und 3) die koagulierende Wirkung ist wahrscheinlich zu erklären als Einzelwirkung der mehr allgemeinen Fähigkeit und zwar umgekehrt zu der peptonisierenden. *Willanen.*

240) Weichardt, Wolfgang. Über Ermüdungstoxin und dessen Antitoxin (4. Mitteilung). Aus dem hyg.-bakt. Institut zu Erlangen. (M. m. W. 1906, No. 1, Januar.)

In einer früheren Mitteilung hatte Verf. berichtet, daß bei Reduktion verschie-

dener Eiweißarten toxische, dem Ermüdungstoxin gleichende Substanzen frei werden. Der Nachweis des Eiweißtoxins geschieht mittels intraperitonealer oder subkutaner Injektion, ferner sehr bequem durch den okulodiagnostischen Versuch: einer Maus wird ein Tropfen der Toxinlösung für 5 Minuten auf beide Augen gebracht; bei positivem Ausfall des Versuches gelingt es, die Maus 30 Sekunden lang frei auf dem Rücken liegend zu erhalten. Als Reduktionsmittel dienten zuerst Natriumsulfit bezw. nitrit; weit wirksamer ist jedoch nasc. Wasserstoff (Versuch mit Natriumamalgam oder Aluminiumamalgam); ebenso wurde Phenylhydrazin verwendet. Als das bei weitem beste Verfahren, toxinhaltige Eiweißlösungen herzustellen, hat sich aber die Elektrolyse erwiesen. Das durch Elektrolyse gewonnene, nach Neutralisierung durch HCl, Dialysieren, Filtrieren und Abdampfen (im Vakuum unter 25°) dargestellte weiße, schuppige, fast geschmacklose toxinhaltige Eiweiß besitzt genau die Eigenschaften wie das früher beschriebene, aus ermüdeten Meerschweinchen gewonnene, ermüdungstoxinhaltige Trockenpräparat. Mittelst der Elektrolyse gelingt es, aus verschiedenen Eiweißarten Toxin herzustellen, welche dem Ermüdungstoxin überaus ähnlich sind, so aus dem Placentareiweiß (es konnte nachgewiesen werden, daß das in den Händen des Verf. befindliche Ermüdungsantitoxin zur Absättigung des aus Placentareiweiß gewonnenen Toxins voll wirksam war), aus Gramineenpollen, dem Eiweiß der grauen Hirnsubstanz (gegen dieses Toxin schien das Nervensystem der Versuchstiere besonders empfindlich) und Tuberkelbazillen. Es gelang weiter, durch Einspritzen von elektrolytisch aus Serum erhaltenem Toxin aus dem Blutserum des eingespritzten Kaninchens ein typisches Ermüdungsantitoxin darzustellen. In weiteren Versuchen gelang der Nachweis, daß man aus Eiweiß auch durch Einwirkung aktiven Sauerstoffs Ermüdungstoxin darstellen kann. Also Reduktion und Oxydation wirkten ganz gleich; „das Eiweißmolekül hat die Tendenz, bei beginnendem Zerfall unter Bildung stabiler Verbindungen als Nebenprodukte physiologisch und pathologisch wichtige, sich als echte Toxine charakterisierende toxische Substanzen abzuspalten. Dieser echten Toxine pflegt sich der Organismus nicht durch weitergehende, einfache chemische Spaltungen zu entledigen, sondern er bildet gegen sie Antikörper. *M. Kaufmann.*

241) Axenfeld. Serumtherapie bei infektiösen Augenerkrankungen. Verlag von U. Hochreuther, Freiburg 1906.

Die Arbeit gibt ein umfassendes Gesamtbild sowohl von der Entwickelung wie von der gegenwärtigen Sachlage der Serumforschung auf dem Gebiet der Augenheilkunde. Dieses noch sehr in Entwickelung begriffene Gebiet und die gegenwärtig schwebenden Fragen werden in der dem Autor eigenen kurzen, aber doch so klaren und präzisen Ausdrucksweise veranschaulicht. Nach kurzer Einleitung wird zuerst das Behringsche Diphtherieserum, ein rein antitoxisches Serum, und seine Verwendung besprochen. Den Hauptteil aber bildet die Besprechung der Pneumocococcensera. Es finden die verschiedenen Formen der Immunisierung Erörterung: die aktive, die passive und die zuletzt gefundene, aber vielleicht aussichtsreichste: die Aggressin-Immunität. Gegenwärtig muß zur therapeutischen Anwendung am meisten Roemers polyvalentes Serum empfohlen werden und zwar rät man zur simultanen Methode, d. h. zur Kombination der aktiven mit der passiven Immunisierung, also zur Injektion von Kulturen mit nachfolgender Injektion von Immunserum. Die Erfolge werden an einem Gesamtmaterial von 185 Fällen erörtert. Sie sind noch nicht gerade glänzend, so daß nur Anfangsstadien der Pneumococcen-Infektion ohne sofortige anderweitige Therapie mit ihr behandelt werden sollten. Bessere Erfolge bringt hoffentlich die noch nicht erprobte Aggressin-Methode. — Von Interesse dürften aus der Arbeit von A. auch die Abschnitte über Immunisierungsmöglichkeit des Glaskörpers sein.

Zum Schluß kommen die Sera gegen Streptococcen- und Staphylococcen-Infektionen, von denen aber wenig Sichergestelltes zu sagen ist. *Kayser.*

Eigentümer und Verleger Urban & Schwarzenberg in Berlin und Wien.
Druck der Universitäts-Buchdruckerei von E. A. Huth in Göttingen.

ZENTRALBLATT
für die
gesamte Physiologie u. Pathologie des Stoffwechsels
mit Einschluß der experimentellen Therapie.

N. F. I. Jahrg. | 1. Märzheft | 1906 Nr. 5

Nachdruck verboten.

Original-Artikel.

Aus der inneren Abteilung des städt. Krankenhauses zu Wiesbaden
(Oberarzt Prof. Dr. Weintraud).

Über die Quellen der Azetonkörper.

Von

L. Borchardt.

Eingegangen am 14. Februar 1906.

Die Bildung der Azetonkörper aus den Fettsäuren der Nahrung scheint zu den bestbewiesenen Anschauungen in der Azetonkörperfrage zu gehören. Nachdem Geelmuyden[1]) im Jahre 1897 zum ersten Male nachgewiesen hatte, daß die Ausscheidung der Azetonkörper durch Fettfütterung gesteigert wird, daß — wie wir uns heute ausdrücken — das Fett zu den ketoplastischen Substanzen gehört: ist es durch zahlreiche Arbeiten Waldvogels[2]) und seiner Schüler, deren Resultate von Schwarz[3]) bestätigt und erweitert wurden, absolut sicher gestellt, daß dem Fett, und in diesem vornehmlich den niederen Fettsäuren ketoplastische Eigenschaften zukommen, während die andere Komponente des Fettmoleküls, das Glyzerin, wie Hirschfeld[4]) fand, antiketoplastische Eigenschaften besitzt, d. h. die Azetonkörperausscheidung vermindert.

Um die durch Satta eingeführten Ausdrücke »ketoplastisch« und »antiketoplastisch« vor Mißdeutungen zu wahren, sei hier ausdrücklich hervorgehoben, daß unter ketoplastischen Substanzen solche zu verstehen sind, die die Azetonkörperausscheidung (nicht solche, welche die Azetonkörperbildung) vermehren. Ich mache also einen prinzipiellen Unterschied zwischen ketoplastischen Stoffen und Azetonkörperbildnern.

Es ist hier nicht der Platz auf die einzelnen Versuche einzugehen, welche die ketoplastische Wirkung der Fettsäuren sicher beweisen. Uns soll die Frage beschäftigen, ob damit zugleich bewiesen oder auch nur wahrscheinlich gemacht ist, daß sich die Azetonkörper in diesen Fällen aus den Fettsäuren gebildet haben.

So naheliegend dieser Schluß nämlich für den ersten Augenblick erscheint, so lassen sich doch dagegen schwerwiegende Bedenken geltend machen. Es ist nämlich bereits im Jahre 1880 von J. Munk[5]) nachgewiesen worden, daß verfütterte Fettsäuren zum allergrößten Teil als Neutralfett im Chylus wiedergefunden werden, und

1) Ztschr. f physiol. Chem. Bd. 23 1897, S. 431.
2) Lit. b. Waldvogel, Die Azetonkörper, Stuttgart, F. Enke, 1903, S. 82.
3) 18. Kongr. f. inn. Med. 1900, S. 480.
4) Ztschr. f. klin. Med. Bd. 28 1895, S. 176.
5) Virch. Arch. Bd. 80 1880, S. 10 und Bd. 95 1884, S. 407.

er schloß daraus mit Recht, daß die verfütterten Fettsäuren bald nach ihrer Resorption eine Synthese mit Glyzerin, das dem Körper entstammt, eingehen »in gleicher Weise, wie das für die Hippursäurebildung (aus Benzoësäure) erforderliche Glykokoll vom Körper geliefert wird.« Dieser Befund, der inzwischen vielfache Bestätigung gefunden hat, war der Ausgangspunkt zweier Arbeiten neuesten Datums. J. Schmid[1]) ging von dem Gedanken aus, daß Glyzerin bei der Fütterung mit Fettsäuren durch Fettsynthese dem Körper entzogen wird; da wir nun das Glyzerin als echten Zuckerbildner durch die Versuche von Cremer und Lüthje kennen, mußte beim diabetischen Organismus durch Entziehung des Glyzerins zur Fettsynthese bei Fettsäurefütterung die Zuckerausscheidung geringer werden. J. Schmid konnte seine Annahme durch Versuche am phloridzindiabetischen Hunde durchaus bestätigen. Nicht ganz so glücklich war L. Mohr[2]), der fast gleichzeitig mit Schmid, und von demselben Gedanken ausgehend, pankreaslose Hunde mit Fettsäuren fütterte und bei allerdings nur sehr geringen Fettsäuremengen nur in einigen Fällen eine Verminderung der Zuckerausscheidung sah. Diesen zwei Versuchen ist ein Fall Loebs[3]) bei einem Diabetiker anzugliedern, der bei Fütterung mit Buttersäure (per klysma und per os) neben der erwarteten Azetonkörpervermehrung deutlich verminderte Zuckerausscheidung zeigt. Hierher möchte ich auch einen Fall Geelmuydens[4]) rechnen, den ich in extenso wiedergebe: »Ein 9 kg schwerer phloridzinvergifteter Hund schied z. B. bei Hunger während zweier Versuchstage zus. 154 mg Azeton und 31,5 g Zucker in 420 ccm Harn aus. In einem Parallelversuch wurden 2,2 g Buttersäure in den Magen hineingebracht. Während der entsprechenden 2 Versuchstage wurden hier 554 mg Azeton und 34,4 g Zucker in 730 ccm Harn ausgeschieden.« Der Prozentgehalt des Urins an Zucker fiel also von 7,5 % in der Vorperiode auf 4,7 % an den Buttersäuretagen, die unregelmäßige Urinsekretion beim Hund bedingte (trotz des Katheterisierens) die Ausscheidung der fast doppelten Urinmenge, durch die relativ viel Zucker mit ausgeschwemmt wurde, sodaß die absolute Zuckermenge an beiden Tagen etwa gleich war. Dagegen ergeben die ausgedehnten Fütterungsversuche Diabetischer mit Fettsäuren, die Schwarz[5]) anstellte, keinen deutlichen Einfluß auf die Zuckerausscheidung. Doch scheint dieses negative Resultat lediglich durch die angewandte Versuchsanordnung bedingt zu sein.

Immerhin ist nach diesen Versuchen, besonders denen Schmids, in denen die Zuckerverminderung durch Zuführung von Fettsäuren jedesmal sehr stark ist, die Annahme gut fundiert, daß durch Fettsäurefütterung die Zuckerausscheidung infolge der Glyzerinentziehung geringer wird.

Diese Verhältnisse gestatten es aber, die ketoplastische Wirkung der Fettsäuren nicht im Sinne der Azetonkörperbildung, sondern der Entziehung antiketoplastischer Substanz (des Glyzerins) zu deuten. Durch Synthese der zugeführten Fettsäuren mit körpereignem Glyzerin wird dieses der Zuckerbildung entzogen, es wird aber auch damit seiner antiketoplastischen Eigenschaften beraubt: als Effekt resultiert dann indirekt die ketoplastische Wirkung der Fettsäuren.

Mit dieser Auffassung stimmt es nun auch überein, »daß beim gesunden vollernährten Menschen Fettzufuhr nur eine minimale Zunahme der

1) Arch. f. exp. Path. u. Pharm. Bd. 53 1905, S. 429.
2) Ztschr. f. exp. Path. u. Ther. Bd. 2 1905/06, S. 481.
3) Ztrbl. f. Stoffw. u. Verd. Krkht. Bd. 3 1902, S. 200.
4) Ztschr. f. physiol. Chem. Bd. 26 1898/99 S. 385.
5) Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 76 1903, S. 233.

Azetonausscheiduug, und auch diese nicht ausnahmslos, herbeiführt, und daß dieser Einfluß überhaupt nur bei großen Schwankungen der Fettzufuhr zu Tage tritt«, [Schwarz[1])] und »daß die Buttersäure bei nicht vergifteten Hunden keine Azetonurie erzeugt« [Geelmuyden[2])].

Die hier geäußerte Auffassung wird aber die einzig mögliche, wenn wir nach einer Erklärung für das Fehlen der ketoplastischen Wirkung subkutan eingeführter Fettsäuren suchen. Schon Geelmuyden (l. c.) fand, »daß die Buttersäure — in Gaben von ca. 2 g — in den Magen hineingebracht bei sonst gleichen Verhältnissen die Azetonurie vermehrt, unter die Haut gebracht dagegen nicht oder nur in geringem Grade«. Waldvogel[3]) fand auch bei subkutaner Injektion von Olivenöl keinen Einfluß auf die Azetonkörperausscheidung, die bei innerlicher Darreichung derselben Mengen prompt vermehrt wurde. Wenn ich dem hinzufüge, daß Geelmuyden beim Tier, Hagenberg[4]) beim Menschen feststellte, daß Fett ohne freie Fettsäure entspr. seinem Glyzeringehalt die Azetonkörperausscheidung herabsetze: so ist der Ring der Beweise geschlossen, die die Entziehung des Glyzerins aus dem Stoffwechsel zur Fettsynthese als wahre Ursache der ketoplastischen Wirkung der Fettsäuren erkennen lehren.

Wir müssen uns also die Wirkung der Fettsäuren auf die Azetonkörperausscheidung folgendermaßen vorstellen. Werden Fettsäuren per os eingeführt, so gehen sie bei ihrer Resorption eine Synthese mit Glyzerin ein und werden im Chylus daher nicht als Seifen (fettsaures Alkali), sondern als Fette (Triglyzeride der Fettsäuren) wiedergefunden. Dieses Glyzerin entstammt dem Körper; durch seine Heranziehung zur Fettsynthese wird es einerseits nicht imstande sein, im diabetischen Organismus Zucker zu bilden und als Zucker zur Ausscheidung zu kommen; andrerseits geht es damit seiner antiketoplastischen Eigenschaften verlustig. — Werden Fettsäuren dagegen subkutan eingeführt, so kommt es offenbar nicht zur Fettsynthese. Dem Glyzerin bleiben sowohl seine zuckerbildenden, wie seine antiketoplastischen Eigenschaften erhalten; daher kommt es nicht zur vermehrten Azetonkörperausscheidung.

Fragen wir uns nun nach den wahren Quellen der Azetonkörper, so fehlt uns — nachdem auch den Fettsäuren eine aktive Rolle für die Azetonkörperausscheidung abgesprochen werden mußte — fast jeder positive Gesichtspunkt. Zwar wissen wir, daß auch gewissen Bestandteilen des Eiweißmoleküls ketoplastische Eigenschaften zukommen [Borchardt[5])]; aber die durch diese bedingte Vermehrung der ausgeschiedenen Azetonkörper ist so gering, daß wir auch hier viel eher an eine indirekte Wirkung denken möchten: wie die Fettsäuren durch Synthese mit Glyzerin zu Fetten sekundär ketoplastische Eigenschaften bekommen, so können wir uns vorstellen, daß zugeführte einfache Eiweißkörper, wie Protamine und Histone, im Körper, indem sie höher molekulare Eiweißkörper ersetzen, sich zu solchen ergänzen durch Anlagerung antiketoplastischer Substanzen, z. B. gewisser Monaminosäuren oder dgl. Diese würden dann der Zersetzung entzogen und es käme — wie bei den Fettsäuren — zu einer indirekten ketoplastischen Wirkung.

Diese Anschauung, die im Gegensatz zu der alten Voitschen Lehre, daß vorwiegend das zirkulierende Eiweiß zerstört, das Organeiweiß erhalten werde, auf dem

1) l. c. p. 237.
2) l. c. p. 386.
3) Ztschr. f. kl. Med. Bd. 38 1899, S. 506.
4) Ztrbl. f. Stoffw. u. Verd. krkht. Bd. 1 1900, S. 33.
5) Arch. f. exp. Path. u. Pharm. Bd. 53 1905, S. 388.

Boden der Pflügerschen Ansicht steht, daß Organeiweiß ständig durch Nahrungseiweiß ersetzt werde, ist schon im Jahre 1894 von Weintraud[1]) betont worden. Weintraud suchte schon damals nicht aus dem Eiweiß als solchem, sondern aus dessen Spaltungsprodukten die Quellen der Azetonkörper herzuleiten. »Weniger der reichliche Umsatz von »Nahrungseiweiß«, als vielmehr der Zerfall von »Organeiweiß« ist für das Auftreten der Azetonurie und Diazeturie von Bedeutung.« Daß ein pathologisch vermehrter Abbau von Organeiweiß dabei nicht in einer negativen N-Bilanz zum Ausdruck zu kommen braucht, ist inzwischen von vielen Autoren (Umber, Blumenthal etc.) bestätigt worden. Weintraud hat die Lehre vom partiellen Eiweißabbau bereits damals in folgender Weise formuliert[2]): »Die von mir selbst (Arch. f. exp. Path. u. Pharm. Bd. XXXIV) mitgeteilte Beobachtung einer fortgesetzten starken Azetonurie bei andauerndem Stickstoffgleichgewicht spricht keineswegs gegen die Annahme, daß das Eiweiß die Quelle des Azetons ist. Es kann ohne Zweifel ein nicht nur qualitativ, sondern auch quantitativ, pathologischer Eiweißzerfall bestehen, ohne daß derselbe in der Stickstoffbilanz zum Ausdruck zu kommen braucht, indem der aus dem zerfallenden Organeiweiß stammende Stickstoff sogleich wieder zum Organaufbau Verwendung findet.« — Noch prägnanter ist der Gegensatz zu der Voitschen Lehre in einem späteren Aufsatz Weintrauds[3]) hervorgehoben: »Befreien wir uns erst von der Vorstellung, daß jedes Nahrungsmolekül, das zur Resorption gekommen ist und dessen der Organismus zur Unterhaltung vitaler Funktionen bedarf, sogleich in allen seinen Bestandteilen bis zu Stoffwechselendprodukten abgebaut und quantitativ ausgeschieden werden muß, dann werden noch manche Tatsachen der Stoffwechselpathologie, die bis dahin schwer zu verstehen waren, einer Erklärung zugänglich.« — Nehmen wir hinzu, daß wir uns nach den neueren Versuchen Abderhaldens und seiner Schüler vorstellen müssen, daß das Nahrungseiweiß bereits im Darm sehr weit aufgespalten wird, um nach der Resorption sehr schnell wieder synthetisch aus den so entstandenen Bausteinen des Eiweißmoleküls Körpereiweiß aufzubauen (und für das Fett verhält es sich sehr ähnlich): so ist nicht einzusehen, warum dieses neugebildete Körpereiweiß nun sofort wieder abgebaut werden solle. Vielmehr ist es doch auch möglich, anzunehmen, daß das so entstandene Körpereiweiß dem Körper zugute kommt auf Kosten einer in ihrem Stickstoffgehalt gleichen Menge (bei N-Gleichgewicht) von Organeiweiß, die zerstört wird. Da das zugeführte Nahrungseiweiß aber immer etwas anders zusammengesetzt ist, als das Körpereiweiß, das es ersetzen soll, so wird es hier einige Bausteine angliedern, dort einige abstoßen müssen, je nach der Aufgabe, die es jetzt übernehmen soll. Das Fehlende wird dem Körper entzogen, der für solche Prozesse eine außerordentliche Anpassungsfähigkeit zeigt. (Ich erinnere nur an die großen Mengen Glykokoll, die Wiechowski dem Organismus durch Darreichung von Benzoësäure entziehen konnte.) Auf diese Weise kann aber der Körper zeitweise oder dauernd an gewissen Komplexen verarmen. Nehmen wir ein Beispiel: es werden dauernd große Mengen Protamine (einfache Eiweißköper, die sehr arm an Monaminosäuren sind) zugeführt. Entsprechend seinem Bestreben, sich in Stickstoffgleichgewicht zu setzen, wird der Organismus Organeiweiß von gleich hohem N-gehalt im Körper abbauen; die zuge-

---

1) Arch. f. exp. Path. u. Pharm. Bd. 34 1894 S. 366.

2) Ebenda S. 366, Anm. 2.

3) Weintraud, Die Analyse quantitativer Stoffwechselstörungen in der Klinik. — Die deutsche Klinik am Eing. d. 20. Jahrh. 1902, Bd. 3, S. 370.

führten Protamine sollen es ersetzen, müssen sich dazu aber erst durch Synthese mit den fehlenden Monaminosäuren zu hochmolekularen Eiweißkörpern ergänzen und entziehen diese Aminosäuren somit dem Organismus. Es handelt sich hier also um einen ganz analogen Vorgang, wie wir ihn vorher für die Fütterung mit Fettsäuren kennen gelernt haben.

Um uns den Einfluß dieser Stoffwechselvorgänge auf die Azetonkörperausscheidung klar zu machen, müssen wir uns vergegenwärtigen, daß zwischen ketoplastischen und antiketoplastischen Substanzen im Organismus ein gewisser Gleichgewichtszustand besteht, derart, daß normalerweise die Menge der antiketoplastischen Substanzen überwiegt. Dieser Gleichgewichtszustand wird durch Vorgänge, wie sie oben geschildert wurden, gestört, im Sinne des Überwiegens der ketoplastischen Wirkung.

Wenn nun auch angenommen wird, daß normaler Weise eine gewisse Menge von Azetonkörpern im Organismus entsteht und abgebaut wird, so ist diese doch sicher viel geringer, als die in extremen Fällen diabetischer Azidose gebildete. Wollen wir nach den Quellen der hier auftretenden Azetonkörper suchen, so wissen wir mit Sicherheit nur, daß sie sich jedenfalls nicht unter den Substanzen finden, die direkte oder indirekte Zuckerbildner sind. Intermediäre Stoffwechselprodukte, die entstehen, wenn Kohlehydrate, Glykoside, Glyzerin, die zuckerbildenden Komponenten des Eiweißmoleküls etc. der Verbrennung entzogen und daher als Zucker ausgeschieden werden, müssen gemeinsam als Quellen der Azetonkörper angesehen werden, solange wir nicht sichere Wege kennen, die uns für eine Bildung der Azetonkörper aus einzelnen Abbauprodukten der Fette und Eiweißkörper besondere Beziehungen kennen lehren. Keinesfalls aber geht es bis jetzt an, die dem Körper zugeführten ketoplastischen Substanzen, wie z. B. die Fettsäuren, als direkte Azetonkörperbildner anzusehen. Ob diesen Stoffen außer ihrer Eigenschaft, dem Körper antiketoplastische Substanzen (z. B. Glyzerin) zu entziehen, noch die weitere Aufgabe zukommt, im Eiweißmolekül die stickstofffreien Komponenten zu regenerieren, die bei der Azetonkörperbildung verbraucht wurden, und ob diese Eigenschaft ihnen in höherem Maße zukommt, als anderen zugeführten Substanzen, muß die Aufgabe weiterer Forschung sein; zwingende Beweise dafür liegen bisher jedenfalls noch nicht vor.

Die Basedowsche Krankheit.
Thyreogene Theorie und antitoxische Behandlung.

Von

Robert Bing, Basel.

(Schluß.)

D. Milch thyreopriver Tiere.

Eine wichtige Etappe in der antitoxischen Therapie der Basedowschen Krankheit bedeutete der Vorschlag von Lanz, statt des schwer zu beschaffenden und unerschwinglich teuren Serums die Milch schilddrüsenberaubter Tiere, und zwar Ziegen, die die Schilddrüsenexcision vorzüglich überstehen und schon bald nach der Operation einen Liter Milch zu liefern imstande sind, zu verabreichen.

Die ersten Berichte über sein neues Behandlungsverfahren hat der schweizerische Chirurg zwar erst 1899 veröffentlicht, seine Versuche erstrecken sich jedoch viel weiter zurück, denn er hat sich der Milch jener thyreoïdektomierten Ziegen bedient, die er 1895 (wenige Wochen nachdem Ballet und Enriquez über ihre grundlegenden Versuche dem französischen Neurologentage in Bordeaux berichtet hatten) dem internationalen Physiologenkongresse in Bern vorstellte. In der Annahme, das Kachexiegift gehe in die Milch über, ließ er diese vorerst 3 Basedow-Patientinnen trinken; 1903 ergänzte er aber den ersten Bericht durch die Mitteilung von weiteren Fällen:

Die Dosierung schwankte, je nach dem gelieferten Milchquantum zwischen $^1/_2$ und 1 Liter pro die. Bei der ersten Patientin waren vom 5. Tage der Behandlung an Zeichen der Besserung zu bemerken: Pulsberuhigung, Auftreten von Appetit, Aufhören von Kopfschmerzen und Schlaflosigkeit, Abnahme der Struma (und zwar im wesentlichen des hyperplastischen Zwischengewebes, während die Knollen deutlicher zu Tage traten). Immerhin fällt die Milchkur mit dem Krankenhausaufenthalt der Patientin zusammen, so daß man nicht ohne weiteres den ganzen Effekt der ersteren zuweisen kann. — Die 2. Patientin nahm die Milch 9 Wochen lang zu Hause ein, also unter unveränderten Lebensverhältnissen. Die Pulszahl ging dabei bedeutend herunter, während die Herzaktion zugleich kräftiger wurde. Auch in bezug auf Schlaf, Appetit, Tremor, Kopfschmerzen war eine deutliche Besserung zu verzeichnen, während sich der Ernährungszustand auffallend hob. — Die dritte, zur Zeit der ersten Lanzschen Mitteilung erst seit 8 Tagen behandelte Patientin, gab schon damals Besserung und Beruhigung an, auch hatte sich der Exophthalmus bereits gebessert. Später, nach mehrwöchentlicher Unterbrechung der Kur, stellte sich wieder eine Verschlimmerung ein, die aber gleich nach Wiederaufnahme der Behandlung einer abermaligen Besserung Platz machte. — Der nächste Fall war ein besonders schwerer: Lanz gibt an, daß er bei solcher Intensität des Leidens niemals eine Heilung habe konstatieren können. Hier hatte er mindestens die Genugtuung, eine merkliche Besserung zu erzielen und zwar hauptsächlich in bezug auf die nervösen Symptome. Dabei stieg das Körpergewicht an, und der Exophthalmus ging etwas zurück, wenn auch der Kropf unverändert blieb. Die Behandlung hatte im Herbst 1899 im Krankenhause begonnen; 5 Wochen später konnte Pat. nach Hause entlassen werden, wo er die Antithyreoïdmilch weiter nahm. Sowohl 1900 als 1901 konnte sich Lanz vom Anhalten der Besserung überzeugen. — Drei weitere Patienten erzielten durch fortlaufende Behandlung mit Antithyreoïdmilch eine bedeutende und dauernde Besserung. In dem einen Falle verschwand die Struma ganz und gar; im zweiten blieb sie bestehen; der dritte hatte überhaupt keine aufgewiesen. — Die drei letzteren Fälle Lanz' sind weniger gut verwertbar, da bei ihnen die Milch nicht das ausschließliche Behandlungsverfahren darstellte. Bei zweien waren die Erfolge hervorragend, beim dritten schlug die Behandlung fehl.

Die erste Nachprüfung wurde den Lanzschen Resultaten von seiten Burgharts und Blumenthals 1902 zuteil. Auch ihre Erfolge bezeichnen sie als sehr befriedigende, und stellen sie ihren früheren, mit Serumpräparaten erzielten, an die Seite.

Ihre Patienten erhielten $^1/_2$ Liter Milch pro die. Schon nach einigen Tagen war eine merkliche Abnahme des Tremors, des Schwitzens, der Tachykardie, der psychischen Störungen zu konstatieren, der Kropf war weicher und kleiner geworden, der Exophthalmus zurück-, das Gewicht heraufgegangen. Dabei fühlten sich die Patienten auch subjektiv so stark gebessert, daß sie größere Dosen begehrten und zwar trotz des schlechten Geschmackes der Milch. Letzterer war wohl auf die mangelhafte Pflege und Wartung der Tiere zurückzuführen, wie sie bei deren Unterbringung im Krankenhause unumgänglich war. Darum haben Burghart und Blumenthal die wirksamen Bestandteile jener in Form einer geschmacklosen und leicht haltbaren Konserve darzustellen sich bemüht. So erhielten sie ein leichtlösliches Pulver, von welchem bei ihren letzten Versuchen 125 g einem Liter Milch entsprachen.

Dieses, von den Patienten der Autoren gern genommene Milchpulver (später, mit 50 % Milchzuckerzusatz, von den chemischen Werken Charlottenburg als Rodagen

in den Handel gebracht) soll die gleiche Wirksamkeit bekundet haben, wie die frische Antithyreoïdmilch. Bei seiner Verabreichung haben Burghart und Blumenthal in leichten Fällen Heilungen, in ausgeprägteren Besserungen der Basedowschen Krankheit beobachtet.

Burghart und Blumenthal erkennen der von Lanz inaugurierten Milchtherapie den Vorrang vor der Serumbehandlung zu, da sie bei gleicher Wirksamkeit gestatte, die Tiere leben zu lassen, als beständige Quelle antitoxischer Substanz.

Im gleichen Jahre (1902) berichtete Goebel über Versuche mit der Milch thereoïdektomierter Ziegen. Er gibt an, unabhängig von den Arbeiten Lanz' auf diese Methode gekommen zu sein, freilich von einer andern theoretischen Überlegung ausgehend: Vorausgesetzt, daß die Basedowsche Krankheit auf einer Überproduktion von Jodothyrin beruht, müsse man zu verhindern suchen, daß sich das Jodothyrin im Organismus des Patienten bilde, bezw. anhäufe. Dies geschehe am besten durch Verabreichung jodfreier Nahrung. Da der Autor nun ferner annimmt, daß die Schilddrüse die einzige Bildungsstätte der organischen Jodverbindungen des Tierkörpers sei, so wird die Milch schilddrüsenloser Tiere eine solche jodfreie Nahrung darstellen.

Es bedarf keines besonderen Hinweises, um zu zeigen, auf wie schwachen Füßen diese ganze Argumentation steht. Besonders befremdend ist aber das Fehlen von Angaben über die neben der Milch (die Ziege gab ca. 1 Liter Milch pro Tag) verabreichte Nahrung, für deren Jodfreiheit Goebel doch auch hätte Sorge tragen müssen. Der Autor läßt eben jede quantitative Überlegung vollkommen vermissen.

Auch seine Krankengeschichte verliert an Wert dadurch, daß die Patientin (eine 36jähr. Frau mit allen klassischen Symptomen des Morbus Basedowii) gleichzeitig mit der »diätetischen« Behandlung noch verschiedenen sonstigen therapeutischen Verfahren unterworfen wurde: Massage der Struma, Arsendarreichung, Galvanisation des Halssympathicus. Nach einigen Wochen war eine bemerkenswerte Besserung zu konstatieren: der Exophthalmus hatte abgenommen, das Körpergewicht war um 8 Pfund gestiegen, der Puls von 120 auf 88—90 gefallen, die harten Knoten im Kropfe verschwunden.

Zum Schluß empfiehlt Goebel die Milch eigentlich hauptsächlich als billigeren Ersatz des Moebiusschen Serums, denn er hält sie für weniger wirksam als letzteres, da sie ja nur ein Filtrat aus dem Serum darstelle. (Eine Ansicht, die in keinerlei Zusammenhang zu seinem oben skizzierten theoretischen Standpunkte steht!!) Zwischen der Operation und der Gewinnung der Milch müsse, wolle man auf gute Erfolge rechnen, mindestens ein Monat liegen.

Von den ferneren Untersuchern haben sich nur wenige [Christensen (1903), Ballet-Enriquez (1903), Stein (1905)] der frischen Antithyreoïdmilch bedient, und zwar durchweg mit befriedigendem Resultate; die meisten verwendeten das bequemere, käufliche Rodagen.

Über dieses lauten nun ungünstig die Erfahrungen von Moebius (1903) und besonders von Rydel (1903). Ersterer hat das Präparat als dem Serum nicht gleichartig befunden. Letzterer hat es bei drei Patienten der Berliner Charité teils ohne, teils mit geringem und vorübergehendem (auch durch Suggestion erklärlichem) Erfolge gegeben. Seine Kranken erhielten freilich nur 15—20 g pro die, eine Menge, die blos 40 g Milch entspricht, somit als von vornherein ungenügend anzusehen ist. Aber es war Rydel aus praktischen Gründen unmöglich, größere Dosen des sehr leichten, voluminösen, unangenehm riechenden Pulvers zu verordnen. (In der Tat nimmt die Konserve, die nach Burghart und Blumenthal einen

geschmacklosen Ersatz der Antithyreoïdmilch hätte darstellen sollen, nach kurzer Aufbewahrung einen widerwärtig käseartigen Geruch und Geschmack an.)

Lob spenden dagegen dem Rodagen Kirnberger (1903), Fái (1904), Kuhnemann (1904). Freilich können die günstigen Erfahrungen dieser Autoren nicht schwer ins Gewicht fallen, da ersterer das Rodagen (in sehr kleinen Dosen: 5 bis 10 g!) neben starken Dosen sulfanilsauren Natrons (Antidot des Jods!), von dessen alleiniger Anwendung er schon äußerst befriedigt ist, verabfolgte — letztere aber ihre Versuche in klimatischen Kurorten (Tatrafüred, Triberg) vornahmen, die schon an sich von anerkannt günstigem Einflusse auf die Basedowsche Krankheit sind. — Höchst merkwürdig lautet eine Krankengeschichte von Murray (1905), der bei einem Falle von Morbus Basedowii durch Rodagen zwar rapide Besserung erzielte, zugleich aber das Auftreten eigenartiger bradykardischer Anfälle mit Konvulsionen und kurzem Bewußtseinsverluste beobachtete. Diese schrieb er den übermäßigen Dosen von Rodagen zu, die seine Patientin erhalten habe. Dabei bekam sie täglich nur 3 Drachmen, d. h. ca. 11 g — also weniger als die Menge, die sich für Rydel als unwirksam erwiesen hatte!! Bei Herabsetzung der Tagesdose auf 1½ Drachmen hörten die Anfälle auf. — Sehr befriedigend spricht sich 1904 v. Leyden über die seit Burghart und Blumenthal an seiner Klinik mit Rodagen erzielten Erfolge aus.

E. Gesamtblut thyreopriver Tiere.

Die jüngste Wendung, welche die Frage der antitoxischen Behandlung des Morbus Basedowii genommen, hebt mit dem von Hallion am medizinischen Kongresse in Brüssel 1903 vorgebrachten Vorschlage an, ein Extrakt des Gesamtblutes schilddrüsenberaubter Tiere den Patienten per os zu verabreichen.

Gemeinschaftlich mit Carrion (mit dem er sich seit Jahren opotherapeutischen Untersuchungen widmet) war Hallion zu folgender Überlegung gekommen: »Wir haben keine genaue Kenntnis von dem eigentlichen Stoffe, der in unseren antitoxischen Mitteln gegen Basedowsche Krankheit enthalten sein muß. Wir wissen, daß das Myxödemgift im Serum vorhanden ist, nicht aber, ob es nicht in bedeutenderem Maße in den korpuskulären Elementen des Blutes sich findet, vor allem in den Leukozyten, den Trägern so mancher spezifischer Eigenschaften. Wäre dies der Fall, so müßte man ein Produkt darzustellen und zu konservieren trachten, in dem alle konstituierenden Bestandteile des Blutes repräsentiert, d. h. deren lösliche, physiologisch aktive Produkte, z. B. Fermente (trotz ihrer wahrscheinlich sehr unbeständigen Natur) intakt erhalten wären.

Als Excipiens entspricht das Glyzerin am besten diesen Anforderungen. Dieser Stoff pflegt nach den bisherigen Erfahrungen die subtilen biologischen Eigenschaften der Körpersäfte und der Gewebe kaum zu beeinträchtigen. Wenn also schon ein kräftiges Antiseptikum wie die Karbolsäure, dem Moebiusschen Serum zugesetzt, seine Wirksamkeit nicht aufhebt, so wird das Glyzerin die spezifischen Eigenschaften zum allermindesten in gleicher Weise respektieren«.

Das Blut eines seit mehreren Wochen thyreoïdektomierten Schafes wird in Glyzerin zu gleichen Teilen aufgefangen. Nach einer mehrtägigen Maceration unter mehrmaligem kräftigen Schütteln wird durch Papier filtriert. Diese verschiedenen Prozeduren geschehen unter möglichster Asepsis; übrigens können sich schon wegen der großen Menge Glyzerin keine Bakterien entwickeln. Das erhaltene Produkt wird dann einfach nach Art eines Medizinalweines in Flaschen gezogen und hält sich vorzüglich. — Dieses Präparat wurde mit dem unglücklich zusammengesetzten Namen »myxème« (Myxödem-

Haema!) belegt, geht aber jetzt in Frankreich unter der nicht viel glücklicheren Bezeichnung »hémato-éthyroïdine«.

Ballet und Enriquez, Sainton, Breton, Pisanté, Rigoulet, Hallion haben die therapeutische Prüfung des neuen Präparates übernommen und im Verlaufe von 1904 und 1905 über ihre Ergebnisse berichtet. Besonders eingehend tun dies die Dissertationen von Pisanté und Rigoulet, mit 8, bezw. 5 Krankengeschichten in extenso. Wir möchten keine ausführlicher besprechen, da sie sich im ganzen den verschiedenen, im Laufe dieser Zusammenstellung als Paradigmen wiedergegebenen, therapeutischen Versuchen mit Antithyreoïdserum an die Seite stellen lassen. Auch hier wird die deutliche Abnahme aller Kardinalsymptome verzeichnet (Hypertrophie der Schilddrüse, Exophthalmus, Tachykardie, Tremor, Exzitation). Ganz gerechtfertigt ist aber der große Enthusiasmus der Autoren nicht. Es handelt sich zwar um schöne Besserungen, von Heilungen kann man nicht sprechen. Übrigens waren in den meisten Fällen vor der spezifischen Therapie sonstige antibasedowische Behandlungsverfahren — und zwar in der Regel ebenfalls mit gutem Erfolge angewendet worden. Beim Entziehen der »hématoéthyroïdine« verschwand gewöhnlich die erzielte Besserung ziemlich rasch. Übrigens sind bei drei Patienten Saintons und Pisantés nacheinander Kuren mit »hémato-éthyroïdine« und mit Moebiusschen Hammelserum vorgenommen worden, und es erhellt ohne weiteres aus den Krankengeschichten, daß letzteres in schroffem Gegensatze zu den theoretischen Postulaten Hallions und Carrions das bedeutend wirksamere Präparat war.

Hallion selbst gibt für manche Fälle zu: »la médication agit d'une façon moins nette et moins rapide«. Nach Enriquez soll hauptsächlich der »basedowifizierte Kropf« dem Hallionsschen Präparate, bezw. der antitoxischen Behandlung überhaupt weniger zugänglich sein.

Besondere Erwähnung verdient vielleicht die Beobachtung Bretons: eine hämorrhagische Pleuritis bei einer Basedow-Patientin geht, zugleich mit der Besserung der hyperthyreotischen Symptome, unter der Behandlung mit glyzeriniertem Antithyreoïdblut (4 Kaffeelöffel pro die) rasch zurück. — Gewöhnlich wird die Dosierung ziemlich hoch genommen, So verordnet Enriquez das glyzerinierte Antithyreoïdblut folgendermaßen: eine Woche lang 3 Kaffeelöffel pro die, die nächste 3 Dessertlöffel, die dritte 3 Eßlöffel. Bei dieser Dose soll meist ein unverkennbarer Erfolg eingetreten sein, sowohl in bezug auf die subjektiven Symptome, als die meisten objektiven; nur der Exophthalmus hält der Medikation hartnäckiger Stand. Pisanté übersteigt dagegen die Tagesdose von 4 Kaffeelöffeln nicht, und ist, wie auch Sainton, bei leichten Fällen auch mit fortlaufender Ordination von 1 Kaffeelöffel pro die ausgekommen.

Wie einer Mitteilung v. Leydens (1904) zu entnehmen, wird neuerdings im Seruminstitut zu Kopenhagen unter Leitung von Madsen das Blut thyreoïdektomierter Ziegen getrocknet und pulverisiert und in Tablettenform in den Handel gebracht. In Dänemark seien damit von Christens sehr günstige Resultate erzielt worden. Auch für v. Leyden hat sich das ihm zur Verfügung gestellte dänische Präparat bewährt.

II. Einverleibung von Immunserum.

Gegenüber den leitenden Ideen aller bisher erwähnten Therapeuten, man müsse, um den Morbus Basedowii zu behandeln, die übermäßige Sekretion durch Stoffe aus dem thyreopriven Organismus neutralisieren, hat man sich in der allerjüngsten Zeit von entgegengesetzten biologischen Anschauungen aus bestrebt, ein Antithyreoïdserum zu erhalten.

Den Ausgangspunkt bildeten die modernen Forschungen über spezifische Zytolysine. Seitdem Bordet gezeigt, daß der Organismus antagonistische Stoffe nicht nur für Bakterien und bakterielle Gifte, sondern auch für ihm einverleibte Zellen einer bestimmten Art produzieren kann, hat man hämolytische Sera erzielt und Versuche mit nephrotoxischen, spermatotoxischen Seren u. s. w. haben sich angeschlossen. So ließ auch die Darstellung gegen die Schilddrüse gerichteter spezifischer Zytolysine nicht lange auf sich warten.

Mankowsky (1902) führte in 14 tägigen Intervallen Hundeschilddrüsen in die Bauchhöhle von Katzen ein. Nach dem dritten Male wurde die Katze verblutet und ihr Serum normalen Hunden injiziert. Die Einspritzungen riefen ein Krankheitsbild hervor, das dem nach Thyreoïdektomie beobachteten sehr ähnlich war. — Gontscharutoff (1902) injizierte Hammeln den Brei von Hundeschilddrüsen. Wurde einem Hunde das Serum eines solchen Tieres eingespritzt, so erkrankte er unter tetanischen und spastischen Erscheinungen, und die Autopsie stellte Vakuolisation und Chromatolyse in den Zellen der Thyreoïdea nebst Schwund des Kolloïds fest. — Portis (1904) ging ähnlich vor, indem er in steigenden Dosen eine Emulsion von 1—10 Hundeschilddrüsen in die Bauchhöhle einer Ziege einführte. Das Serum dieser Ziege produzierte bei Hunden Depression, Krämpfe, Erbrechen, Tachypnoe, Hämoglobinurie und baldigen Tod. Bei solchen Hunden, die etwas länger überlebten, waren Fieber, Tränenfluß und progressiver Gewichtsverlust festzustellen. Mikroskopisch ließ sich an der Schilddrüse konstatieren: Verlust des Kolloïds in den Acinis, Desquamation und Degeneration der Zellen, in späteren Stadien papilläre Proliferation. Aber auch in Leber, Milz und Nieren waren Entartungen zu sehen, sodaß man bei diesem Serum keinesfalls von einer rein tyrotoxischen Wirkung zu sprechen berechtigt ist. — Mac Callum (1903) und später Yates (1903) haben Schilddrüsensaft des Hundes in das Bauchfell von Gänsen, Serum dieser Gänse bei Hunden injiziert, jedoch kein für Hunde tyrotoxisches Serum erhalten können.

Direkten Wert für die Basedow-Therapie haben diese allgemein-pathologisch höchst interessanten Versuche zwar nicht gehabt, aber sie legten es natürlich nahe, auf methodologisch ähnlichem Wege im Blute eines Tieres die Bildung von Antikörpern hervorzurufen, welche man gegen die schlimmen Folgen der Hyperthyreose ins Feld führen könnte.

J. Lépine (1903) hat sich mit Erfolg bestrebt, eine Ziege aktiv gegen die Wirkung der Ziegen- und der ihr nahestehenden Schafschilddrüse zu immunisieren. Der Versuch nahm 2½ Jahre in Anspruch. Zuerst wurde möglichst aseptisch Schilddrüsenextrakt injiziert; wegen der schwierigen und umständlichen Durchführbarkeit der Asepsis wurde aber bald die Drüsensubstanz fein zerschnitten und mit Salz vermengt der Ziege zu fressen gegeben. Nachdem man festgestellt, daß das Einnehmen größerer Dosen (40 gr) das Krankheitsbild der Hyperthyreosis hervorrief, ging man auf die Dose von ca. 20 gr (4 Lappen) herunter, die man alle 2—3 Tage wiederholte, bis Gewöhnung eingetreten war. Unter allmählicher Steigerung der Dosen konnte dann die Toleranz gegen Schilddrüse soweit gehoben werden, daß schließlich das Tier ohne irgend welche Störungen 100 gr (20 bis 25 Lappen!) vertrug.

Nun wurden 700 ccm Blut aus der Jugularis entnommen und das Serum in Mengen von 10 bis 40 ccm einem Hunde injiziert. Bis zu 20 ccm zeigte dieser keine Störungen, abgesehen von einer Abnahme der Harnstoffausscheidung und einer (bei einem eingesperrten Tiere ganz außergewöhnlichen) Zunahme des Körpergewichts. Gleich bei der ersten Einspritzung von 40 ccm wurde aber das Tier somnolent, fraß nicht, nahm ab, zeigte etwas Pulsverlangsamung. Die Temperatur blieb jedoch normal.

Lépine kam zum Schlusse, daß die Schilddrüsenfunktion durch das eingespritzte Serum beeinträchtigt worden sei, hob aber mit Genugtuung das Fehlen

schwerer Erscheinungen hervor (wie man sie schon nach Injektion von 1 ccm Moebiusschen Serums beobachtet habe). Als Nachteil gibt er die Schwierigkeit und lange Dauer seiner Methode zu. Er macht endlich noch den Vorschlag, ein ähnliches Serum bei Basedowscher Krankheit zu versuchen, fügt aber sehr vorsichtig hinzu: ».... mais la susceptibilité extrême des basedowiens à toutes les interventions thérapeutiques doit rendre très prudent dans ces essais.«

Diese therapeutische Nutzanwendung hat schon im nächsten Jahre (1904) Murray zu realisieren versucht.

Kaninchen wurden mindestens einen Monat lang mit Schafschilddrüsenextrakt gefüttert, dann verblutet und das Blut unter aseptischen Kautelen in sterilisierte Gefäße aufgefangen. Nach 48 Stunden Gewinnung des Serums durch Dekantieren. Zusatz von 0,2 % Karbolsäure.

Mit diesem Serum wurden 2 Fälle von Basedowscher Krankheit behandelt. Die Dosierung variierte zwischen 0,3 ccm, 1 mal pro die und 0,42 ccm, 3 mal pro die. In beiden Fällen war Besserung zu konstatieren, die aber nicht so eklatant war, daß man sie nicht auf die Ruhe und Pflege im Krankenhaus hätte beziehen können. Von einer spezifischen Wirkung seines Serums konnte Murray selbst sich nicht überzeugen.

Deshalb wählte er zu seinen weiteren Versuchen (1904) nach Lépines Vorgang die Ziege, um mit größeren Schilddrüsenmengen zu immunisieren und ein wirksameres Serum erhalten zu können.

Zuerst bekam das Tier Schilddrüsenextrakt vom Schafe subkutan, später, als sich lokalisierte Abszesse bildeten, per os. Die Toleranz wurde allmählich von 0,6 auf 8 ccm heraufgebracht. Dann entnahm man der Ingularis interna 400 ccm Blut, die, in der oben geschilderten Weise präpariert, 170 ccm Serum lieferten.

Dieses Serum erhielten 2 Patientinnen mit typischer Basedowscher Krankheit, beide ca. 1 Monat lang, in steigenden Dosen, von 3 mal tgl. 0,3 bis 3 mal tgl. 1,2 ccm. In den Krankengeschichten ist eine Besserung mancher Symptome zu konstatieren: leichte Abnahme von Tachykardie, Kropf, Exophthalmus und Agitation bei der einen — Gewichtszunahme, mäßige Beruhigung von Herz und Psyche bei der anderen Patientin. Wiederum gesteht sich Murray ein, daß die Besserung derjenigen entspricht, die man ohne spezifische Behandlung beim Spitalaufenthalte sich einstellen sieht.

Selbstverständlich wird man sich hüten, aus den so spärlichen Erfahrungen mit dieser neuesten Methode bereits feste Schlüsse ziehen zu wollen. Man kann sich aber des Eindrucks nicht erwehren, daß sie weniger halten wird, als sie versprach. Denn es steht fest, daß sie viel Bestechendes hatte, und a priori die Frage der antitoxischen Behandlung der Basedowschen Krankheit auf eine breitere und weniger schematische Basis zu stellen schien, als die Ballet-Enriquezsche Methode. Würde sie doch nicht nur der Hyperthyreosis, sondern auch der — immerhin nicht ganz auszuschließenden — Möglichkeit der begleitenden Dysthyreosis gerecht. Aber, so wertvoll und unentbehrlich Theorien auch sind, das letzte Wort bleibt immer der Empirie.

Wert und Indikationen der antitoxischen Methoden.

Das Jahrzehnt, das seit den ersten Versuchen antitoxischer Behandlung der Basedowschen Krankheit durch Ballet und Enriquez verflossen ist, hat für die günstigen Resultate dieser Autoren nur Bestätigungen zu bringen vermocht. Die durch die Einverleibung von Myxoedemgift in den kranken Organismus erzielten Erfolge sind nach ihrer Zahl und ihrer Art vollauf berechtigt, den Wert dieser Methode unumstößlich festzustellen. Und mit ihr ist der Möbiusschen Auffassung der Basedowschen Krankheit die glänzendste Bestätigung zu Teil geworden — die Kette der Beweisführung zu Gunsten der Hyperthyreose geschlossen.

Hierin liegt auch der Hauptwert dieser ganzen therapeutischen Richtung. Denn eingebürgert hat sich das pathogenetisch so rationelle Behandlungsverfahren nicht, und ob dies jemals der Fall sein wird, ist fraglich. Seiner Natur nach übt es nur temporäre Wirkung aus, und vermag diejenigen schweren Fälle, die anerkanntermaßen der Heilung unzugänglich sind, nicht über die Dauer seiner Einwirkung hinaus zu beeinflussen. Bei den anderen Fällen aber hat jeder Neurologe mit der sonstigen antibasedowischen Therapie Erfolge erzielt, die diejenigen, die man in unserer Zusammenstellung resümiert findet, entsprechen. Und da wird eben beim hohen Preise der antithyreotischen Mittel die Wahl nur selten auf diese fallen können — um so mehr als der Arzt mit gutem Gewissen bei der altbewährten medikamentösen, elektrotherapeutischen, und besonders psychischen, diätetischen, hydriatischen und klimatischen Behandlung bleiben kann — ohne Nachteil für seine Patienten.

Für die schweren, zum Glück seltenen Fälle Basedowscher Krankheit wird man sich aber schon eher veranlaßt sehen, zum antithyreotischen Verfahren Zuflucht zu nehmen. In erster Linie bei akuten Zwischenfällen, wo periculum in mora (akute Verwirrtheit, suffokatorische Anfälle, siehe die Beobachtungen von Schultes und Adam pag. 11); in zweiter Linie auch in protrahiertem Anwendungsmodus. Aber auch hier erwächst der Ballet-Enriquez'schen Methode ein schwerer Rivale in der chirurgischen Behandlung, umsomehr, als die Operationsgefahr sich im Laufe der Jahre bedeutend verringert hat. Auch die neuerdings empfohlene Röntgenbestrahlung des Kopfes scheint, nach den günstigen Erfolgen von Mayo u. A. zu schließen, zu Hoffnungen für die Zukunft zu berechtigen.

Von den verschiedenen Serumpräparaten scheinen die markantesten Erfolge erzielt worden zu sein. Eine recht befriedigende Wirksamkeit kommt auch der Antithyroïdmilch zu; dabei stellt sie — falls sich die Patienten den Luxus eines thyreoïdektomierten Haustieres gestatten können — die bequemste Darreichungsmethode dar. Mit der Milchkonserve Rodagen sind Erfahrungen gemacht worden, die sehr verschieden lauten: teils absprechend, teils optimistisch. Die sehr beschränkte Haltbarkeit des Mittels mag diese Widersprüche erklären, und man wird jedenfalls gut tun, nur frisches relativ geruchloses Pulver zu verwenden. Die Resultate, die vom Glyzerinextrakt des Gesamtblutes berichtet werden, stellen es mit der Milch ungefähr auf die gleiche Stufe. Ein gut konservierbares Präparat von einfacher Darstellungsweise, könnte es bei Verwendung größerer Herbivoren (z. B. Pferde), die wiederholte sehr große Aderlässe gut ertragen, ein relativ billiges Surrogat des Serums werden. — Die Beschaffung eines antitoxischen Serums durch aktive Immunisierung der Tiere stellt dagegen ein so langwieriges und kompliziertes Verfahren dar, daß es wohl auch dann niemals zu praktischer Bedeutung gelangen würde, wenn die therapeutischen Erfolge eindeutigere wären, als die bis jetzt erzielten.

Literaturverzeichnis.

A. Experimentelles und Klinisches zur thyreogenen Theorie*).

Angiolella, G. Sull' avelenamento sperimentale di tiroïdina, in rapporto alla genesi del morbo di Basedow. Annali di Nevrol. XV., ref. Neurol. Zentralbl. XVI, 14, p. 644, 1897. — Ballet, G., et Enriquez, E. Goitre expérimental par injections sous-cutanées d'extrait thyroïdien. Comptes-rend. d. l. Soc. médic. des Hôp., 16. nov. et 15. déc. 1894. Ballet, G., et Enriquez, E. Effets de l'hyperthyroïdisation expérimentale. Médecine moderne, Nr. 104, p. 801, 28. déc. 1895. — Béclère. Un nouveau cas de myxoedème guéri par l'alimentation thyroïdienne. Le thyroïdisme dans ses rapports avec la maladie de Basedow et avec l'hystérie. Soc. médic. des Hôp., p. 631, 12. sept. 1894. — Boinet, E., Maladie de Basedow avec troubles psychiques

*) Rein theoretische Aufsätze sind in das Verzeichnis nicht aufgenommen.

provoqués par l'ingestion de corps thyroïdes en excès Rev. neurol. VII, 15, 1899. — Canter, Ch., Contribution à l'étude des fonctions de la glande thyroïde; pathogénie de la maladie de Basedow. Extrait des Ann. d. l. Soc. médico-chir. de Liège. Jan. 1895. Ref. Schmidt's Jahrbücher, CCXLVII, p. 22, 1895. Doyen. Bulletin de l'Acad. de Médecine, 3. sér., XXXVIII, 36, p. 126, 1897. — Edmunds, W., Further observations on thyroïd, gland. Journ. of Pathol. VIII, 3, p. 288, 1902. — Haskovec, L, Contributions à l'étude de la pathogénie de la maladie de Basedow. Gazette hebd., XLV., 13, 1898. — Haskovec, L., Neue Beiträge zur Pathogenese der Basedowschen Krankheit. Wien. medic. Wochenschr. L, 2, 1900. — Jaboulay. Province médicale, Nr. 5, 1894, ref. bei Kocher, Corr.-Blatt f. Schweizer Ärzte, 1895. — Kocher, Th. Die Schilddrüsenfunktion im Lichte neuerer Behandlungsmethoden verschiedener Kropfformen. Korresp.-Blatt f. Schweizer Ärzte, XXV, p. 3, 1895. — Lanz, O., Demonstration athyreotischer und hyperthyreotischer Tiere am III. internat. Physiologenkongreß. Mitteilungen aus Kliniken und mediz. Instituten der Schweiz, III, 8, 1895. Lanz, O., Über Thyreoïdismus. Dtsche. med. Wochenschr. Nr. 37, p. 597, 12. Sept. 1895. — Lépine, J., Sérum antithyroïdien. Lyon méd. Nr. 48, 29. Nov. 1903. — Magnus-Levy, A., Untersuchungen zur Schilddrüsenfrage. Ztschr. f. klin. Medic. XXXIII, 3 u. 4, p. 269, 1897. — Moebius, P. J., Über die Operation bei Morbus Basedowii. Münch. medic. Woch. Nr. 1, p. 7, 3. Jan. 1899. — v. Notthafft, A., Ein Fall von artifiziellem akutem thyreogenem Morbus Basedowii. Zentralbl. f. inn. Medic., XIX, 15, 1898. — Oppenheim, H.. Lehrbuch der Nerven-Krankheiten, III. Aufl., Berlin, Karger., 1903. — Starr, M. A., On the nature and treatment of exophthalmic goitre with special reference to the thyroïd theory of the disease and to the treatment by thyroïdectomy. Med. News. LXVIII, 6, p. 421, April 1896. — Thévenot, Thyroïtoxémie ou thyroïdisme aigu postopératoire. Gaz. hebd. XLVIII, 64, 1901. — Tedeschi, E, Contribution à la pathogénie du goître exophthalmique. Revue neurol. X, 14, 1902. — Ulrich, Chr., Om Forholdet mellem Morbus Basedowii og Myxödem. Nord. med. Ark. N. F. XI, 2. Nr. 9, 1900. Ref. Schmidts Jahrb. 268, 1900.

B. Experimentelles über thyreolytische und über antithyreotische Immunsera.

Gontscharukoff, N., Über die Herstellung eines für die Schilddrüse spezifischen Serums. Zentralbl. f. allg. Pathol. und pathol. Anat. XIII, 4, 121, 1902. — Mac Callum, W. G., On the production of specific cytolytic sera for thyroïd and parathyroïd with observations on the physiology and pathology of the parathyroïdgland, especially in its relation to exophtalmic goitre. Med. News. Oct. 31. 1903. — Mankovsky, Russ. Arch. f. Physiol. p. 571, 1902. Ref. bei Murray, Lancet 1904. — Portis, Journal of infectious diseases. Nr. 1, Jan. 2. 1904. Ref. bei Murray, Lancet 1905. — Yates, J. L., University of Pennsylvania Medical Bulletin, Nr. 5—6, 1903. Ref. bei Murray, Lancet 1905. — Lépine, J., Sérum antithyroïdien. Lyon médic. CI., Nr. 49, 29. nov. 1903.

C. Therapeutische Mitteilungen über antitoxische Behandlungsverfahren.

Adam, Rehandlung der Basedowschen Krankheit mit Moebiusschem Antithyreoïdinserum. Ärztl. Verein in Hamburg, 24. 2. 03, Münch. med. Wochenschr. Nr. 9, p. 393, 3. März 1903. Alexander, A., Zur Behandlung des Morbus Basedowii mit Antithyreoïdin Moebius. Münch. med. Woch. LII, 29, 1905. Ballet, G., et Enriquez, E., Corps thyroïde et maladie de Basedow. Congrès des médecins aliénistes et neurologistes de Bordeaux, 2. 8. 95, Sem. médic. p. 326, 1895. Ballet, G., et Enriquez, E., Traitement sérothérapique du goître exophtalmique. Presse médic. Nr. 88, p. 705, 1. Nov. 1903. — Boerma, Ein Beitrag zur therapeutischen Verwendung des Antithyreoïdins. Ärztl. Rundschau 1905, Nr. 1. — Breton, Pleurésie hémorragique au cours du goître exophtalmique. Heureuxeffets du traitement par l'hémato-éthyroïdine. Gazette des Hôp., 3. oct. 1905. — Burghart, H., Beiträge zur Organotherapie, Dtsch. med. W. Nr. 37, 38, p. 610 p. 627, 1899. — Burghart, H., und Blumenthal, F., Über eine spezifische Behandlung des MorbusBasedowii. Internationale Beiträge zur inneren Medizin, Festschrift für v. Leyden, II, p. 251, 1902. — Burghart, H., und Blumenthal, F., Über die spezifische Behandlung des Morbus Basedowii. Therapie der Gegenw., p. 337, Aug. 1903. — Christensen, V., Recherches con cernant le traitement de la maladie de Basedow par le lait de chèvres éthyroïdées. Ugeskrift for Läger, 27. Nov. 1903. Ref. Semaine médic. p. 88, 16 mars 1904. — Dürig, R., Ein Beitrag zur Serumbehandlung des Morbus Basedowii. Münch. med. Wochschr. Nr. 18, 1905. — Eulenburg, A., Die Basedowsche Krankheit nach ihrem heutigen Stande in Theorie und Praxis. Deutsche Klinik p. 744 bis 763, 1904. — Eulenburg, Antithyreoïdinbehandlung der Basedowschen Krankheit. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 44, 1905. — Fái, N., Über die klimatische und organotherapeutische Behandlung des Morbus Basedowii. Ungar. mediz. Presse, IX, 18, 1904. Ref. Schmidts Jahrb. Heft 9, p. 239, 1904. — Goebel, W., Zur Serumbehandlung der Basedowschen Krankheit. Münch. med. Wochenschr. Nr. 20, p. 835, 20. Mai 1902. — Hallion, Du traitement sérothérapique de la maladie de Basedow suivant la méthode de Ballet et Enriquez. Compt.-r. du XIII. Congr. des méd. alién. et neurol. Bruxelles 1903. - Hallion, Sur le traitement sérothérapique du goître exophtalmique d'après

la méthode de Ballet et Enriquez. Archives gén. de méd. p. 2491, Sept. 1903. — Hallion, Traitement sérothérapique du goître exophthalmique. Presse méd. p. 705, Nr. 88, 1. Nov. 1905. — Hempel, Ein Beitrag zur Behandlung des Morbus Basedowii mit Antithyreoïdinserum (Moebius). Münch. med. Wochenschr. 1905, Nr. 1. — Indemans, Het Antithyreoïdine (Moebius) bij de Behandeling van Morbus Basedowi. Tijdschrift voor Geneeskunde 1904, II, Nr. 17. — Josionek, Das Antithyreoïdin-Moebius bei Morbus Basedowii. Med. Woche 1904, Nr. 37. — Kirnberger, Zur Therapie der Basedowschen Krankheit. Therapie der Gegenwart, p. 434, Okt. 1903. — Kuhnemann, W., Über die Behandlung des Morbus Basedowii mit Rodagen. Münch. med. Woch. LI, Nr. 10, 1904. - Kuls, S., Personal experience with the serum treatment of exophthalmic goitre Journ. of Am. Medic. Assoc. XLIV., Nr. 16, p. 1311, 1905. — Lanz, O., Ein Vorschlag zur »diätetischen« Behandlung Basedow-Kranker. Korresp.-Blatt für Schweizer Ärzte, XXIX, 23, 1899. — Lanz, O., Weitere Mitteilung über serotherapeutische Behandlung des Morbus Basedowii. Münch. med. Woch. p. 146, Nr. 4, 27. Jan. 1903. - Leyden, E. v., Über Organtherapie bei Morbus Basedowii. Med. Klinik I, Nr. 1, p. 1, 1. Dez. 1904. — Leimbach, E., Über operative und medikamentöse Behandlung des Morbus Basedowii. Inaug.-Diss. Kiel 1905. — Lomer, G., Antithyreoïdin-Moebius bei Basedowscher Krankheit mit Psychose. — Meyer, Exophthalmic goitre treated with antithyreoïdine. New York, Med. Rec. LXVII, 14, p. 557, 1905. — Moebius, P. J., Über Serumbehandlung der Basedowschen Krankheit. Vers. mitteldeutscher Neurol. u. Psychiat., Jena 1901. Neurol. Zentralbl. p. 1064, Nr. 22 1901. — Moebius, P. J., Über das Antithyreoïdin. Münch. med. Woch., p. 149, Nr. 4, 27. Jan. 1903. — Murray, G. R., Note on the serum treatment of Exophthalmic goitre. Lancet. p. 583, 27. Oct. 1904. — Murray, G. R., Exophthalmic goitre and its treatment Lancet p. 1379, 11. Nov. 1905. — Pisanté, B, Traitement de la maladie de Basedow par les humeurs d'animaux éthyroïdés. Thèse de Paris 1904. — Peters, Drei Fälle von Morbus Basedowii. Münch. med. Woch. Nr. 11, 1905. — Rigoulet, R., Contribution à l'étude de la pathogénie et du traitement du goître exophtalmique. Thèse de Paris 1905. — Rosenfeld, Über Antithyreoïdinserum. Allg. med. Ztrl.-Ztg. Nr. 8, p. 166, 1903. — Rosenfeld, Therapeut. Notizen. Schles. Ges. f. vaterl. Kult., Breslau. Dtsch. mediz. Wochensch. Nr. 20, Vereinsbeil. p. 157. 14. Mai 1903. — Rydel, A., Zur Rodagen» behandlung der Basedowschen Krankheit. Charité-Annalen XXVII, p. 601, 1903. — Sainton, P., Goître exophtalmique. In: Traité de médecine de Debove et Achard., X, p. 660, 1902. — Sainton, P., et Pisanté, B., Trois cas de goître exophtalmique traité par le sang et le sérum de moutons éthyroïdés Revue neurol., p. 1110, Déc. 1904. — Schultes, Zur Antithyreoïdinbehandlung der Basedowschen Krankheit. Münch. med. Woch., p. 834, Nr. 20, 20. Mai 1902. — Sorgo, Mitteilungen der Ges. für inn. Mediz., Wien, I, 14, 1902. Ref. Schmidts Jahrb. CCLXXV, p. 180, 1902. — Stein, L., Zur Kenntnis des Morbus Basedowii. Wien, mediz. Wochenschrift, p. 2294, Nr. 48, 25. Nov. 1905. Thienger, Einige Beobachtungen über Moebius Antithyreoïdin. Münch. med. Wochenschr. 1905, Nr. 1.

Referate.

Experimentelle Biologie; normale und pathologische Anatomie, Pharmakologie und Toxikologie.

242) Bab, Hans. Die Talgdrüsen und ihre Sekretion. Anatomisch-physiologische Studie. (Beitr. z. klin. Mediz., Festschrift für Geheimrat Senator, 1904.)

Der Verf. versucht eine monographische Zusammenstellung, die alle neu sich aufdrängenden Probleme und die Stichhaltigkeit der bisher gültigen Anschauungen kritisch beleuchtet. Die Arbeit zerfällt in drei Kapitel; das erste bringt Phylogenetisches über die Talgdrüsen und ihr Vorkommen und Funktion in der Tierwelt. Im zweiten Kapitel werden Entwickelungsgeschichte, Anatomie und Pathologie der Talgdrüse kurz behandelt, während das dritte mit der Physiologie der Talgdrüsen sich befaßt.

Von den vielen zoologisch wichtigen Details des ersten Abschnittes sei hier nur einiges Wichtige wiedergegeben. Die Vögel sind es, bei denen zuerst echte Talgdrüsen auftreten. Jedoch finden sich eine Reihe verwandter Drüsen bei niederen Tiergattungen infolge von Besonderheiten ihrer Biologie und ihres Milieus, so die Bauchflossendrüse der Haie, die Firnisdrüsen der Dipnoer, die Hardersche Liddrüse, ferner die Giftdrüsen der Amphibien, welche, obwohl Eiweiß sezernierend, dennoch

eine frappante Ähnlichkeit mit den Talgdrüsen haben. Auf engste Verwandtschaft zwischen Verhornung und Talgsekretion deuten Hautdrüsen der Reptilien hin. Verf. kommt zu dem Schluß: die Zellen der Malpighischen Schicht produzieren je nach den Bedürfnissen des Organismus, die zur Verhornung führende Eleidinsubstanz oder Fett oder giftige Eiweißsubstanz oder Hornsubstanz und Fett kombiniert. Bei den Vögeln beweist das Vorkommen der Bürzeldrüse und einer Gehörgangstalgdrüse, daß diese Drüsen phylogenetisch älter als Haupt- und Nebenhaare sind. Daß dem Faultier als einzigem Säugetier die Talgdrüsen völlig fehlen, führt Verf. auf die Lebensweise desselben zurück. Die Lebensweise bedingt auch bei Schnabel- und Gürteltieren, bei Walen und beim Schwein eine geringe Talgdrüsen-Ausbildung. Zwischen Starrheit der Haare und Talgdrüsen-Entwickelung scheint ein Antagonismus zu bestehen. Eingehende Ausführungen zeigen, daß die Talgdrüsen in ihrer Funktion in engster Beziehung zum Geschlechtsleben stehen, daher zu einem großen Teil den sekundären Geschlechtsteilen beizuzählen sind. Nähere Details über die Talgdrüsen des Kopfes etc. können hier nicht wiedergegeben werden. Die Art des Vorkommens der Talgdrüsen in der Tierwelt zeigt, daß sie sich nach den Prinzipien der äußersten Zweckmäßigkeit im Organismus vorfinden. Aus dem zweiten Kapitel sei erwähnt, daß kleine Härchen an der Talgdrüse die Funktion haben Reize fortzuleiten und die Drüsentätigkeit anzuregen, ferner, daß die Hauptsekretion in der Tiefe der Drüse vor sich geht, daß das Hautfett durch reichlichen Oleïngehalt gegen Temperaturerniedrigung resistent ist, daß der Hauttalg überhaupt in der Ökonomie der Wärmeabgabe des Körpers eine Rolle spielt. Im pathologischen Teil wird u. a. das Vorkommen von Talgdrüsen an Stellen besprochen, an denen sie normaliter fehlen, was Verf. als Heterotopie bezeichnet. Nach Besprechung der Regeneration der Talgdrüsenzellen und Aufstellung der Vermutung, daß die äußere Haarwurzelscheide der Ort der Zellvermehrung ist und nach kurzer Ablehnung der Altmannschen Theorie von besonderen Sekretgranula wirft Verf. am Schluß der Arbeit die wichtige Frage auf, ob Virchows Auffassung von der Fettproduktion der Talgdrüsen als nekrobiotischer Fettmetamorphose der Drüsenzellen zu Recht besteht. Zunächst besteht keine Analogie zwischen Kolostrumbildung und Talgproduktion, wie sie Virchow annahm. Wie bei der genetisch verwandten Milchdrüse handelt es sich auch bei der Talgdrüse um eine vitale Sekretionstätigkeit. Aus dem gesamten in dieser Arbeit zusammengefaßten Forschungsmaterial kann das Resumé gezogen werden, und in diesem Nachweis liegt das Hauptergebnis der Studie, daß die Zellen in einer einmaligen Produktivität durch einen aktiven chemischen Prozeß Fett bis zur völligen Erfüllung ihres ganzen Zellleibes mit demselben sezernieren, um dann zu Grunde zu gehen und für das Sekretmaterial wichtigen Detritus zu liefern. Die Fettsekretion wird Ursache des Sterbens der Zelle, nicht aber ist ihr Sterben Ursache der Fettproduktion. Letztere ist vielmehr die höchste Lebenstätigkeit dieser Zellen. *Autoreferat.*

243) Liebl, Fritz. Weitere Untersuchungen über die Wirkung photodynamischer Stoffe auf Diastase. (Inaug.-Diss., München 1905, 17. S.)

Die Versuche des Verf. zeigen, daß die meisten fluoreszierenden Stoffe, wenn sie auch ganz verschieden chemisch konstruiert sind, im Lichte mehr oder minder schädigend auf Diastase wirken, während sie im Dunkeln wirkungslos sind. Nur die fluoreszierenden Stoffe der Phenazinreihe, sowie der Naphtalinreihe, das Aesculin und die Fluoridindisulfosäure erweisen sich als unwirksam. Die Einwirkung der photodynamischen Stoffe auf Diastase scheint parallel mit der auf Invertin zu gehen. Aesculin und Fluoridindisulfosäure (beide sehr intensiv fluoreszierend) sind wie auf Diastase und Invertin, so auch auf Zellen ohne Einfluß. Dieser Umstand ist bemerkenswert, da sie inbezug auf die Jodkaliumreaktion mit den meisten fluoreszierenden Stoffen übereinstimmen. *Fritz Loeb.*

244) Quiring, Walther (Landsberg a. Warthe). **Weitere Untersuchungen über die Wirkungen fluoreszierender Stoffe auf Labferment.** Aus dem pharmakol. Inst. der Univ. zu München. (Inaug.-Diss. München 1905, S. 22.)

Starke Wirkung auf Labferment hat vor allem die Fluoreszeïngruppe und in dieser wieder besonders Eosin, Erythrosin und Rose bengale, während das Fluoreszeïn als solches trotz seiner sehr stark hervortretenden Fluoreszenzhelligkeit die schwächste

Wirkung dieser Gruppe zeigt. Stark wirkt ferner die Anthrazengruppe und das Akridin. Die in Violett resp. Ultraviolett absorbierenden Stoffe γ-Phenylchinaldin, Harmalin, Chinin zeigen im Sonnenlicht ziemlich erhebliche, im elektrischen Licht schwache Wirkung. Äskulin ist unwirksam. Die Phenazingruppe zeigt keine Wirkung, ebenso das Nilblau, während Methylenblau (in schwacher Konzentration) eine deutliche, wenngleich sehr schwache Wirkung hat. Eine Abtötung des Ferments gelang nur im Sonnenlicht und auch dort nur durch einige Körper, nämlich Dichloranthrazen und die stark wirkenden Körper der Fluoreszeïngruppe. Im allgemeinen zeigt das Labferment im Vergleich zu den anderen bisher untersuchten eine bedeutend größere Widerstandskraft gegen den Einfluß der photodynamischen Stoffe. Zumal die Fermentwirkung aufzuheben, ist im zerstreuten Licht kein einziger Körper imstande. Die Ursache dafür ist fürs erste noch unbekannt. An der gelblichen Farbe der Lösungen und einer damit gegebenen Erschwerung des Lichteintritts kann es nicht allein liegen, da auch stark verdünnte klare Fermentlösung noch ziemlich widerstandsfähig war, wenngleich etwas weniger wie die konzentrierten.

Fritz Loeb.

245) Flexner, Simon, u. Noguchi, Hidego. Der Einfluß des Eosin auf Tetanus-Toxin und auf Tetanus bei Ratten und Meerschweinen. (Journal of Experimental Medicine 1906, Vol. VIII, Pt. 1.)

Eosin und gewisse andere Anilinfarbstoffe zerstören Tetanus-Toxin — das Tetanuslysin und Tetanusspasmin — sowohl bei Tageslicht, als auch in der Dunkelheit. Diese Tatsache führte therapeutisch zu der Anwendung von Eosin bei Ratten und Meerschweinen, die mit Tetanus-Toxin und Tetanus-Sporen inokuliert worden waren. Die folgenden Tatsachen ergaben sich daraus:

Gleichzeitige Injektion von Tetanus-Toxin und Eosin bei Ratten schiebt das Aufflackern des Tetanus auf oder verhindert es; sollte trotzdem Tetanus ausbrechen, so wird seine Weiterentwickelung aufgeschoben und die Lebensdauer verlängert.

Wenn Tetanus-Sporen (an Fäden) in das Gewebe eingeführt werden und durch eine Eosininjektion umgeben sind, kann der Tetanus am Entstehen gänzlich gehindert werden. Behandlung der Tiere durch Injektionen von Eosin in die Nachbarschaft der Fäden, 24 Stunden nach der Inokulation und vor dem Auftreten der Tetanussymptome, schiebt das Auftreten des Tetanus auf oder verhindert es.

Behandlung von Tieren durch lokale Injektionen von Eosin alle 24 Stunden, wobei man sogleich nach dem ersten Auftreten des Tetanus beginnt, rettet entweder das Tier, das einen chronischen Tetanus erträgt oder verlängert beträchtlich die Krankheit.

Ratten sind weniger empfänglich für Tetanus und werden daher leichter und häufiger durch die Eosininjektionen beeinflußt als Meerschweinchen. Aber auch Meerschweincheu können teilweise, wenn nicht gänzlich durch Eosin vor Tetanus geschützt werden. Forschungen über diesen Gegenstand werden fortgesetzt.

Flexner.

246) Igersheimer, J. Über die Wirkung des Strychnins auf das Kalt- und Warmblüterherz. Aus dem Laboratorium für experim. Pharmakol. zu Straßburg. (Arch. f. exp. Pathol. u. Pharm. 1906, Bd. 54, S. 73—87.)

Verf. fand, daß das Strychnin in großen Dosen auf das Herz des kurarisierten und nicht kurarisierten Frosches lähmend einwirkt; dabei stellt die Pulsverlangsamung das Hauptsymptom dar. Bei großen Dosen Kurare, wobei auch die Gefäßnervenendigungen gelähmt sein sollen, tritt bei der einfachen Normalgabe von Strychnin keine Verlangsamung, sondern Beschleunigung des Pulses auf; erst bei 50—100fachen Normalgaben bemerkt man Verlangsamung. Nach sehr hohen Dosen von Strychnin können diastolische Stillstände des Herzens eintreten. Der Angriffspunkt des Strychnins im Herzen ist der muskulomotorische Apparat, insbesondere die nervösen Zentren, da Kampher, welcher in erster Linie die motorischen nervösen Apparate erregt, den diastolischen Strychninstillstand des Herzens aufheben kann. In ähnlicher Weise wie auf das Froschherz wirkt das Strychnin auf das Kaninchenherz. Herzlähmung und Rückenmarkslähmung durch Strychnin sind koordinierte Erscheinungen (im Gegensatz zu Verworns Ansicht), denn das Herz schlägt nach Lähmung des Rückenmarks noch weiter. *Schmid.*

247) Herrick. A contribution tho the technique of making the Eck-fistula. Physiologic. laboratory of the Western Reserve University. (The Journal of experimental medicine, 1905, Nov., Bd. 7, Nr. 6, S. 751—758.)

Eine bequeme Art zur Anlegung einer Kommunikation zwischen Vena cava und Vena port., die indes wegen der zum Verständnis notwendigen Abbildungen im Original nachgesehen werden muß. *H. Ziesché.*

248) Lubarsch, S. Über die Bedeutung der pathologischen Glykogenablagerungen. Aus dem Pathol. Laborat. Zwickau. (Virch. Arch. 1906, Febr., Bd. 183, Nr. 2, S. 188—228.)

Nach Besprechung der Methoden zum mikroskopischen Nachweise von Glykogen in den Geweben, als deren beste Lubarsch die Bestsche betrachtet, bespricht er das Vorkommen des Glykogens unter normalen und pathologischen Bedingungen. Die Behauptung Ficheras, daß für das Vorkommen des Glykogens in der Reihe der Organismen das biogenetische Grundgesetz Geltung habe, indem sowohl in der Philo- wie Ontogenese eine Abnahme in der Entwickelungsreihe von den niederen zu den höheren Stufen nachweisbar sein sollte, konnte L. nicht bestätigen. Die Ergebnisse des mikrochemischen Nachweises und der chemischen Analyse stimmen nicht immer überein. So kann auf letzterem Wege im Gehirn Glykogen nachgewiesen werden, was mikroskopisch nicht gelingt. Über den Glykogengehalt embryonaler Organe läßt sich folgendes sagen: Der Glykogengehalt ist nach Alter und Species der Embryonen verschieden. Die meisten Deckepithelien, quergestreiften Muskeln und Knorpel enthalten konstant Glykogen, bei vielen Drüsenepithelien sowie der glatten Muskulatur ist der Gehalt inkonstant. Als konstant glykogenfrei erwiesen sich bei allen Säugetierarten und in allen Embryonalstadien: Blut, Lymphknoten, Milz, Hoden und Ovarien, die meisten Bindegewebsarten, die Nervensubstanz, der Knochen und die Blutgefäßepithelien. Es enthalten also nicht immer die am stärksten wuchernden Zellen am meisten Glykogen.

Beim Erwachsenen sind die Ergebnisse inkonstanter, der Glykogengehalt ist vermindert. Beständig findet man es in der Leber, der quergestreiften Muskulatur, dem Knorpel sowie den geschichteten Plattenepithelien der Haut und Schleimhäute. Strittig ist es in Übergangs- und Zylinderepithelien der Niere, der Herzmuskulatur und den weißen Blutkörperchen.

Unter pathologischen Bedingungen kommt Glykogen in den weißen Blutkörperchen bei infektiösen Prozessen, Stoffwechselerkrankungen, Leukämie, kurz bei allen Erkrankungen vor, bei denen durch eine Irritation des Knochenmarkes auch Leukozytose vorhanden ist. Kreislaufstörungen, Absperrung der arteriellen Blutversorgung hat keinen einheitlichen Einfluß. Die Amyloidenartung steht in keinem Zusammenhange mit dem Glykogengehalt. Bei akuten und chronischen Entzündungen kommt es zur Vermehrung, doch ist die Menge des Glykogens nicht von der Art, sondern von der Intensität der Entzündung abhängig. Die Ablagerung findet nicht nur in den Exsudat- sondern auch in den fixen Zellen statt. Von 1544 untersuchten Neoplasmen war die Reaktion in 29 % der Fälle positiv, besonders häufig in den Geschwülsten mit embryonaler Anlage. Eine einheitliche Erklärung der Glykogenbefunde in Tumoren war nicht möglich.

Was die Herkunft des Glykogens angeht, so ist eine Glykogenwanderung sehr unwahrscheinlich. Es handelt sich wohl niemals um eine einfache Ablagerung oder Präzipitation fertigen Glykogens, sondern um eine durch Zelltätigkeit bedingte Bereitung an Ort und Stelle des Befundes. Für die Bildung kommen nur die Kohlenhydrate und die kohlenhydrathaltigen Glykoproteïde ernstlich in Betracht. Zwei Dinge scheinen sicher festzustehen, daß bei der normalen und pathologischen Glykogenbildung zwar in vielen, aber nicht in allen Fällen besondere Verhältnisse der Blut- und Säfteversorgung und Strömung bedeutungsvoll sind und daß unbedingt das Leben der Zellen erhalten sein muß, um eine Glykogenspeicherung zu ermöglichen. *H. Ziesché.*

249) Sasaki, Kumoji. Untersuchungen über die elektrische Leitfähigkeit der Ascitesflüssigkeit bei experimentell erzeugter Niereninsuffizienz. Aus der exper.-biol. Abt. des pathol. Instituts Berlin. (Virch. Arch. 1906, Febr., Bd. 183, Heft 2, S. 180—189.)

Während bei der experimentellen Niereninsuffizienz eine Steigerung der mole-

kularen Gesamtkonzentration des Blutes eintritt, treten die Werte für die Leitfähigkeit des Serums nicht aus den Grenzen der Norm heraus. Im Gegensatze hierzu zeigte manchmal die chemische Elementaranalyse eine Vermehrung des Elektrolytengehaltes der Blutflüssigkeit an. Dieser Widerspruch der Ergebnisse ist noch nicht geklärt. Man vermutet, daß durch die Verankerung in Eiweißmolekeln Elektrolyten der Lösung entzogen und so für die Bestimmung mit der elektrischen Leitfähigkeit untauglich gemacht werden können. Nächst der Blutflüssigkeit hat man als Depot für die im Körper bei der Niereninsuffizienz in vielen Fällen retinierten Elektrolyten die Ödem- und Ergußflüssigkeit angesprochen. Diese Frage wurde nun näher studiert. Nach der Methode von P. F. Richter wurde bei Kaninchen durch subkutane Urannitratinjektionen neben einer akuten, tötlich verlaufenden Nephritis Ascites und Pleuraergüsse hervorgerufen. Die so vorbehandelten Tiere wurden nach einigen Tagen getötet und die elektrische Leitfähigkeit des Blutserums und der Ascitesflüssigkeit bestimmt. Es ergab sich nun, daß die Ascitesflüssigkeit dieselbe Leitfähigkeit wie das Blutserum zeigen kann und daß gelegentlich geringe Abweichungen von der Norm vorkommen. Keinenfalls ist aber die Ergußflüssigkeit als Elektrolytendepot in dem Sinne anzusprechen, daß sie reicher an solchen Körpern als das Blut sein müsse; ein gesetzmäßiges Verhalten ließ sich nicht konstatieren. Auch in den Körpergeweben muß bei der experimentellen Niereninsuffizienz eine irgendwie erhebliche Vermehrung der Elektrolyten, soweit man als Maßstab für sie den Chlorgehalt annimmt, nicht eintreten. *H. Ziesché.*

Physiologie und physiologische Chemie.

250) Laxa, O. Über die Einwirkung der Milchsäure auf Kaseïn und Parakaseïn. (Milchwirthsch. Ztrbl. 1. Dez. 1905, S. 538—547.)

Verf. hat beim Studium der sauren Gerinnung der Milch die Einwirkung der Säuren auf das Kaseïn einer näheren Betrachtung unterzogen und gelangte dabei zu folgenden Resultaten:

1. Das Kaseïn verbindet sich mit Milchsäure zu Laktaten.

2. Die Laktate, die Milchsäure bis zu 1 % enthalten, sind in Wasser unlöslich. Laktate mit höherem Milchsäuregehalt sind in Wasser löslich. Mittels Dialyse läßt sich ein Laktat erzeugen, welches 1,4—1,9 % Milchsäure enthält. Durch Aussalzen einer Lösung von Kasein in Milchsäure erhält man ein Laktat mit 7,5 % Säuregehalt. Daraus geht hervor, daß die Bezeichnung des unlöslichen Laktates als Monolaktat und des löslichen als Dilaktat unzutreffend ist.

3. Die Laktate des Kaseïns haben einen geringen Phosphorgehalt (0,45—0,48 %), durch Trocknen werden sie denaturiert. Auf Grund der Bildung von Laktaten und ihrer Eigenschaft, daß sie sich durch Mineralsäuren aus der Molke aussalzen lassen, findet die spontane Gerinnung der Milch ihre Erklärung. Die durch Mikroorganismen der milchsauren Gärung entstandene Milchsäure verändert die Phosphate der Milch in saure Salze, verbindet sich aber gleichzeitig mit dem in der Milch verteilten Kaseïn. Es bildet sich lösliches und unlösliches Laktat. Ist das Kaseïn dermaßen in lösliches Laktat übergeführt, daß die Mineralsalze es aussalzen können, tritt die Gerinnung der Milch ein.

4. Die bei der Milchsäuerung der Käsemasse beobachtete und in der Käserei ausgenützte hohe Plastizität des Kaseïns hat ihren Grund in der Impregnation des Kaseïns mit milchsaurem Kalk.

5. Parakaseïn ist wahrscheinlich eine Verbindung des Kaseïns mit den Kalkphosphaten. Bei der Einwirkung von Säuren verändert es sich zu Kaseïn und gibt dieselben Laktate wie das Kaseïn. *Brahm.*

251) Mercier, A. Bestimmung der Laktose in frischer Milch. (Rev. Génér. du Lact. 1905, H. 4, S. 331—332.)

25 ccm Milch werden mit 200 ccm Wasser verdünnt, mit einigen Tropfen Essigsäure und Erwärmen im Wasserbade vom Eiweiß befreit, abgekühlt, auf 250 ccm aufgefüllt und filtriert. Das Filtrat wird mit Fehlingscher Lösung titriert. 10 ccm Fehling entsprechen 0,066675 g Milchzucker. *Brahm.*

252) Völtz, W. Über den Einfluß des Lecithins auf den Eiweißumsatz ohne gleichzeitige Asparaginzufuhr und bei Gegenwart dieses Amides. (Pflügers Arch. 1905, Bd. 107, S. 415.)

Verf. hatte früher gefunden, daß bei gleichzeitiger Zufuhr von Paranukleïn bez. Kaseïn und Asparagin eine Steigerung des Stickstoffumsatzes eintritt im Gegensatz zu den Versuchen, bei denen diese phosphorhaltigen Eiweißstoffe durch eine im Stickstoffgehalte gleiche Menge Albumin ersetzt worden waren. Es lag die Vermutung nahe, daß die Paranukleïnsäure diese gesteigerte Asparaginzersetzung bewirkt hat. Da bei der Verfütterung von Hirnnukleïn und Asparagin ebenfalls ein erhöhter Eiweißumsatz beobachtet worden war, so lag auch hier die Annahme nahe, daß die Nukleïnsäure die Steigerung des Stickstoffumsatzes bewirkt hat. Da in dem Pferdehirn außer dem Nukleïn auch Lecithin vorhanden war, so sollte durch Versuche festgestellt werden, ob und inwieweit das Lecithin eine Steigerung des Stickstoffumsatzes bei gleichzeitiger Albumin- und Asparaginzufuhr zur Folge hat. Das Lecithin wurde aus Pferdehirn dargestellt (Fällung aus Chloroform durch Azeton). Verf. gelangt zu folgenden Schlußfolgerungen:

1. Der Stickstoffumsatz kann bei demselben Individuum in erwachsenem Zustande bei gleicher Nahrung und Haltung recht erheblichen Schwankungen unterworfen sein.

2. In Übereinstimmung mit früheren Befunden hat sich herausgestellt, daß die Steigerung des Stickstoffumsatzes bei gleichzeitiger Kaseïn- und Asparaginzufuhr erheblich größer ist als bei gleichzeitiger Albumin- und Asparaginzufuhr.

3. Durch Ersatz eines Teiles des Albuminstickstoffes (in diesem Falle $^1/_5$ des Albumins) durch dieselbe Menge Lecithinstickstoff wird der Eiweißumsatz begünstigt.

4. Das Lecithin läßt selbst dann einen günstigen Einfluß auf den Stickstoffumsatz erkennen, wenn weitere $^2/_5$ des Albumins und zwar durch eine im Stickstoffgehalt gleiche Menge Asparagin ersetzt werden.

5. Die bei gleichzeitiger Zufuhr von Asparagin und Paranukleïn bezl. Asparagin und Kaseïn, bezl. Asparagin und Hirn wiederholt konstatierte Steigerung des Stickstoffumsatzes gegenüber den Versuchen, bei denen die phosphorhaltigen Eiweißkörper durch eine im Stickstoffgehalt gleiche Menge Albumin ersetzt wurden, ist auf das Vorhandensein der phosphorhaltigen Komponenten in den Molekülen der gesamten Proteïne, also auf die Paranukleïnsäure, bezl. Nukleïnsäure zurückzuführen.

Brahm.

253) Völz, W. Über den Einfluß verschiedener Eiweißkörper und einiger Derivate derselben auf den Stickstoffumsatz, mit besonderer Berücksichtigung des Asparagins. (Pflügers Arch. 1905, H. 107, S. 360.)

Verf. versuchte die Frage zu klären, ob die Proteïne bez. deren Spaltungsprodukte gleichwertig sind, daß sie sich gegenseitig vertreten können. Besonders aber sollte durch die Versuche festgestellt werden, ob die Ausnutzung des Asparagins durch den tierischen Organismus die gleiche ist, wenn neben diesem Amid eine im Stickstoffgehalt gleiche Menge des einen oder anderen Eiweißkörpers unter sonst gleichen Bedingungen verabreicht wird. Der Einfluß der gewählten Proteïne auf den Stickstoffumsatz ohne gleichzeitige Amidzufuhr wurde durch besondere Versuche festgestellt. Es gelangten folgende Eiweißkörper bez. deren Spaltungsprodukte zur Untersuchung:

1. Serumalbumin.
2. Kaseïn.
3. Paranukleïn.
4. Getrocknete Hefe
5. Getrocknetes Pferdehirn } als nukleïnhaltige, eiweißreiche Stoffe.

Die Ergebnisse der Arbeiten über die Rolle der Amide, die bisher ausgeführt waren, seien hier kurz angeführt. Das Asparagin vermag bei Pflanzenfressern und Vögeln bei weitem Nährstoffverhältnis eiweißsparend zu wirken, nicht dagegen bei reichlichen oder mittleren Eiweißmengen im Futter. Bei Milch produzierenden Tieren scheinen Asparagin und andere Amide, soweit z. Z. ersichtlich, das Eiweiß innerhalb gewisser Grenzen vertreten zu können, ohne daß die Milch in Quantität und Qualität darunter leidet. Mit diesen Versuchsergebnissen stimmen die Beobachtungen der landwirtschaftlichen Praxis überein. Bei Omnivoren ist die eiweiß-

sparende Wirkung des Asparagins geringer. Bei Karnivoren läßt sich eine Eiweißersparung nicht erkennen. Sowohl bei eiweißreicher als auch bei eiweißarmer und kohlenhydratreicher Ernährung wurde eine mäßige Steigerung des Eiweißumsatzes gefunden.

Lehmann gelangt auf Grund dieser Ergebnisse zu folgender Hypothese: Die chemische Zusammensetzung des gleichzeitig mit den Amiden verabreichten Nährmaterials ist nicht ohne Einfluß auf die Ausnutzung der Amide. Stellt man sich auf den Standpunkt, daß das Asparagin mit gewissen anderen Komponenten im Tierkörper synthetisch zu Eiweiß werden könnte, so ist die Annahme naheliegend, daß diese Komponenten in dem Rohfaser enthaltenden Material der Futterstoffe enthalten sein dürften, da bei den Pflanzenfressern stets eine bessere Verwertung der Amide gefunden wurde, als bei den Fleischfressern.

Verf. stellte insgesamt 36 Versuche von durchschnittlich 8tägiger Dauer an und gelangte zu folgenden Resultaten:

1. Paranukleïnstickstoff wird zu einem etwas höheren Prozentsatz resorbiert als Serumalbuminstickstoff, dagegen gelangt etwas mehr Serumalbuminstickstoff zum Ansatz.

2. Das Asparagin wird in Übereinstimmung mit den Versuchen J. Munks scheinbar nicht vollständig resorbiert. Es erscheinen 4, 6—12,9 % des aufgenommenen Asparaginstickstoffes im Kot wieder.

3. Asparagin erwies sich bei sämmtlichen Versuchen in bezug auf die Erhaltung und Vermehrung des Eiweißbestandes Eiweißkörpern gegenüber als minderwertig.

4. Bei gleichzeitiger Zufuhr von Paranukleïn bez. Nukleïn im Verhältnis Paranukleïn- bez. Nukleïnstickstoff zu Asparaginstickstoff = 1 : 1 wird die Eiweißzersetzung erheblich gesteigert.

5. Bei gleichzeitiger Zufuhr von Kaseïn und Asparagin in dem unter 4 angegebenen Verhältnis ist die Steigerung der Eiweißzersetzung so bedeutend, daß sich das Tier trotz reichlicher Eiweißzufuhr kaum ins Stickstoffgleichgewicht zu setzen vermag, sondern von seinem Körperbestande an Eiweiß noch etwas einbüßt; in diesem Falle 0,07 g Stickstoff entsprechende Menge, trotzdem ebenso wie bei den unter 4 aufgeführten Versuchen nur 11,11 % des Stickstoffs der Nahrung in Form von Asparaginstickstoff verabreicht wurde und trotzdem der Organismus das Bestreben hatte, noch mehr Eiweiß anzusetzen.

6. Bei gleichzeitiger Zufuhr von Asparagin und Serumalbumin im Verhältnis von Asparaginstickstoff: Albuminstickstoff = 1 : 1 tritt die eiweißzersetzende Wirkung des Asparagins weniger hervor, als bei gleicher Asparagin- und Paranukleïnbez. Nukleïnzufuhr und zwar selbst dann, wenn der Organismus nach starkem Eiweißansatz die Tendenz hat, sich allmählich dem Stickstoffgleichgewicht zu nähern, also an sich schon eine Steigerung der Eiweißsersetzung vorhanden ist.

Unter Umständen kann Asparaginstickstoff bei gleichzeitiger Serumalbuminzufuhr zum Ansatz gelangen, resp. eine entsprechende Eiweißmenge vor dem Zerfall geschützt werden. Allerdings sind Eiweißkörper in dieser Hinsicht dem Asparagin überlegen. *Brahm.*

254) van de Venne, H. Pferdefütterungsversuche. (Rapport sur les Expériences d'Alimentation rationelle du Cheval de Troupe. Bruxelles H. Lamertin, nach Biedermanns Centralbl. für Agrikulturchemie, XXXIV, 1905.)

Verf. hat vergleichende Versuche angestellt, um festzustellen, ob man bei Pferden einen Teil der Haferfütterung durch zuckerhaltige Stoffe ersetzen kann. Die Versuchspferde stellte die Militär- und Kriegsschule zu Brüssel. Die Tiere blieben im gewöhnlichen Dienst, waren alle in demselben Stalle untergebracht, wobei Sorge getragen war, daß mit Ausnahme der Ernährung alle sonstigen Verhältnisse der Versuchstiere die gleichen waren. Die normale Futterration war wie folgt zusammengesetzt:

Hafer	5,5 kg,
Kleie	0,6 kg,
Heu	3,0 kg,
Häcksel	0,2 kg.

Ein Teil der Versuchstiere erhielt diese Normalration, ein anderer Teil erhielt

ein Futter, in welchem 2,5 kg durch ebensoviel einer Melassemischung, die unter dem Namen Sukrema in den Handel kommt, ersetzt wurden. Die Analyse von Sukrema lieferte folgende Zahlen:

	Nährstoffgehalt		Verdauungs-koeffizient
	Total	Verdaulich	
	%	%	%
Roheiweiß	15,54	13,25	85,27.
Reineiweiß	9,25	8,25	89,18.
Fett	0,72	0,65	90,27.
Kohlenhydrate	53,06	49,10	95,53.
Davon Zucker	30,00	30,00	100,00.
Rohfaser	7,02	6,40	91,16.

Auf Grund seiner Versuche kommt Verf. zu folgenden Schlußfolgerungen:

1. Die Veränderungen des Lebendgewichtes der Pferde beider Abteilungen folgen während der verschiedenen Versuchsperioden einer aufsteigenden Tendenz derart, daß die Zuckerperiode der Normalfütterung überlegen ist.
2. Die Normalfütterung scheint dem Bedürfnis der Tiere unter den angegebenen Versuchsbedingungen zu genügen.
3. Die Zuckerfütterung liefert im Vergleich mit der Normalfütterung dem Organismus einen Überschuß von Nährsubstanzen, welcher unter dem obwaltenden Verhältnis nicht verbraucht wird.
4. Die Zuckerfütterung hat keinen merklichen Einfluß auf die Menge des verbrauchten Trinkwassers.

Es ist zweckmäßig, bei den Militärpferden den Hafer durch zuckerhaltiges Futtergemisch zu ersetzen. *Brahm.*

255) Stookey, L. B. Zur Kenntnis der Eiweißpeptone. A. d. physiologisch-chemischen Institut zu Straßburg. (Hofmeistersche Beitr. Bd. 7, H. 12, S. 590 bis 595.)

Verf. hat die Produkte künstlicher Pepsinverdauung nach 2- und 8 wöchentlicher Digestion durch Fällung aus ammonsulfatgesättigter Lösung nacheinander mit Kupfersulfat, Eisenammoniakalaun und Jodquecksilberkalium getrennt und die erhaltenen Körper weiter durch Darstellung von Benzoyl-, Benzosulfo- und Naphthalinsulfoprodukten isoliert. Es gelang ihm, durch dieses Verfahren fast sämtliche Biuretreaktion gebende Körper auszufällen und die erhaltenen Peptide getrennt zu untersuchen. Wenn auch eine scharfe Charakterisierung der erhaltenen Produkte, deren Zusammensetzung und Reaktionen angeführt werden, bisher nicht möglich war, so dürfte doch die Weiterverfolgung des angegebenen Weges unsere Kenntnisse über die Peptone wesentlich fördern. *G. Landsberg.*

256) Fischer, Emil, u. Suzuki, Umetaro. Synthese von Polypeptiden X, Polypeptide der Diamino- und Oxyaminosäuren. (Ber. d. d. chem. Ges. 1905, Bd. 17, S. 4173.)

Die Untersuchungen über Peptide haben eine wertvolle Bereicherung erfahren: Durch Erhitzen der Methylester der Diaminosäuren auf 100° erfolgt eine Kondensation unter Abspaltung von 1 Mol. Methylalkohol, es entsteht dabei der Methylester des Dipeptids, der durch Verseifung das freie Dipeptid erbringt. Bei Anwendung von razemischem Ausgangsmaterial entstehen 2 stereoisomere Dipeptide, deren Trennung gelang: Diese Methode der Kondensation gelang direkt durch Erhitzen auf 100° für den Ester des Isoserins und der Diaminopropionsäure. Etwas anders verläuft die Reaktion beim Methylester des Lysins, Histidins und Serins, indem zunächst die Diketopiperazine der angewandten Säuren entstehen, deren Salze isoliert wurden. Durch verdünntes Alkali lassen sich diese leicht in die Dipeptide aufspalten. Es wurden als neue Körper erhalten: Lysyl-lysin, Histidyl-histidin, Seryl-Serin, Isoseryl-isoserin und die zugehörigen Piperazine. Ferner das Diaminopropionsäure-Dipeptid.

Die Kondensation beim Arginin führte noch nicht zu abschließendem Resultat. *F. Samuely.*

257) Kanitz, Aristides. Über den Einfluß der Temperatur auf die Kohlendioxyd-Assimilation. (Ztschr. f. Elektrochemie 24. Nov. 1905, Bd. 11, S. 689—690.)

258) Herzog, R. O. Über den Temperatureinfluß auf die Entwicklungsgeschwindigkeit der Organismen. (Ebenda 26. Nov. 1905, Bd. 11, S. 820—822.)

259) Abegg, A. Noch ein Beitrag zum Temperatureinfluß auf Lebensprozesse. (Ebenda 7. Nov. 1905, Bd. 11, S. 823.)

Vorliegende Arbeiten liefern weitere Beiträge dafür, daß die von Van 'tHoff hervorgehobene Tatsache der Verdoppelung bis Verdreifachung der Reaktionsgeschwindigkeit durch Erhöhung der Temperatur um 10° auch bei den mit den verschiedenen Lebensprozessen verknüpften chemischen Vorgängen vielfach nachgewiesen werden kann. Dies ist z. B. nach A. Kanitzscher Zugrundelegung der Untersuchungen von Gabrielle L. C. Matthaei — bei der Kohlensäure-Assimilation der Kirschlorbeerblätter der Fall. Weitere Beispiele gibt R. O. Herzog: die Askosporenbildung der Hefe (Cohen, Hansen), die Generationsdauer der Hefe (Pedersen), Keimung von Pflanzensamen (Haberlandt, Candolle), Entwicklung von Fischeiern (Dannerig, Reibisch). — Die Temperaturkoëffizienten pro 10° C. liegen in einem bestimmten Intervall der Kurve bei diesen so verschiedenen Vorgängen in der Nähe von 2 bis 3 und zwar meistens gerade für das Kurvenstück, in welchem der Vorgang am günstigsten für die Organismen verläuft; bei etwas steigender Temperatur fallen die Temperaturkoëffizienten, ähnlich wie bei den chemischen Reaktionen nach Van t'Hoff. Allerdings ist das Temperaturintervall für das die Regel gilt, nicht groß, um so weniger je höher die Organismen sind. »Der Sinn der ausgesprochenen Regel kann nur der sein, daß in einem bestimmten Temperaturintervall chemische Vorgänge eine Hauptrolle spielen dürften«. — Die von R. Abegg angeführten Fälle betreffen die Kohlensäureproduktion des Frosches (H. Schulz) und des Kaninchens (Pflüger). Innerhalb der »Behaglichkeitsgrenzen« des Frosches, 14 bis 25°, beträgt der Temperaturquotient pro 10 (Q_{10}) etwa 2; bei tieferen und höheren Temperaturen wird er allerdings erheblich höher. Bei dem Kaninchen ergaben zahlreiche Messungen als Mittel bei 38,6° 641, bei 40,6° 728 ccm CO_2 (0°, 760 mm) kg Std. Daraus berechnet sich Q_{10} zu 1,9. *P. R.*

260) Pauli, W. Untersuchungen über physikalische Zustandsänderungen der Kolloïde. 5. Mitteilung: Die elektrische Ladung von Eiweiß. Aus dem Laborat. der Rudolphstiftung u. dem serotherapeutischen Institut zu Wien. (Hofmeistersche Beiträge Bd. 7, H. 12, S. 531—547.)

Die Versuche über die elektrische Ladung von Eiweiß wurden mit durch langes Dialysieren elektrolytfreiem Pferdeserum ausgeführt und zwar in der Weise, daß mit dem Serum gefüllte Gefäße (zwei Elektroden- und ein mit diesen durch Heber kommunizierendes Zwischengefäß) 3—48 Stunden vom elektrischen Strom durchströmt wurden und nachher durch die N-Bestimmung nach Kjeldahl die Verteilung des Eiweißes in den drei Gefäßen bestimmt wurde. Es ergab sich, daß elektrolytfreies Eiweiß keine nachweisbare elektrische Ladung hatte, auch nicht nach Zusatz von NaCl oder Salzen der Erdalkalien, daß Zusatz von Säuren ihm elektropositiven, von Laugen elektronegativen Charakter verleiht und in gleichem Sinne die nicht neutralen Salze wirken. Die Eiweißstoffe in den tierischen Säften verkehren in elektronegativem Sinne und zwar bilden wohl die Salze des Blutes und der Gewebsflüssigkeit die Vermittler der elektronegativen Ladung. Weitere theoretische Erörterungen lassen sich in Kürze nicht gut referieren, sie müssen im Original nachgelesen werden. *G. Landsberg.*

261) Salkowski, E. Zur Kenntnis der alkoholunlöslichen bezw. kolloïdalen Stickstoffsubstanzen im Harn. Aus d. chem. Abt. des pathol. Instituts zu Berlin. (B. kl. W. 1905, Nr. 51 u. 52, S. 1581—83 u. 1680—82.)

S. fand in dem Harne eines Falles von akuter gelber Leberatrophie bei einer Schwangeren beim Fällen des eingedampften Harns mit Alkohol die auffällige Tatsache, daß die Quantität des Unlöslichen dem Augenschein nach ungewöhnlich groß war gegenüber der Quantität, die man aus normalem Harn erhält. Das abnorme Verhältnis des alkoholunlöslichen zum alkohollöslichen N betrug 1 : 2,55, während normale Harne 1 : 30, pathologische 1 : 12 zeigen. Den Stickstoff des Alkoholniederschlages nennt S. »kolloïdalen Stickstoff« (CN). In dem Rückstand des mit

Wasser extrahierten Alkoholniederschlages konnte S. regelmäßig Spuren von oxalsaurem Kalk nachweisen, durch Lösen in Salzsäure, Filtrieren, Zusatz von Ammoniak und Essigsäure. Bei der N-Bestimmung nach Kjeldahl fiel ihm auf, daß die Operation des Erhitzens mit Schwefelsäure und Kupfersulfat bei solchen Harnen, die einen hohen Wert für CN ergeben, viel mehr Zeit erforderte, als bei den normalen; dementsprechend geht auch diese Operation bei dem durch Alkohol Gefällten viel langsamer als beim Harn. Der aus der ausdialysierten Lösung durch Alkohol erhaltene Niederschlag ist nicht einheitlicher Natur; er enthält mindestens zwei Körper, einen stickstoffreicheren und einen stickstoffärmeren. — Aus Gründen, die im Original nachgelesen werden müssen, schließt S.: »Es kommt also im normalen Harn ein durch Säuren leicht hydrolysierbares, von Ptyalin nicht angreifbares, vermutlich stickstoffhaltiges Kohlenhydrat vor, das einen Teil des im Wasser löslichen, nicht dialysierbaren Anteils, des Alkohol- — absolutus — Niederschlages ausmacht.« Dieses in größerer Menge darzustellen und seine Zusammensetzung zu ermitteln, betrachtet S. als seine nächste Aufgabe. Versuche über das etwaige Vorkommen in normalen und pathologischen Organen und Bildung bei der Autolyse sind im Gange. *Bornstein.*

Experimentell-klinische Untersuchungen.

262) Schmidt, Adolf, u. Meyer, H. Intraperitoneale Infusion und Ernährung. Aus dem Städt. Krankenhause Friedrichstadt zu Dresden. (Dt. Arch. f. kl. Med. Bd. 85, H. 1/2.)

Die Versuche der Autoren sind an Tieren und Menschen im Zustande der Inanition, oft an moribunden Patienten, mit deren Einwilligung ausgeführt. Die Gefahr einer Darmverletzung ist durch einen von Schmidt konstruierten Bauchtrokar vermieden worden. Bezüglich der größeren Gefahr einer Infektion der Bauchhöhle ist zu bemerken, daß einmal bei einem moribunden Patienten eine infektiöse (Streptokokken) Sepsis im Anschluß an eine Ölinfusion beobachtet wurde, daß die Autoren aber annehmen, man könne solche Zwischenfälle in Zukunft vermeiden. Fast bei allen Menschen und Tieren fanden sich außerdem noch Nährinfusionen, sterile Entzündungen des Peritoneums, z. T. mit Bildung eines fibrinösen Exsudates. Nur Ölinjektionen scheinen gar nicht zu reizen, ja sogar einen andern Reiz mildern zu können. Zunächst ist zu betonen, daß die Verff. die auch schon von anderen hervorgehobene starke Resorptionsfähigkeit der Peritonealhöhle bestätigen konnten.

Bezüglich der Infusion von Nährstoffen ist folgendes zu bemerken: Bei Kohlenhydraten gestaltet sich die Verwertung beim Kaninchen ganz anders, als die Versuche von Voit bei subkutaner Injektion beim Menschen ergeben haben. Traubenzucker wird bis zu 10 % beim Kaninchen wieder ausgeschieden, Maltose sogar quantitativ. Dextrin scheint vom Kaninchenorganismus gut verwertet zu werden. Der Hund dagegen verbrennt Traubenzucker vollständig. Beim Menschen reizt eine 5%ige Traubenzuckerlösung schon sehr stark. Von Eiweißlösungen kann nach den Versuchen der Verff. nur der Nährstoff Heyden für die intraperitoneale Ernährung in Betracht kommen. Öl reizt gar nicht und wird auch verhältnismäßig schnell resorbiert. Über Verwertung im Organismus fehlen noch genauere Angaben.

Schließlich werden noch Versuche über die Erhöhung der natürlichen Resistenz des Bauchfelles durch Injektion von Pferdeserum-Kochsalzlösung infolge von Leukozytose mitgeteilt und auf ihren präoperativen Wert hingewiesen und die Resorption von Gasen und Arzneimitteln durch die Bauchhöhle bei Tier und Menschen durch Versuche geprüft. *Rostoski.*

263) Witt, Johannes. Über den Verlauf der Jodausscheidung beim Menschen. (Inaug.-Diss. Greifswald 1905, 35 S.)

Verf. hat an sich selbst Versuche angestellt. Er nahm früh morgens nach Entleerung der Blase 1,3083 g Kal. jodat. = 1,0019 g Jod in Wasser gelöst und entleerte bis abends 11 Uhr alle 2 Stunden die Blase. Es zeigte sich, daß das Maximum der Jodausscheidung fast regelmäßig in den beiden ersten Stunden zu beobachten war. Dies erklärt sich durch den Eintritt des resorbierten Jodkali in

das bisher jodfreie Blut und die hierauf zurückzuführende reaktiv erhöhte Nierentätigkeit. Allmählich wird der Jodgehalt des Blutes konstant, der Reiz für die Niere fällt fort, die Jodausscheidung wird weiterhin im allgemeinen wesentlich niedriger. In analoger Weise, wie dies bei der Ausscheidung anderer Harnbestandteile gefunden wird, zeigt sich vom zweiten Tage der Versuche ab eine Steigerung in den Vormittagsstunden. Diese Steigerung fällt besonders in die Zeit von 9 bis 11 Uhr und ist von der Nahrungsaufnahme unabhängig. Die am Nachmittag und Abend gewonnene Kurve zeigt einen deutlichen Einfluß der Nahrungsaufnahme. Die Versuche über die künstliche Beeinflussung des Verlaufes der Jodausscheidung durch Kochsalzzufuhr machen es wahrscheinlich, daß die Anregung der Nierentätigkeit durch die Kochsalzaufnahme am Vormittag viel wirksamer ist als am Nachmittag. *Fritz Loeb.*

264) Hausmann, Rudolf (Eisleben). **Experimentelle Untersuchungen über die Ausnutzung verschieden zusammengesetzter Zuckerklysmen.** (Inaug.-Diss. Halle-Wittenberg 1905, 31 S.)

Traubenzucker zeigte die besten Resorptionsbedingungen. Es wurden in 15 %iger Lösung nach einer Verweildauer von 2 Stunden bis zu 60,3 % resorbiert. Vom Rohrzucker gelangten bei gleichen Versuchsbedingungen höchstens 51,5 %, vom Milchzucker nur 37,5 % zur Resorption. Traubenzucker scheint die Darmschleimhaut weniger stark zu irritieren als Rohrzucker. Durch Zusatz von 10 % Alkohol zum Klysma wird die Resorption der einzelnen Nährstoffe zwar verzögert, der dadurch bedingte Verlust wird aber durch die größere Kalorienmenge des Alkohols wieder ausgeglichen.

Eine relativ hohe Temperatur der Nährflüssigkeit beschleunigt die Resorption. *Fritz Loeb.*

265) Bartoletti, Carlo. Über die Ausscheidung der Harnsäure und Alloxurbasen in den Fäces des Gesunden, des Gichtkranken und des Leukämischen. Aus der med. Klinik zu Perugia. (Riv. crit. di Clin. Med. 1905, Nr. 50/51, Dezbr.)

Verf. stellte seine Untersuchungen an einem gesunden Individuum, einem Leukämiker und zwei Gichtkranken an. Zur Harnsäure-Bestimmung benutzte er die von Galdi und Appiani modifizierte Weintraudsche Methode, von deren Zuverlässigkeit er sich überzeugte; die Alloxurkörper bestimmte er nach der fehlerhaften Krüger-Wulffschen Methode. In allen Fällen fand sich Harnsäure im Kot; sie wurde weder beeinflußt durch die Kotmenge noch durch Verabreichung größerer Mengen Thymus. Die tägliche Harnsäure-Menge (vor der Thymusdarreichung) betrug im Durchschnitt beim Gesunden 22,04 mg, bei dem Leukämiker 30,79 mg, bei den beiden Gichtkranken 14,71 und 23 mg; bei dem ersten Gichtkranken bestand eine enorme Indikanurie. Der Gesamtalloxurkörperstickstoff konnte nur bei dem Gesunden und dem einen Gichtiker untersucht werden. Er betrug bei ersterem 197,42 mg, bei letzterem 196,5 mg; die Thymusgabe wirkte auch auf ihn nicht im Sinne einer Vermehrung; dagegen wuchs seine Menge mit der Menge der Fäces. Bez. der Herkunft der Alloxurkörper in den Fäces ist Verf. der Ansicht, daß sie nicht aus der Nahrung stammen, vielmehr Ausscheidungsprodukte des Darms sind; ferner glaubt er wie Galdi, daß ein Teil derselben bereits im Darm zerstört wird, so daß also Darmharnsäure und Kotharnsäure nicht ein Begriff sind. *M. Kaufmann.*

266) Spadaro, Giuseppe. Einfluß der Kalksalze auf den osmotischen Druck des Blutes. Aus dem Istituto di Patol. Med. dimostr. zu Neapel. (Gazz. degli osped., Nr. 151, 1905, Dezember.)

Verf. fütterte Hunde teils mit einer kalkarmen Diät (750 g Kartoffel, die nur 0,03 % Kalksalze enthalten, 50 g Schweineschmalz), teils mit einer kalkreichen, indem er zu den genannten Speisen noch 5 g kohlensauren Kalk zufügte; erstere Diät wurde sehr lange gut ertragen, letztere nach 15—20 Tagen zurückgewiesen. Nach 21—24 Tagen wurde den Tieren 100—140 ccm Blut aus der Schenkelarterie entzogen und kryoskopiert. Der Wert für Δ betrug bei zwei mit kalkarmer Diät ernährten Tieren — 0,46 und — 0,49, bei zwei mit Kalkzusatz ernährten — 0,56 und — 0,58. Die Untersuchungen zeigen jedenfalls, daß die Kalksalze einen wesentlichen Anteil an der osmotischen Konzentration des Blutes haben.

M. Kaufmann.

267) Bial, Manfred. Bemerkungen zu der Arbeit von A. Jolles. Über den Nachweis der Pentosen im Harn. (Dieses Zentralblatt, S. 43, 1905. Zentralblatt für innere Medizin 1906, Nr. 4.)

268) Jolles, A. Über den Nachweis von Pentosen im Harn. (Ibidem. 1906, Nr. 4.)

Diskussion der Verff. über die Eindeutigkeit der Bialschen Orzin-Eisenchloridreaktion auf Pentosen. Indes B. an derselben festhält, speziell eine positive Beeinflussung derselben durch Glykuronsäuren leugnet, teilt J. gegenteilige Beobachtungen mit. Er erhielt im Harn fiebernder positive Bialsche Pentosenreaktion, indes er aus diesem Harn mit Phenylhydrazin kein Osazon oder durch HCl-Destillation Furfurol erhielt. Auch bei positivem Ausfall der Probe bemängelt J. die geringe Empfindlichkeit derselben. *F. Samuely.*

Klinisches.

269) Prevost, J. L. De l'anémie cérébrale modifiant la crise épileptiforme provoquée par le courant alternatif. (Revue méd. d. l. Suisse romande 1905, Nr. 11, 20. Nov., S. 740—744.

Bekanntlich hat Batelli gezeigt, daß man durch Applikation des Wechselstromes am Kopfe eines Tieres einen epileptiformen Anfall hervorrufen kann, der dem genuinen epileptischen Krampfanfall vollkommen analog ist: zuerst tonische, dann klonische Zuckungen, hierauf komatöse Prostration, und endlich Agitationsstadium.

Prevost studiert nun den modifizierenden Einfluß der Gehirnanämie auf diesen künstlichen epileptischen Anfall beim Hunde und der Katze.

Um die Gehirnanämie zu erzielen, hat Prevost zuerst die beiden Karotiden und Vertebrales unterbunden, später (wegen der Schwierigkeit des Eingriffs bei kleinen Tieren) den Thorax eröffnet, künstliche Respiration eingeleitet und die linke Subclavia (von der beim Karnivoren beide Karotiden entspringen) komprimiert. In einem der mitgeteilten Versuche wurde die Anämie auch durch direkte Reizung des Herzmuskels, in einem anderen durch Elektrisieren des durchtrennten Vagus erzielt.

Stets wurde der Ablauf des epileptiformen Anfalles vor und nach der Anämisierung des Gehirnes beobachtet.

Die Versuche ergaben nun übereinstimmend, daß die Gehirnanämie, wohl durch Beeinträchtigung der motorischen Rinde, den epileptiformen Anfall, der durch einen von der Schnauze zum Nacken geleiteten Wechselstrom hervorgerufen wird, insofern modifiziert, daß nur noch die tonischen Kontraktionen zustande kommen, das klonische Stadium ausfällt. *Bing.*

270) Heyn, F. Ein Beitrag zur Lehre vom Myxödem. Aus der Landes-Heil- und Pflegeanstalt Uchtspringe. (Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh., Bd. XLI, H. 1, S. 49—63, Januar 1906.)

Über die Erfahrungen, die bei den in den letzten 5 Jahren in der Anstalt Uchtspringe zur Behandlung gekommenen 12 Myxödemfällen gesammelt worden sind, berichtet Heyn. Von erblichen Belastungsmomenten kamen bei den Patienten in Betracht: Lues, Potatorium und Psychosen. 4 Fälle kamen zur Sektion; bei zweien, die an Heredosyphilis zugrunde gegangen, war eine relativ wenig verkümmerte Schilddrüse vorhanden; auch das klinische Bild war nicht sehr ausgesprochen gewesen. Die beiden anderen aber, an interkurrenten Krankheiten gestorben, wiesen keine Spur einer Schilddrüse auf, auch keine bindegewebigen Gebilde, die ihre Stelle eingenommen hätten; hier war das Krankheitsbild der Thyreoaplasie ein durchaus typisches gewesen. Das Fehlen der Schilddrüse war mit anderen angeborenen Anomalien vergesellschaftet: Fehlen des Nasenseptums, Situs viscerum inversus. Bei allen 4 Sektionen fand sich eine starke Verkürzung und Verkrümmung der Extremitätenknochen, der Wirbelsäule und des Brustkorbes. Die

Hypophyse war intakt. Hochgradige arteriosklerotische Veränderungen, besonders an der Aorsta und den Kranzarterien; sie werden auf Schädigung der Blutgefäße durch das spezifische Myxödemgift zurückgeführt.

Die Thyreoïdinbehandlung hat im allgemeinen außerordentlich gute Resultate gegeben, nicht nur inbezug auf die Psyche, die Physiognomik, die Beschaffenheit der Integumentgebilde, sondern besonders auch auf das Längenwachstum der Röhrenknochen. So ist ein Wachstum von 9 cm in 3 Monaten verzeichnet. Zur Verabreichung gelangten die Merckschen Thyreoïdintabletten zu 0,1 (entsprechend 0,003 Jod). Anfangs wurde jeden 2. Tag eine, später täglich 1—2 Tabletten gegeben. Die Diät war anfangs stets eine laktovegetarische. Durch die Thyreoïdinfütterung tritt eine erhebliche Steigerung des Gaswechsels und vor allem die Stickstoffausfuhr ein, die unter Umständen ein gefahrdrohendes Sinken des Körpergewichts herbeiführen kann. In der Regel aber ist die Gewichtsabnahme nicht allzugroß und kann auf Rechnung der durch vermehrte Diurese bewirkten Wasserentziehung gesetzt werden, erfordert aber doch eine Kontrolle durch tägliche genaue Beobachtung der Herztätigkeit, des Urins und des Körpergewichts. Die unangenehmen Nebenwirkungen können durch Verabfolgung von Arsen wesentlich gemildert werden. Auch phosphorhaltige Eiweißsubstanzen sind zur Unterstützung des Knochenwachstums indiziert.

Die Blutveränderungen sind selbst nach weit fortgeschrittener Besserung sehr ausgesprochen. Z. B.: Erythrozyten 2832000, weiße Bk. 10520, Hämoglobin 48. Auch die Zahlen der einzelnen Leukozyten-Unterarten weisen wesentliche Abweichungen von der Norm ab. *Bing.*

271) Levi Ettore. Polycythaemia rubra. (Riv. crit. di Clin. Med. Nr. 49, Dezember 1905.)

Mitteilung eines Falles von Polyglobulie mit Milztumor und Cyanose aus der Nothnagelschen Klinik. Ausführliches Literaturverzeichnis. *M. Kaufmann.*

272) Hirschfeld, Felix. Über Pankreaserkrankungen während des Diabetes. (B. kl. W. Nr. 52, 1905, S. 1609—15.)

H. beschreibt einige Diabetesfälle, bei denen er auf Grund des klinischen Befundes und seiner reichen Erfahrung die Diagnose Pankreasdiabetes gestellt hatte. In folgenden Fällen, so schließt er seine ausführlichen Erörterungen, ließe sich ein Pankreasdiabetes annehmen: »Erstens, sobald eine Störung in der Resorption der Nahrung, insbesondere der Eiweißstoffe und Fette, als ein Zeichen des Fehlens des Pankreassekrets nachgewiesen ist, dann in den Fällen, in denen während des Lebens Anfälle von Erkrankungen der Bauchspeicheldrüse beobachtet werden. Für die Diagnose dieser Pankreaserkrankungen kommen zuerst die Schmerzanfälle in Betracht, bei denen die Verwechselung mit Gallensteinkolik, Angina pectoris und Magenleiden naheliegt. Oft sind die Schmerzanfälle so wenig ausgeprägt, daß keine spontanen Angaben darüber gemacht werden. Einen sicheren Beweis für Pankreaserkrankungen liefert eine akut auftretende Verschlimmerung der diabetischen Funktionsstörungen. Selbstverständlich ist hierbei notwendig, daß die Patienten immer annähernd regelmäßig gelebt haben, und daß auch häufiger ihr Urin untersucht worden ist. Ferner ist ein wichtiger Beweis die Feststellung einer Zirkulationsstörung, das Ausbleiben der reichlichen Urinausscheidungen nach einer stärkeren Flüssigkeitszufuhr. Man kann diese Probe erst nach Ablauf von akuten Erscheinungen anstellen. Gelegentlich findet man auch bei solchen Fällen Ödeme an den Extremitäten. Nach den bisherigen Beobachtungen beträgt die Dauer dieser Anfälle 1—4 Monate; meist verlaufen sie günstig. Sie haben jedoch die Neigung, nach verschiedener Zeit wiederzukehren. Außerdem bleibt bisweilen eine geringe Verschlechterung in der Ausscheidung der Kohlenhydrate zurück. Ferner muß man befürchten, daß ein vorher schon mittelschwerer oder schwerer Diabetes nach einem schweren Anfall infolge einer Pankreaserkrankung in Coma übergeht und dadurch zum Tode führt. Das auf Grund von Magendarmstörungen sich gewissermaßen spontan entwickelnde Coma ähnelt in seinen klinischen Erscheinungen, der Neigung zu Rezidiven und der akuten Verschlimmerung der Stoffwechselstörungen dem Bilde, das die akute Pankreaserkrankung sehr häufig bietet.« *Bornstein.*

273) Brugsch, Th., u. König, F. Beitrag zur Klinik der Pankreasentzündungen. Aus dem städt. Krankenhause zu Altona. (B. kl. W. Nr. 52, 1905, S. 1605—9.)

Noch 1903 konnte v. Mikulicz die Pankreaschirurgie als das unfertigste Kapitel bezeichnen. Hier wird der Internist durch Prüfung der Drüsenfunktion den Chirurgen wichtige Fingerzeige geben können und das Ineinanderarbeiten beider Faktoren dürfte für die Erkenntnis und Heilung der Pankreaserkrankungen nutzbringend sein. B. u. K. berichten von einem Patienten (23jähriger Mann), der zunächst als subakute Peritonitis mit geringem Exsudat in die Bauchhöhle imponierte; indes sprachen das remittierende Fieber, die Leukozytose und der Streptokokkenbefund bei dem stetigen Kräfteverfall für einen intraabdominellen Eiterherd. Die Symptome waren im allgemeinen zu unbestimmt, um sie in irgend welcher Richtung verwerten zu können. Die Autoren, mit experimentellen und klinischen Arbeiten über den Fettstoffwechsel bei Pankreaserkrankungen beschäftigt, richteten ihr Augenmerk auf den Stuhl und fanden eine miserable Fettresorption, 59,7 % nicht resorbiert. Die Addition dieses Symptoms zu den klinischen veranlaßte die Diagnose: »Pankreasabszeß«. Glykosurie wurde nicht gefunden. Die Operation zeigte einen guten Erfolg, glatte Heilung. Nach ¼ Jahr 25—30 Pfund Gewichtszunahme bei ausgezeichnetem Wohlbefinden. Nicht resorbiertes Fett jetzt 26,1 %, also auch noch nicht normal, aus dem Untergange eines Teiles funktionsfähigen Gewebes zu erklären. *Bornstein.*

Immunität, Toxine, Bakteriologisches.

274) v. Behring. Beitrag zur Frage der Rindertuberkulose-Immunisierung. (v. Behrings Beiträge zur experimentellen Therapie 1905, H. 10.)

v. Behring ist der Ansicht, daß den Leukozyten der Hauptanteil an der Schutzkörperbildung bei seinem Tuberkulose-Immunisierungsverfahren zugesprochen sei. Daraus ergebe sich die Konsequenz, durch intravenöse Injektionen den Impfstoff an diese Zellen heranzubringen.

Die Tuberkulinreaktion wendet Verf. an, um die Erfolge mit seinem Immunisierungsverfahren beurteilen zu können.

Bisher wurden 10000 Rinder vom Verf. immunisiert; die schließlichen Resultate dieser Immunierungen waren durchaus zufriedenstellend. Von praktischer Wichtigkeit ist, daß nur auf Körpertemperatur erwärmte und fein zerteilte Bazillenemulsionen zur Injektion verwandt werden. Kälber, die schon an Kälberpneumonie oder progredienter Tuberkulose erkrankt sind, kommen für Impfungen nicht in Betracht.

Lüdke.

275) v. Behring. Ultramikroskopische Proteïnuntersuchungen. (v. Behrings Beiträge zur experim. Therapie 1905, H. 10.)

Albuminlösungen passieren bei länger währender Dialyse die Membranen. Bei vorausgehender Erwärmung der Außenflüssigkeit konnte Verf. dies mittelst des Ultramikroskops beobachten. Tetanusantitoxin passiert die Membrane mit dem Albumin. Der v. Calcarschen Ansicht, vermittelst einer unter Druck ausgeführten Dialyse die Existenz von Toxinen nachweisen zu können, kann Verf. nicht beitreten.

Lüdke.

276) Bilz, Much u. Siebert. Experimentelle Beiträge zu einer Adsorptionstheorie der Toxinneutralisierung und verwandter Vorgänge. (v. Behrings Beiträge zur experim. Therapie 1905, Nr. 10.)

1. Beiträge zur Charakterisierung des Versuchsmaterials als Kolloïdstoffe, zu welchem Zwecke besonders die Einwirkung von Hydrosolen auf jene geprüft wurde. — Zu Blutsera und Peptonbouillon wurden anorganische Hydrosole hinzugefügt. Positive anorganische Kolloïde fällen sie durchweg, negative versagen mit Ausnahme der Zinnsäure fast völlig. Danach waren die Eiweißlösungen als elektronegative Kolloïde zu betrachten. Bakterienemulsionen (Typhus- und Kolibazillen) wurden durch positive Hydrosole agglutiniert.

Auf Saponinlösungen ließen die Verff. anorganische Kolloïde einwirken: positive Kolloïde fällten durchweg, negative versagten völlig.

2. Prüfung der Beeinflussung einiger der zahlreichen von Giftlösungen oder Seris ausgehenden Wirkungen durch Hydrogele. — Gemäß der von Biltz verfochtenen Adsorptionshypothese der Toxinreaktionen war anzunehmen, daß die adsorbierende Wirkung der Antikörper durch die anorganischen Stoffe bis zu einem gewissen Grade substituiert werden könnte. Eine nennenswerte Antitoxinabschwächung trat nach Schütteln mit Eisenhydroxyd nicht ein. Wurde Typhusimmunserum mit Eisen-, Zirkon- und Thoriumhydrat geschüttelt, so verlor es seine Agglutinationsfähigkeit, nach Schütteln mit Kieselsäure blieb jedoch diese erhalten. Längeres Schütteln von gegen Milzbrandbazillen bakterizidem Pferdeserum ergab eine Abnahme der bakteriziden Kraft, aber auch schon bloßes Schütteln des Serums hatte eine geringgradige Abschwächung der Bakterizidie zur Folge. Durch Schütteln von Tetanolysin mit Zirkon und Thorium wurde eine Abnahme der hämolytischen Fähigkeit erzielt, kaum dagegen durch Schütteln mit Kieselsäure.

3. Analytische Prüfung, inwieweit sich eine stoffliche Abnahme des Eiweißgehaltes gewisser Lösungen bei der Einwirkung von Hydrogelen erkennen läßt. — Diptherietoxin oder Tetanolysin ließ sich aus geschütteltem Eisenhydroxyd nicht abspalten, wie einschlägige Versuche lehrten. Daher ist die Reaktion nicht reversibel oder es erfolgt eine schnelle Zerstörung der Gifte in adsorbiertem Zustand.

Aus konzentrierteren Lösungen wurde im allgemeinen bei gleicher Menge Hydrogel relativ weniger Toxin etc. adsorbiert als aus verdünnten Lösungen.

Am Schlusse der Arbeit folgen noch einige Bemerkungen und Untersuchungen über die Zsigmondysche Goldzahl der Kolloïde. Die Verff. konstatierten, daß Albumine und Peptone, auf denen Bakterien gewachsen waren, eine spezifische Schutzwirkung gegen Salze ausübten, während Peptone allein auf Goldlösung keine Fällungsschutzwirkung gegen Salze im Gefolge hatten. Dialysierte und natürliche Sera, Toxinlösungen etc. wurden nun mit Hydrogelen vermengt. Dabei wurde mittelst Feststellung der Goldzahl eine größere Stabilität der salzhaltigen Lösungen als der dyalisierten gefunden. Daraus ging hervor, daß die Anwesenheit des Kochsalzes die Möglichkeit des Eiweißtransportes im Körper bedingt, da die Möglichkeit einer spontanen Ausflockung der Eiweißlösungen durch Schütteln (bei der Blutzirkulation etc.) durch die Steigerung ihrer Stabilität infolge des Salzgehaltes verhindert wird.

Lüdke.

277) Funck, Carl. Über die medikamentöse Beeinflussung der Bildung von Antikörpern und über die Bindung der Präzipitine an das Serumeiweiß. Aus dem Laborat. der med. Klinik Würzburg. (Inaug.-Diss., Würzburg 1905, 45 S.)

Die Ergebnisse der Untersuchungen über die medikamentöse Beeinflussung der Bildung der Antikörper sind folgende:

Die mit Cholestearin und Lezithin diesbezüglich angestellten Untersuchungen hatten ein negatives Ergebnis. Dagegen wurde festgestellt, daß zwar geringe Dosen von Pilokarpin ohne Wirkung auf die Bildung von Antikörpern blieben, dagegen bei Steigerung der Dosen bis zum Beginne der Vergiftungserscheinungen der Gehalt des Blutserums an Antikörpern um das Mehrfache des Bestandes zunimmt. Diese Steigerung hat eine halbe Stunde nach der Injektion ihren Höhepunkt erreicht und ist nach 6 Stunden wieder völlig verschwunden. Sogar bei den aktiv immunisierten Tieren, bei welchen der Agglutinationstiter des Blutes auf 0 gesunken ist, finden sich nach Injektion großer Pilokarpindosen die spezifischen Agglutinine wieder deutlich nachweisbar im Blute. Durch längere Behandlung mit Injektionen kleiner Dosen Atropin läßt sich eine Abnahme des Gehaltes an Antikörpern nicht erreichen. Größere Dosen vertragen die Versuchstiere (Kaninchen) nicht.

Vielleicht wird es gelingen, nachdem einmal die Steigerung der Antikörper durch Medikamente erwiesen ist, diese therapeutisch zu verwerten.

Die Untersuchungen über die Bindung der Präzipitine an das Serumeiweiß ergaben:

1. Von den 3 Fraktionen des Serumeiweißes hat das Albumin keinen oder nur einen minimalen, praktisch gänzlich zu vernachlässigenden Anteil an der Bindung der Präzipitine.

2. Das Euglobulin bindet in geringwertigen Seris den ganzen Gehalt an Präzipitinen, in hochwertigen den größten Teil derselben.

3. Das Pseudoglobulin nimmt mit wachsender Wertigkeit der Sera an der

Bindung der Präzipitine teil, jedoch ist die Zunahme seiner präzipitierendeu Kraft nicht der Zunahme der Wertigkeit der geprüften Sera proportional, sondern bleibt weit hinter ihr zurück und stellt auch bei ganz hochwertigen Seris nur einen geringen Prozentsatz des Gesamtpräzipitingehaltes dar.

4. Die Bindung der Präzipitine an die einzelnen Fraktionen ist unabhängig von der Stärke, mit welcher diese im Vollserum vertreten sind.

5. Durch vorsichtige Behandlung mit Ammonsulfat büßt das Serum an präzipitierender Kraft nicht ein. Bei längerer Einwirkung des Ammonsulfats ist eine eventuelle Einbuße an präzipitierender Kraft nicht ausgeschlossen. *Fritz Loeb.*

278) Liebermann, Leo. Fermentumok(erjesztök)-e az amboceptorok (immunanyagok) es a complementumok? Sind Ambozeptoren und Komplemente Fermente? Aus dem hygien. Institut der Universität in Budapest. (Orvosi Hetilap 1906, Nr. 4.)

Im Anschluß an seine frühere Arbeit über die Fermentnatur der Toxine (siehe dieses Zentralblatt 1906, S. 30) stellte Verf. Versuche mit dem durch Erhitzen inaktivierten Serum gegen Schweinsblutkörperchen immunisierter Kaninchen und komplementhaltigem Serum zur Prüfung der Fermentnatur der Ambozeptoren und Komplemente an. In der ersten Versuchsreihe wurden zum gleichen Überschuß der Schweinsblutkörperchen einerseits die gleichen Mengen des inaktivierten Immunserums, andererseits ansteigende Mengen des komplementhaltigen Serums zugesetzt und die Gemische mit physiologischer Kochsalzlösung auf das gleiche Volumen gebracht. Die Gemische standen 1 Stunde 15 Minuten bis 2 Stunden bei 37 ^{0} C. und wurden dann sofort zentrifugiert. Der Hämoglobingehalt der Lösungen nahm mit dem Gehalt der Gemische an Komplementen nur bis zu einem gewissen Grade zu, ein weiterer Zusatz von Komplementen machte die Hämolyse nicht ausgiebiger.

In der zweiten ähnlich angeordneten Versuchsreihe wurden bei dem gleichen Gehalt an Komplementen ansteigende Mengen von Ambozeptoren in Verwendung gebracht. Es ergab sich, daß die Steigerung der Ambozeptorendosen bei konstantem Komplementgehalt ebenfalls nur bis zu einem gewissen Grade eine Steigerung der Hämolyse zur Folge hat.

Aus diesen Resultaten schließt Verf., dass bei der Hämolyse sowohl die Ambozeptoren, wie auch die Komplemente verbraucht werden, also keineswegs fermentartig wirken. Durch diese Ergebnisse sieht Verf. seine eigenen früheren Vermutungen widerlegt.

Dem möglichen Einwand, daß die Komplemente durch das andauernde Erwärmen zerstört werden könnten, wurde durch einen Parallelversuch Sorge getragen, welcher zeigte, daß das komplementhaltige Serum durch das Erwärmen an seiner Wirksamkeit nichts einbüßt. *v. Reinbold.*

279) Vansteenberghe u. Grysez. Sur l'origine intestinale de l'anthracose pulmonaire. (Annales de l'Institut Pasteur, Nr. 12, 1905.)

Die Verff. weisen nach, daß die Anthrakosis in der Mehrzahl der Fälle auf einer intestinalen Absorption der Kohlenteilchen beruht, welche im Intestinaltraktus auf dem Lymphwege in die Zirkulation geraten und von da in die Lunge geschwemmt werden. Versuche ergaben, daß die Ligatur des Ösophagus die Anthrakosis verhinderte, während die Obturation eines Bronchus die Ausbreitung der Anthrakosis in der dem Bronchus zugehörigen Lungenpartie nicht hinderte. *Lüdke.*

280) Émile-Weil. Essais de culture du bacille lépreux. (Annales de l'Institut Pasteur, Nr. 12, 1905.)

Kurzer Bericht über gelungene Züchtungsversuche des Hansenschen Bazillus außerhalb des menschlichen Körpers. Die Details müssen in der Originalarbeit nachgelesen werden. *Lüdke.*

281) Brau. Note sur une épidémie cholérique localisée, d'origine manifestement hydrique. (Annales de l'Institut Pasteur, Nr. 12, 1905.)

Verf. beschreibt eine Choleraepidemie, die auf dem Kreuzer »D'Assas« unter der Schiffsbesatzung auftrat. Die Bazillen wurden einwandsfrei in den Wasserreservoiren des Schiffes nachgewiesen. Die Verunreinigung des Wassers war aller Wahrscheinlichkeit nach durch einen Eingeborenen erfolgt, der an Bord beschäftigt

gewesen war und kurze Zeit vor dem Ausbruch der Epidemie eine choleraartige Erkrankung durchgemacht hatte. *Lüdke.*

282) La Torre, Felice. Weitere Untersuchungen über den Übergang der Antikörper ins Blut der Säuglinge und über die Möglichkeit einer klinischen Anwendung. Aus dem hygien. Institut zu Rom. (L. Policlinico, Sez. med. Nr. 12, 1905, Dezember.)

Verf. stellte seine Beobachtungen an 17 Ammen an, welche 17 Kinder im Alter von 1—24 Monaten säugten, die Kinder hatten alle normale Verdauungsfunktionen. Bei 5 Frauen wurden 3000 J. E., bei den andern 6000 J. E. Diphtherieserum injiziert, und zwar je 3mal in 3tägigen Perioden. Die Blutentnahme beim Kind erfolgte vor der ersten und 3 Tage nach der letzten Injektion der Amme. Das Serum wurde in einer Menge von 1/12, 1/30, 1/60 ccm mit dem Toxin gemischt dem Versuchstier injiziert. Die Giftdosen waren teils sehr große (das 1—10fache der für Meerschweinchen tötlichen Dosis), um den praktischen Wert der Immunisierungsversuche auszuproben, teils klein (1/10—8/10 der tötlichen Dosis), um kleinen Variationen des antitoxischen Wertes des Blutserums auf die Spur zu kommen. Die Untersuchungen ergaben nun allerdings, daß in jedem Falle, ohne Unterschied des Alters, ein Übergang der spezifischen Antikörper ins Blut erfolgte, ergaben aber auch weiter, daß dieser Übergang nur in minimalen Mengen (nicht einmal 1/1000 der der Mutter injizierten Antitoxinmenge) statthat; im Hinblick auf diese geringen Mengen ist also der Weg durch den Verdauungskanal weder für prophylaktische noch für kurative Zwecke brauchbar. Für die Ammen erwies sich die Injektion des heterogenen Serums durchaus nicht als unschädlich; drei hatten heftige Gelenk- und Muskelschmerzen, zwei bekamen dazu Fieber, Erbrechen, Kopfschmerz, zwei dabei noch Ekchymosen, eine Albuminurie. *M. Kaufmann.*

283) Barduzzi, D. Forschungen über die hämolytische Kraft des Blutserums Syphilitischer nach der Behandlung und über die Widerstandskraft ihrer Blutkörperchen gegen heterogene Sera. Aus der derm. Klinik zu Siena. (Gazz. degli osped., Nr. 148, 1905, Dezember.)

Die Untersuchungen wurden an 10 Patienten angestellt. Sie ergaben, daß in der Mehrzahl der Fälle die heterolytische Kraft des Blutserums Syphilitischer nach der Behandlung größer wird, seltener unverändert bleibt und nur ganz selten abnimmt. Die Widerstandskraft der Blutkörperchen gegenüber Kaninchen- und Hühnchenserum nimmt nicht ab, nur bisweilen bleibt sie unverändert, und eine Zunahme ist eine ganz seltene Ausnahme. *M. Kaufmann.*

Nahrungs- und Genussmittel.

284) Variot, G. Über den Nährwert einer bei 108° C. sterilisierten Kuhmilch für die künstliche Ernährung der Säuglinge. (Compt. rend. de l'Acad. des Sciences 1904, 139, 23; Milchwirtschaftl. Ztrbl. 1905, 1. Nov.)

Verf. berichtet über Resultate die er bei der künstlichen Ernährung der Säuglinge mit sterilisierter Kuhmilch erhalten hat.

Die Beobachtungen wurden seit 1892 an über 3000 Kindern angestellt. Die Milch wurde vorher in Flaschen von 1/2 Liter auf 108° C. erhitzt und hermetisch geschlossen. Dieselbe wurde täglich für 150—200 Kinder zubereitet. Die gewonnenen Resultate sind nachstehende:

1. Die bei 108° C. sterilisierte Milch behält ihren ganzen Nährwert. Sie ist nicht minderwertiger als die bei 80° C. pasteurisierte Milch oder die bei 100° C. im Soxhletschen Apparat erhitzte Milch.

2. Die Zerstörung der Enzyme durch die Wärme, die leichte Veränderung des Milchzuckers, die Fällung des zitronensauren Kalkes oder die Veränderung der Lecithine haben keinen merklichen Einfluß auf die Assimilation. In keinem Falle wurde durch den Verf. Skorbut der Kinder beobachtet.

3. Mit Hilfe dieser sterilisierten Milch hat Verf. nicht nur die gesunden, sondern auch die in ihrer Entwickelung infolge von Durchfällen zurückgebliebenen Kinder aufziehen können.

4. Rachitis hat sich bei diesen Kindern nicht entwickelt. Die Knochenbildung wurde bei ihnen nur in Fällen mit Überernährung gestört oder wenn zu viel Konserven- und Mehlbrei in Anwendung kamen.

5. Von 3000 Säuglingen haben sich nur 3—4 % als unfähig erwiesen, sterilisierte Milch mit Nutzen zu verwerten.

6. Verstopfung und Anämie kommen bei dieser Ernährungsweise zuweilen vor; jedoch werden die Sommerdiarrhöen stark vermindert. *Brahm.*

285) Puckner, W. A. Buttermilch, Kumys und andere Milchpräparate. (Am. Druggist and Pharmaceutical Record Bd. 46, S. 67; Ztschr. f. angew. Chem. 1905, S. 1026.)

Der chemische Vorgang bei der Herstellung des Kumys, eines im südwestlichen Sibirien aus Stutenmilch durch Gährung gewonnenen Präparates ist folgender: Durch Hefe wird die Disacharidlaktose des Milchzuckers in einfache Zucker aufgespalten, die weiterhin unter Bildung von Alkohol und Kohlensäure zerfallen. Gleichzeitig findet durch Bakterienwirkung ein Zerfall von Zucker in Milchsäure statt, ebenso wird das Kaseïn verändert, daß es gerinnt. An Stelle von Stutenmilch kann auch Kuhmilch benutzt werden, nur ist derselben Zucker zuzusetzen und ein Teil des Fettes zu entfernen. Die Zusammensetzung des Kumys ist je nach dem Alter verschieden.

	Alter in Tagen:			
	1	8	22	90
Wasser	88,50	90,15	90,13	90,33
Alkohol	0,17	0,92	1,03	1,12
Fett	1,65	1,48	1,58	1,57
Kaseïn	2,06	2,00	1,93	1,70
Albumin	0,32	0,22	0,21	0,09
Laktoproteïn u. Peptone	0,32	0,56	0,74	0,91
Milchsäure	0,26	0,97	1,39	1,94
Zucker	6,16	3,14	2,23	1,73
Unlösliche Asche	0,42	0,34	0,35	0,33
Lösliche Asche	0,16	0,22	0,23	0,25.

Ganz ähnlich wird Kefir unter Benutzung des Kefirfermentes gewonnen. Die Aufbewahrung hat kühl zu geschehen. Auch bei Kefir wechselt die Zusammensetzung mit dem Alter.

	1. Tag	2. Tag	3. Tag
Fett	—	1,75	1,70
Kaseïn	3,34	2,87	2,99
Laktalbumin	0,11	0,03	0,00
Acidalbumin	0,09	0,10	0,25
Hämialbumin	0,09	0,28	0,40
Peptone	0,03	0,04	0,08
Laktose	3,75	3,22	3,09
Milchsäure	0,54	0,56	0,65
Alkohol	—	0,80	1,00.

Brahm.

286) Gerber, N. u. Hirschi, A. Einwirkung ultravioletter Strahlen auf Milch. (Molkerei Zeitung 1906, Bd. 16, Nr. 5.)

Verff. untersuchten den Einfluß der ultravioletten Strahlen im Hinblick auf deren bakterizide Wirkung auf Milch. Als Strahlungsquelle wurde die Quecksilberlampe, sogenannte Uviollampe der Firma Schott u. Gen., Jena benutzt. Betreffs Handhabung dieser Lampe sei auf die Arbeit von Dr. Schott, Jena »Über eine neue ultraviolette Quecksilberlampe« hingewiesen. Die Stromstärke betrug 3,5 Amp., Spannung 76 Volt. Die Milch wurde in flachen Schalen in 1 mm hoher Schicht der Bestrahlung ausgesetzt. Die Schale war unbedeckt, da ein noch so dünner Glasdeckel die Strahlen absorbiert hätte. Variert wurde die Temperatur der Milch und die Bestrahlungsdauer. Höchste Temperatur betrug 40° C., längste Bestrahlungsdauer ½ Stunde. Die sofort nach dem Versuche vorgenommene bakteriologische Untersuchung der Milch ergab in allen Fällen keinen konstatierbaren Einfluß der Bestrahlung. *Brahm.*

287) Krull, Fritz. Das Just-Hatmakersche Verfahren zum Trocknen von Milch. (Milchztg. 1906, Bd. 35, Nr. 3.)

Das schon lange angestrebte Problem der Milchkonservierung dürfte durch das Verfahren von Just-Hatmaker als in jeder Hinsicht durchaus zufriedenstellend gelöst anzusehen sein.

Das dem Amerikaner James R. Hatmaker in allen Staaten patentierte Verfahren, das bereits in Belgien, Deutschland, Frankreich, Vereinigten Staaten, England, Österreich, Rußland u. s. w. eingeführt ist, verarbeitet die Milch durch Verdampfung bei einer Temperatur von etwa 110° C. innerhalb 5 Sekunden. Infolge der Schnelligkeit der Verdampfung und der Kürze der Zeit, während welcher die Hitze auf die Milch einwirkt, behält die Milch alle ursprünglichen Eigenschaften und besonders die Eiweißstoffe die volle Löslichkeit. Die Milch tritt durch einen Verteiler auf 2 gegeneinander sich drehende Hohlzylinder, die durch Dampf von 3 Atm. geheizt werden. Im Augenblick des Auftreffens auf die heißen Walzen verdampft das Wasser der Milch und die getrocknete Milchsubstanz legt sich in Gestalt eines breiten lockeren, wie chinesisches Seidenpapier aussehenden Bandes um die Walzen und wird durch 2 Abstreifemesser entfernt. Das verdampfte Wasser wird durch einen Ventilator abgesaugt.

Die so gewonnene trockene Milch löst sich vollkommen in Wasser von 60° C.

100 Liter Vollmilch geben 13 kg Milchpulver.

Die Analysen von Milchpulver ergaben in 100 Teilen folgende Zahlen:

	Vollmilch	Halbentrahmte Milch	Magermilch
Kaseïn	26,92 %	33,30 %	37,00 %
Milchzucker	36,48 »	39,70 »	47,00 »
Fett	29,20 »	15,10 »	1,00 »
Salze	6,00 »	6,90 »	8,00 »
Feuchtigkeit	1,40 »	5,00 »	7,00 »

	Natürliche Milch	Aus Milchpulver durch Wasserzusatz hergestellte Milch
Wasser	87,00 %	87,00 %
Fett	4,00 »	3,80 »
Milchzucker	5,00 »	4,93 »
Kaseïn	3,40 »	3,49 »
Salze	0,60 »	0,78 »
	100,00 %	100,00 %

Das Milchpulver ist sehr lange haltbar und erleidet in geschlossenen Gefäßen an einem trockenen Orte aufbewahrt keinerlei Veränderung. Das Milchpulver ist vollkommen steril und vorzüglich verdaulich.

Seitens des Gesundheitsamtes in New York wurden an 850 Kindern im Alter von 5 Tagen bis 2 Jahren ausgedehnte Versuche angestellt, wobei die Kinder ausschließlich mit Milch, die aus dem Hatmakerschen Milchpulver hergestellt war, ernährt wurden. Sämtliche Kinder gediehen dabei bestens. Bei einem Vergleichsversuche zwischen Muttermilch und künstlicher Milch an einem 4 Monate alten Säugling wurden nachstehende Zahlen erhalten.

Verdaut wurden:

	von Muttermilch	von Milch aus Milchpulver
N-haltige Körper	93,60 %	97,41 %
Fett	93,96 »	91,64 »
Milchzucker	100,00 »	100,00 »
Salze	78,20 »	71,58 »

Die Milch wird sehr gerne genommen.

Der Verkaufspreis des Milchpulvers ist heute schon nicht höher als der von guter normaler Milch. In Paris kostet z. Z. 1 Büchse Milchpulver von 1,5 kg Inhalt, genügend für 12 Liter Vollmilch, 3,60 Frcs., 1 Liter stellt sich also gleich 0,30 Frcs. *Brahm.*

Eigentümer und Verleger Urban & Schwarzenberg in Berlin und Wien.
Druck der Universitäts-Buchdruckerei von E. A. Huth in Göttingen.

ZENTRALBLATT
für die
gesamte Physiologie u. Pathologie des Stoffwechsels
mit Einschluß der experimentellen Therapie.

N. F. I. Jahrg. **2. Märzheft** **1906 Nr. 6**

Nachdruck verboten.

Original-Artikel.

(Laboratoire de physiologie de la faculté de médecine de Paris.)

Des conditions de la réalimentation après le jeûne.

Par

Charles Richet.

(Zugegangen am 28. Februar 1906.)

Je me suis posé le problème suivant.

Si l'on soumet un chien à un jeûne de quelques jours, dans quelles conditions d'alimentation va-t-il le mieux récupérer son poids initial et sa santé initiale?

Pour résoudre la question il était indispensable d'expérimenter sur un assez grand nombre d'animaux; car les différences individuelles jouent évidemment un rôle non négligeable. J'ai donc pris des groupes de quatre animaux chaque, jeûnant dans les mêmes conditions, de sorte que la moyenne des poids de ces quatre animaux donne un chiffre répondant vraisemblablement à la réalité, et dégagé des oscillations trop considérables que donnerait l'étude des variations de poids sur un seul animal.

Dans les tableaux qu'on verra plus loin, je prendrai la moyenne d'après des chiffres centésimaux; car les poids absolus ne peuvent pas être introduits dans la moyenne. Ils donneraient une trop grande importance aux chiens de poids fort, alors que chaque chien, gros ou petit, doit compter pour une unité.

Il s'agit ici de chiens normaux. Pourtant je ne puis omettre de dire qu'ils ont été à deux reprises inoculés par des cultures tuberculeuses. Mais il faut supposer que ces cultures — qu'on m'avait adressées — n'étaient pas suffisamment virulentes, ou même n'étaient pas virulentes du tout. Car les animaux inoculés non seulement ne sont pas morts, mais même ils n'ont pas été malades un seul jour. On peut donc considérer tous ces chiens comme parfaitement normaux.

Le jeûne durait 5 fois 24 heures: comme aussi la période d'alimentation consécutive. Pendant le jeûne les animaux avaient de l'eau à discrétion: mais on sait que les animaux à jeûn boivent très peu.

Je signalerai tout spécialement ce fait, qui me parait nouveau, c'est que pendant six mois de suite on peut faire subir à des chiens des jeûnes de cinq jours, avec cinq jours d'alimentation, sous nuire à leur santé. Non que je pense qu'un tel régime est salutaire; mais enfin il est clair que cela n'entraine pas les graves inconvénients qu'on pourrait imaginer avant d'avoir fait l'expérience.

Non seulement ces jeûnes de cinq jours ne sont pas nuisibles à la santé définitive de l'animal; mais ils sont supportés sans grandes douleurs. Au bout de

deux ou trois semaines l'animal s'habitue à ce régime. Les chiens à jeûn ne se lamentent plus; ils ne sont ni tristes, ni agités, et on ne les distingue pas des autres.

Je m'imagine qu'il en serait tout autrement des herbivores, mais chez les animaux carnassiers, vivant à l'état sauvage, et non domestiqués comme le chien, souvent les périodes de jeûne doivent être plus longues; car ils ne peuvent trouver chaque jour un repas assuré. Un long intervalle entre deux repas est donc assez voisin de l'état de nature.

Il s'ensuit que la méthode d'un jeûne alternant avec l'alimentation peut être employée comme méthode générale pour connaitre l'influence de tel ou tel aliment reconstituants; et cela, sans entrainer la mort et la douleur des animaux en expérience.

On pourrait même, je pense, prolonger quelque peu cette durée de cinq jours. J'ai pu maintenir au jeûne des chiens pendant sept jours, puis les nourrir pendant sept jours, un mois durant, sans les trop faire maigrir. Cependant je n'ai pas poursuivi l'expérience plus loin; car la période de cinq jours est parfaitement suffisante pour ce que me proposais de rechercher; et je ne rapporterai que l'expérience du 10 août—10 février portant sur quinze chiens.

Cela posé, voici quelle a été l'alimentation de ces divers groupes de chiens.

Groupe A. Viande cuite.
Groupe B. Viande crue.
Groupe C. Bouillie.
Groupe D. Fromage et lait.

La viande était de la viande de cheval; la bouillie était un mélange de riz, de lait, et de sucre de canne, dans les proportions suivantes:

Lait	750 g
Riz	750 »
Sucre de canne	750 «
Eau	3750 »
	6000 g.

Il s'ensuit que la proportion de matières protéiques, étant de 40 ‰ dans le lait, et de 63.8 ‰ dans le riz, il y a dans cette bouillie 78 g de mat alb. pour 6 litres, soit 13 g par litre de matières protéiques, alors que dans la viande la proportion est de 250 g par kil.

Le fromage lacté était un mélange de fromage de Gruyère et de lait eu proportions legales.

L'expérience, commencée le 10 août 1905, a été considérée comme terminée le 10 février 1906 [1]).

Nous donnerons d'abord les résultats des pesées de ces divers animaux.

---

1) Les inoculations de tuberculose (inoffensive) ont été faites à deux reprises; le 21 août 1905 et le 30 novembre 1905. On verra que cela n'a absolument rien changé à la courbe des poids.

Groupe A.

Viande cuite (cinq jours) alternant avec Jeûne (cinq jours).

(Les périodes paires sont les périodes de jeûne.)

Périodes de cinq jours	Dates	Valentine (9.700 g)	Athanael (6.800 g)	Garcia (10.700 g)	Strauss (10.700 g)	Poids % de Valentine, Athanael, Garcia	Poids des quatre chiens
1	10 août 1905	100	100	100	100	100	100
2	15 » »	95	99	100	98	98	98
3	20 » »	89	88	88	89	88	89
4	25 » »	96	96	96	93	96	95
5	30 » »	87	88	89	82	88	87
6	4 sept. »	94	93	92	85	93	91
7	9 » »	87	85	85	78	86	84
8	14 » »	94	88	91	81	91	90
9	19 » »	85	82	85	72	84	81
10	24 » »	93	89	90	78	91	88
11	29 » »	87	82	87	70	85	81
12	4 oct. »	91	85	89	72	88	86
13	9 » »	82	74	83	61	80	75
14	14 » »	87	84	84	65	85	80
15	19 » »	81	70	77	57	76	71
16	24 » »	89	78	81	mort.	83	»
17	29 » »	79	67	75	»	74	»
18	3 nov. »	87	78	77	»	81	»
19	8 » »	79	69	72	»	73	»
20	13 » »	87	81	81	»	83	»
21	18 » »	77	69	73	»	73	»
					Händel		
22	23 » »	86	78	75	(15.200 g)	80	»
23	28 » »	76	67	70	100	71	78
24	3 déc. »	87	80	76	103	81	86
25	8 » »	73	67	67	91	69	75
26	13 » »	85	80	77	103	81	86
27	18 » »	73	67	66	91	69	75
28	23 » »	85	72	72	101	76	82
29	28 » »	72	67	68	89	69	75
30	2 janv. 1906	84	75	70	94	76	83
31	7 » »	71	67	68	86	69	73
32	12 » »	85	79	77	89	80	82
33	17 » »	73	70	69	82	71	73
34	22 » »	88	82	70	83	80	81
35	27 » »	72	70	70	76	71	72
36	1er févr. »	83	76	70	81	76	75
37	6 » »	70	67	65	72	67	69
38	11 » »	81	76	72	84	76	78

Pour apprécier la valeur reconstitutive de la viande cuite, comparons, sans tenir compte des deux chiens Strauss et Händel, l'augmentation et la diminution de poids des trois autres, tantôt après les périodes impaires (viande cuite), tantôt après les périodes paires (jeûne).

Nous avons

Après viande cuite $-2+8+5+5+7+3+5+7+7$
$+10+7+10+12+7+7+11+9+5+9$

Après jeûne $-10-8-7-7-6-8-9-9-8-10$
$-9-12-12-7-7-9-9-9$

moyenne après viande cuite $+6.95$

moyenne après jeûne -8.66

Différence -1.71.

Finalement, comme cette différence moyenne correspond à deux périodes de cinq jours, la perte totale et finale en poids, a été, par ce régime de viande cuite alternant avec le jeûne, de 0.171 par jour %.

Groupe B.

Viande crue (cinq jours) alternant avec Jeûne (cinq jours).

(Les périodes impaires sont les périodes de jeûne.)

Périodes de cinq jours	Dates	Ambroisia (4400 g)	Auber (9000 g)	Ennius (7500 g)	Benjamin (10000 g)	Poids % de Ambroisia, Auber, Ennius	% Poids des quatre chiens
1	10 août 1905	100	100	100	100	100	100
2	15 » »	91	92	91	95	91	92
3	20 » »	89	92	92	95	92	92
4	25 » »	82	88	86	90	85	87
5	30 » »	91	98	92	88	93	92
6	4 sept. »	86	88	95	84	86	86
7	9 » »	93	98	92	88	94	92
8	14 » »	82	88	84	80	85	84
9	19 » »	89	95	86	mort.	90	»
10	24 » »	82	87	83	»	84	»
11	29 » »	91	95	86	»	91	»
12	4 oct. »	82	85	80	»	82	»
13	9 » »	96	94	84	»	91	»
14	14 » »	77	84	76	»	79	»
15	19 » »	91	95	85	»	91	»
16	24 » »	82	84	77	»	81	»
17	29 » »	83	95	85	»	91	»
18	3 nov. »	79	84	76	»	80	»
19	8 » »	96	96	88	»	93	»
20	13 » »	86	86	81	»	84	»
21	18 » »	102	96	93	»	97	»
22	23 » »	86	86	81	»	84	»
23	28 » »	100	94	94	»	96	»
24	3 déc. »	84	84	81	»	83	»
25	8 » »	100	93	89	»	94	»
26	13 » »	86	82	81	»	83	»
27	18 » »	102	92	92	»	95	»
28	23 » »	88	80	83	»	84	»
29	28 » »	102	90	92	»	95	»
30	2 janv. 1906	91	80	85	»	85	»
31	7 » »	107	94	94	»	98	»
32	12 » »	88	82	85	»	84	»
33	17 » »	109	93	94	»	98	»
34	22 » »	91	82	86	»	86	»
35	27 » »	104	92	93	»	96	»
36	1er févr. »	86	77	82	»	82	»
37	6 » »	104	90	96	»	97	»
38	11 » »	91	80	82	»	84	»

Ce qui nous donne les chiffres suivants.

Après viande crue + 0 + 8 + 8 + 5 + 7 + 9 + 12
+ 10 + 13 + 13 + 12 + 11 + 12 + 11 + 13 + 14 + 10 + 15

Après jeûne — 9 — 7 — 7 — 9 — 6 — 9 — 12 — 10 — 9 — 9
— 13 — 13 — 11 — 11 — 10 — 14 — 12 — 14 — 13

moyenne après viande crue + 10.17
moyenne après jeûne — 10.42
Différence — 0.25.

Ce qui fait par jour, au total, une perte définitive de 0.025 par jour.

Pour les troisième et quatrième groupes l'aliment donné après le jeûne était la bouillie, (groupe C) ou le fromage lacté (groupe D).

Pour les animaux alimentés avec la bouillie la mortalité a été totale.

Groupe C.

Bouillie (cinq jours) alternant avec Jeûne (cinq jours).

Les périodes impaires sont les périodes de jeûne.

Périodes de cinq jours	Dates	Berlioz (13.600)	Raphael (8800)	Apulée (7500)	Tango (12.600)	Poids % des survivants	Poids des quatre chiens
1	10 août 1905	100	100	100	100	100	100
2	15 » »	93	85	93	92	91	91
3	20 » »	96	89	93	96	94	94
4	25 » »	88	78	85	87	85	85
5	30 » »	89	78	89	82	85	85
6	4 sept. »	81	70	78	77	77	77
7	9 » »	86	66	84	74	75	75
8	14 » »	76	mort.	76	mort.	76	38
9	19 » »	78	»	80	»	79	39
10	24 » »	71	»	70	»	71	35
11	29 » »	72	»	80	»	76	38
12	4 oct. »	66	»	66	»	66	33
13	9 » »	mort.	»	75	»	75	19
14	14 » »	»	»	61	»	61	15
15	19 » »	»	»	72	»	72	18
16	24 » »	»	»	57	»	57	14
17	29 » »	»	»	60 mort.	»	60	15

Ce qui nous donne les chiffres suivants.

Après bouillie $+3+0-2+3+4+9+11+3$

moyenne $= +3.87$

Après Jeûne $-9-9-8+1-10-14-15$

moyenne -9.00

Différence -5.13.

Donc la perte moyenne quotidienne a été % de 1.026.

Ces chiens sont morts avec tous les symptômes de la mort par inanition, et la perte de poids en moment de la mort était celle des animaux morts à la suite d'un jeûne prolongé (34, 34, 26, 40 %). Ils sont donc morts d'inanition. L'aliment bouillie par sa faible teneur en azote n'a pas pu reconstituer les pertes du jeûne.

Je n'ai pas besoin de dire que cette bouillie, sans jeûne préalable, est un aliment qui convient parfaitement aux chiens, et les maintient pendant plusieurs mois en excellent état de santé.

Finalement, en comparant la perte de poids quotidienne de ces trois groupe de chiens, on a %.

Jeûne et viande crue	0.025
Jeûne et viande cuite	0.171
Jeûne et bouillie	1.026.

La différence est tout à fait éclatante.

A d'autres points de vue encore on pourra trouver un parallèle interessant à établir entre les chiens nourris à la viande cuite et ceux qui sont nourris à la viande crue après jeûne.

Voici les poids successifs des animaux à la viande crue (après la période d'alimentation) par conséquent de dix en dix jours.

100 — 91 — 93 — 94 — 90 — 91 — 91 — 91
91 — 93 — 97 — 96 — 94 — 95 — 95 — 98
98 — 96 — 97.

C'est en somme l'état stationnaire après la perte du poids de luxe se produisant au bout de la première décade.

Pour les animaux à la viande cuite on a successivement (après la période d'alimentation,

100 — 98 — 96 — 93 — 91 — 91 — 88 — 85
83 — 81 — 83 — 80 — 81 — 81 — 76 — 76
80 — 80 — 76 — 76.

C'est une graduelle diminution bien régulière.

Avec la bouillie et le jeûne, la décroissance est extrêmement rapide.

100 — 94 — 85 — 75 — 79 — 76 — 75 — 72 — 60.

Dans un prochain mémoire je donnerai les chiffres se référant à la quantité d'aliments ingéres après le jeûne. C'est une étude qui prête à des conclusions intéressantes.

Dans le quatrième groupe D. Jeûne alternant avec le fromage lacté, il n'y eut que trois chiens en expérience: Rosalba, Rameau, Galba.

Les résultats ont été peu homogènes, et ne permettent pas d'établir sérieusement une moyenne. Galba est mort le 72ème jour avec une perte de poids de 31 %. Rameau est mort le 171e jour avec une perte de poids de 37 %. Le troisième chien, Rosalba, vit encore, et parait en assez bonne santé, ne perdant, au bout de six mois que 11 % de son poids.

Donc cette expérience prouve d'une part l'influence des dispositions individuelles, et d'autre part établit que le fromage lacté, malgré sa forte teneur en azote, est une alimentation imparfaite, quoique elle puisse à la rigueur dans quelques cas suffire à rétablir l'organisme après le jeûne.

Dans l'ensemble toutes ces expériences établissent que la cuisson fait perdre à la viande quelques unes de ses propriétés nutritives; et que l'aliment réparateur optimum après le jeûne semble bien être la viande crue.

Il y a là assurément, au point de vue médical, pour l'aliment qui convient le mieux à la convalescence, dans la période d'inanitiation qui suit les maladies aigîes, une indication qui parait formelle, encore qu'il soit quelque peu hasardé de conclure en toute rigueur du chien, carnivore, à l'homme, omnivore.

Pour terminer je mentionnerai une autre expérience, un peu différente, mais conduisant à la même conclusion.

Quatre chiens ont été durant six mois nourris cinq jours de suite par la viande cuite, puis cinq jours de suite par la viande crue.

Comme cette alimentation était surabondante, ils ont augmenté de poids tous les quatre.

	Poids au 10 août	Poids au 10 février	Poids au 10 février si le poids au 10 août = 100
Orphée	9.200	14.100	153
Miguela	10.600	15.100	142
Hérodiade	8.600	11.300	131
Nourrit	9.000	9.800	109
		moyenne =	134.

Or, si l'on fait le compte comparatif des augmentations de poids (ou diminutions) après chaque demi-décade, on trouve (moy. des IV. chiens).

Après les cinq jours de viande crue

$+4+1+1+1+3+1+4+4+4+1+3+2+1+3+3+4+5$

moyenne $= +2.65$.

Au contraire, après les cinq jours de viande cuite, il y avait plutôt diminution de poids.

$-4+4-1+0+0-2-1-1-2+2-2+1+0+1+0-1-4-1$

moyenne $= -0,61$.

Et on ne peut arguer de l'inappétence; car, dans un cas comme dans l'autre, ils mangeaient toute la ration alimentaire, viande cuite, aussi bien que viande crue, qu'on leur donnait.

Dans un mémoire antérieur (de l'alimentation dans la tuberculose expérimentale. Action nocive de la viande cuite. Revue de médecine 1905, Bd. XXV, p. 573—606) j'avais montré que la viande cuite a vraiment une action nocive chez les animaux tuberculeux. Je crois avoir démontré par le présent travail, que chez les chiens normaux, la viande cuite a une valeur reconstitutive bien inférieure à la viande crue.

Über Alkaptonurie.

Von

Dr. Franz Samuely, Assistent a. d. med. Klinik in Göttingen.

»Alkapton« nannte Boedeker[1]) einen Körper, der in einem Harn eines kachektischen Diabetikers dem Urin drei charakteristische Eigenschaften verlieh; dieser Harn färbte sich beim Zusatz von Alkali tief braun bis schwarz, er besaß ein bedeutendes Reduktionsvermögen, das nicht durch die vorhandene Zuckermenge gedeckt wurde, und schließlich färbte er sich auf Zusatz von einem Tropfen Eisenchlorid vorübergehend schmutzig grün. Über die Natur dieses Alkaptons (Alkali-κάπτω) konnte Boedeker keine Angaben machen; er vermutete ihn stickstoffhaltig. Spätere Untersuchungen an solchen Harnen haben diese Kardinalreaktionen präzisiert. Der frisch gelassene, normal gefärbte Harn bräunt sich auch ohne Alkalizusatz, noch ehe die ammoniakalische Gärung eingetreten ist. Die Färbung beginnt von der Oberfläche, d. h. der Berührungsstelle mit dem Sauerstoff der umgebenden Luft. Die Dunkelung, die auch bei saurer Reaktion allmählich bis ins tief schwarz fortschreitet, tritt beim Versetzen mit Alkali sofort ein.

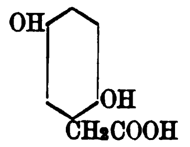
Die Reduktion des Alkaptonharns, — der Zuckergehalt bei Boedeker ist auf das zufällige Auftreten der Erscheinung bei einem Diabetiker zurückzuführen — ist schon in der Kälte eine außerordentlich starke, beschränkt sich aber auf Fehlingsche Lösung und ammoniakalische Silberlösung. Nylandersche Lösung bleibt unverändert. Der Alkaptonkörper besitzt keine optische Aktivität.

Die Grünfärbung mit sehr verdünntem Eisenchlorid verschwindet sehr bald, kann aber durch wiederholten Zusatz des Reagens noch einige Male hervorgerufen werden.

Diese 3 Kardinalreaktionen bilden das einzige klinische Symptom einer Affektion, — der sogenannten Alkaptonurie — die durch das Fehlen jeglicher subjektiver

Störungen anfangs als Kuriosum aufgefaßt werden konnte, die uns aber mit dem Fortschreiten der Wissenschaft einen Einblick gestattet in die feinen Laboratorien des zellularen Stoffumsatzes.

Vom allgemein chemischen Gesichtspunkte erweist sich der Alkaptonkörper als Glied einer Körperklasse mit erheblicher Sauerstoffavidität, und mit der Neigung, je nach dem Grad der Oxydation in dunkle Farbstoffe oder gefärbte Substanzen überzugehen, beides Eigenschaften der Dioxyphenolreihe. In einem Falle von Alkaptonurie gelang es Ebstein und Müller[3]) aus dem Harn eines 10 Monate alten Kindes Brenzkatechin zu isolieren. Die Autoren vermuten in diesem den Träger der Alkaptonreaktionen. Smith isolierte Protokatechusäure, Marshall[4]) Glykosursäure. Erst Baumann und Wolkow[6]) erkannten die wahre Natur des Alkaptonkörpers, den sie als Hydrochinonessigsäure,



von ihnen Homogentisinsäure genannt, identifizierten, und der mit der Glykosursäure von Marshall identisch war. Es gelang für diesen aus dem Harn isolierten Körper der sichere Konstitutionsnachweis, der durch die Synthese bestätigt wurde [Baumannn und Wolkow[6]), Fränkel[12]), Huppert[19]), W. A. Osborne[33])].

In allen später untersuchten Fällen von Alkaptonurie ist die Homogentisinsäure im Harn gefunden worden, und anscheinend die einzige Oxysäure, die der Träger der beschriebenen klinischen Reaktion ist. In einem Fall vor Baumann hatte Kirk[5]) neben der Homogentisinsäure eine kleine Menge einer zweiten Säure dargestellt, die Uroleucinsäure, die von Huppert als 2 . 5 Dioxyphenylmilchsäure erkannt wurde.



Es wurden beträchtliche Mengen der Säure isoliert. In 9 Fällen der Alkaptonurie betrug mit ziemlicher Konstanz die Tagesmenge 3,5—4,6 g, ein einziges Mal 5,9 g in 24 Stunden Harn, bei einer annähernd konstanten Durschnittsernährung. Die Ausscheidung der Homogentisinsäure geht kontinuierlich vor sich, ohne zeitweise Schwankungen, oder gar vollkommene Unterbrechungen [Wolkow und Baumann, Ogden[11]), Huppert[19 24]), Garrod[23]), Garrod und Orton[25]), E. Meyer[28]), Baumann[8]), Mittelbach[27]), Dennigés[14]), s. da auch Methodisches)].

Im Falle der Alkaptonurie scheidet der Organismus einen relativ hoch oxydierten aromatischen Komplex aus, der sich im Harn des normalen Pflanzen- und Fleischfressers nicht findet. Es liegt auf der Hand, daß dieser Ring kein Produkt einer Synthese sein kann. Der Organismus ist wohl imstande, sekundäre Ringschließungen zu vollziehen, wie es von Ellinger[40]) für den Übergang von Indolamidopropionsäure in Oxychinolinkarbonsäure (Kynurensäure) erwiesen ist, vermag aber nicht aus geraden Ketten 6-Ringe zu bilden.

Es ist a priori klar, daß die Quelle der aromatischen Oxysäuren in den aromatischen Substanzen der eingeführten Nahrung, speziell des Eiweiß liegt. In der

Tat führt — einige widersprechende Angaben ausgenommen [Noccioli-Domenici[22])] die Nahrungssteigerung von Eiweiß zu einer vermehrten Homogentisinsäureausscheidung des Alkaptonkranken. Nach Baumann beträgt die mittlere Tagesausscheidung bei gemischter Kost 4,6 g bei ausschließlicher Fleischnahrung 6,49 g. Spätere Versuche von Embden, Langstein, Falta und Meyer mit reinen Eiweißkörpern bestätigen und erweitern diese Beziehung. Umgekehrt sinkt bei schmaler vegetabilischer Kost und im Hunger (Mittelbach) die Menge der ausgeführten Oxysäure. Allerdings fehlt für den Hunger eine untere Grenze. Aus einem Stoffwechselversuch von Langstein und Erich Meyer[35]) aber geht hervor, daß die Alkaptonsäure nicht nur auf Kosten von Nahrungseiweiß, sondern auch von Körper- und Organeiweiß und ihrer aromatischen Kerne gebildet werden können, denn im Hunger dauerte die Alkaptonurie an. Während die absolute Menge der ausgeschiedenen Homogentisinsäure im Harn herabsank, blieb der Quotient von Homogentisinsäure : Stickstoff im Harn bei ausschließlicher Eiweißkost und bei eiweißfreier Diät der Gleiche. Es folgt daraus, daß Alkaptonbildung auch mit dem Abbau von Körpereiweiß verbunden ist.

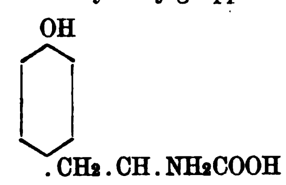
Die aromatischen Komplexe im Eiweißmolekül, die uns bis jetzt auch in quantitativen Minimalzahlen bei den verschiedenen Eiweißkörpern bekannt sind, sind das Tyrosin und das Phenylalanin. Aromatische Amidodioxysäuren sind bisher nicht gefunden worden, ihre Existenz ist aber nicht einfach von der Hand zu weisen.

Für das Tyrosin ist zuerst von Baumann und Wolkow, danach von Embden[7]), Mittelbach[27]) u. a. eine Beziehung zur Homogentisinsäure beim Alkaptonuriker festgestellt worden. Tyrosin, einem solchen Kranken per os gegeben, ruft eine Steigerung der Homogentisinsäure hervor, die 75 % des gegebenen Tyrosins entsprach, d. h. vom eingegebenen Tyrosin erschienen 75 % als Homogentisinsäure wieder. In einem Fall war der Übergang ein quantitativer. Nicht die gleichen Zahlenergebnisse verzeichnet Embden, der von eingegebenen 15 g Tyrosin statt der erwarteten 13,92 Alkaptonsäure nur 5,0 g wiederfand. Mittelbach hat diesen Widerspruch aufgeklärt. Für den quantitativen Umsatz von Tyrosin in Homogentisinsäure ist die Form der Eingabe entscheidend. Nur bei Zuführung kleiner Mengen in häufiger Wiederholung erhält man theoretische Werte, indes bei einer Überflutung mit einer einmaligen Dosis ein Teil des Tyrosins dieser hypothetischen Umwandlung entgeht. Leider fehlen die Untersuchungen, ob im letzteren Fall im Harn unverändertes Tyrosin ausgeschieden wurde. Immerhin entspricht diese Beobachtung Mittelbachs den Erfahrungen, die man allgemein bei Fütterungsversuchen mit der Oxydation verfallenden Körpern im Organismus macht. Für den konkreten Fall scheint es aber von Bedeutung, weil es darauf hinweist, daß beim Alkaptoniker die vermutete oxydative Umwandlung von Tyrosin in Homogentisinsäure nicht auf alle Körperzellen gleichmäßig verteilt, sondern vermutlich auf bestimmte Zellkomplexe konzentriert ist, die bei überreichlicher Zuführung die Oxydation nicht bewältigen können.

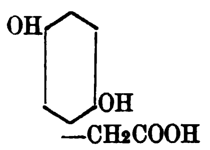
Bei Fütterungsversuchen mit reinen Eiweißkörpern findet Falta[34]), daß wahrscheinlich alles Tyrosin in Alkaptonsäure umgewandelt ist. Und Langstein und E. Meyer beobachten bei Zulage von reinen Eiweißkörpern (Plasmon, Kaseïn) zur Normalnahrung ein Ansteigen der Homogentisinsäure, das den durch die Hydrolyse bestimmbaren Tyrosinmengen dieser Eiweißarten proportional ist.

Trotz dieser scheinbar einleuchtenden Daten ist es vorsichtiger, nicht von

einem Übergang von Tyrosin in Homogentisinsäure zu sprechen. Man kann nur sagen: Nach der Eingabe einer bestimmten Menge Tyrosin »erscheint« im Harn des Alkaptonikers eine Menge Alkaptonsäure, die ziemlich genau den theoretischen Werten einer erwarteten Umsetzung entspricht. Denn: Im Tyrosin, der Paraoxy-Phenyl-α-Amidopropionsäure, steht die Hydroxylgruppe in Parastellung zur Seitenkette



in der Homogentisinsäure der 2 . 5 Dioxyphenylessigsäure stehen die Hydroxyle in Parastellung zu einander, der Essigsäurerest in Orthostellung zur einer OH-Gruppe.



Der Übergang der ersteren in die letztere bereitet der chemischen Vorstellung erhebliche Schwierigkeiten, die sich nur durch die Annahme einer Umlagerung, bezw. Wanderung der Atomgruppen überwinden läßt. Der desamidierte Säurerest müßte in Orthostellung wandern, oder an der einen Stelle müßte durch Reduktion ein Hydroxyl entfernt, an 2 andern Stellen durch Oxydation OH-Gruppen eingefügt werden. Diese komplizierten postulierten Reaktionen kommen aber unserer bisherigen Erfahrung gemäß im menschlichen Organismus nicht vor.

Baumann, der sich in dem Tyrosin die einzige mögliche Quelle der Alkaptonsäuren vorstellte, trug diesen Schwierigkeiten insofern Rechnung, daß er in logischer Weise die für den Übergang erforderliche Kombination von Oxydation und Reduktion nicht in die Organzellen verlegte, sondern auf die Vermittlung von Fäulnißerregern im Darmtraktus des Alkaptonurikers zurückführte. Für die Tätigkeit von Sproßpilzen und Hefearten, d. h. die Gärungsprozesse, hat diese primäre Reduktion und sekundäre Oxydation nach zahlreichen Erfahrungen keine Schwierigkeit. Demgemäß sah Baumann in der Alkaptonurie keine Stoffwechselstörung mit organischer Basis, sondern eine Störung parasitärer Natur, und in dem Organismus nur den Wirt eines Alkaptonproduzenten.

So bestechend diese Hypothese war, hat sie heute immer mehr an Boden verloren. Zunächst gelang es nicht durch ausgiebige Darmdesinfektionen, auch der oberen Darmteile, die Alkaptonsäure zum Verschwinden zu bringen [Embden, Stange[16]), Stier[20]), auch war die Säure in dem Kot bei starkem Abführen nie zu finden. Ganz allgemein bietet die Seltenheit der Alkaptonurie verglichen mit der generellen Zusammensetzung unserer Bakterienfauna einen Widerspruch.

Wenn ferner nach der Theorie eine primäre Reduktion durch Darmfäulnis bestand, so mußten die reduzierten Abkömmlinge des Tyrosins, die Phenylpropionsäure und Phenylessigsäure, ebenfalls Alkaptonbildner sein. Nach Versuchen von Emden[7]) Mittelbach und Huppert trifft dies aber durchaus nicht zu. Bei Verfütterung beider Substanzen, auch der Phenylamidoessigsäure, fand sich keine Homogentisinsäuresteigerung im Harn. Die Phenylpropionsäure fand Huppert im Harn des Alkaptonurikers als Hippursäure wieder, ganz wie es beim gesunden Menschen der

Fall ist. Die in Analogie zum Normalen erwartete Phenacetursäure nach Eingabe von Phenylessigsäure dagegen konnte Huppert nicht konstatieren. Indes die geringe Steigerung der Reduktionsfähigkeit am Fütterungstage, 19 % der gefütterten Säure (Embden) konnte nicht auf Homogentisinsäure bezogen werden.

Garrod[36]), Kirk[5]) und Embden konnten feststellen, daß die Alkaptonurie familiär verbreitet war, und sich durch Vererbung mitteilte. Zur Rettung der Baumannschen Hypothese mußte man eine gemeinsame Infektionsquelle, oder da das Leiden schon von der Geburt bestand, eine Infektion durch die Milch der Mutter annehmen! Wenn ferner das Tyrosin der Nahrung im oberen Dünndarm, d. h. noch vor den Orten der Resorption, zur Umwandlung käme, so müßten die Eiweißkörper der Organe und des Blutes allmählig an Tyrosin verarmen, oder diesen Komplex ganz entbehren. Abderhalden und Falta[39]) aber fanden das Tyrosin im Bluteiweiß des Alkaptonikers nicht gegen die Norm verändert. Ganz entscheidend aber ist der schon erwähnte Befund, daß im Hunger, ohne Beteiligung einer enteralen Kraft die Ausscheidung der Homogentisinsäure auf Kosten von Körpereiweiß fortdauert (Langstein und Falta).

Baumann hatte in der Bildung der Homogentisinsäure das Wesen der Erkrankung gesehen. Embden aber zeigte, daß das wesentliche der Störung über diesen Punkt hinausgeht. Denn der gesunde Mensch scheidet nach Fütterung von Homogentisinsäure im Harn kein Alkapton aus, der Alkaptonkranke aber läßt die per os zugeführte Homogentisinsäure unverändert und quantitativ in den Harn übergehen. So vertrug die Patientin von Embden bis 10 g der Oxysäure ohne Steigerung der Ätherschwefelsäuren. Vom Gesunden [Selbstversuche von Embden und Stier[20])] wurden 4 g der Homogentisinsäure verbrannt, bei 8 g per os wurde im Verlauf der nächsten 2 Stunden ein Alkaptonharn mit insgesamt 1,09 g Homogentinsäure ausgeschieden. Zu dem gleichen Ergebnis einer alimentären Alkaptonurie kommt Stier, der von 6 g per os nur 9,2 % Alkaptonsäure im Harn wiederfand.

Es folgt daraus, daß der Alkaptonkranke die Fähigkeit verloren hat, Homogentisinsäure durch Oxydation zu zerstören. Daher neigt Huppert[24]) zu einer Hypothese, die auch imstande ist die Schwierigkeiten der Tyrosinumwandlung zu umgehen: das dem Organismus zugeführte Tyrosin führt beim Alkaptonkranken dadurch zu einer Steigerung der Homogentisinsäure, daß es einen sonst oxydierten Teil dieser Säure vor Zerstörung schützt, und zur Ausscheidung kommen läßt.

In dieser Hypothese liegt aber der Gedanke versteckt, daß nicht die Bildung der Homogentisinsäure pathognomonisch ist, sondern ihr Widerstehen gegen die Oxydation. Wenn ferner über die Bildung der Oxysäure nichts ausgesagt ist, so ist doch zu erkennen, daß »der sonst oxydierte Teil« ein auch beim Gesunden vertretenes, d. h. normales intermediäres Stoffwechselprodukt ist.

Auf dieser Basis ist die neuere Anschauung über das Wesen der Alkaptonurie aufgebaut, nachdem durch Falta[34]), Langstein[32]) und Meyer, Neubauer und Falta[37]) auch der zweite aromatische Spaltungskörper aus Eiweiß, das Phenylalanin, als Alkaptonbildner erkannt worden ist.

Beim Alkaptoniker erschien von verfütterten l-Phenylalanin 89 %, von dem inaktiven 50 % als Homogentisinsäure wieder. Die geringere Ausbeute bei Eingabe des Racemkörpers entspricht der neueren Erfahrung von E. Fischer und seiner Schule über die Beziehungen von Stereoisomerie und Zelltätigkeit: Daß nämlich der Organismus beim oxydativen Abbau, den seinem Molekül körperfremden rechts drehenden Anteil des Racems unangegriffen läßt.

Langstein und E. Meyer[35]) kamen zu dem Schluß, daß die Steigerung der Alkaptonsäurenausscheidung bei Eiweißnahrung oder Eiweißzulagen nicht allein von dem bekannten Maximalgehalt des Eiweiß an Tyrosin herrühren konnte. In einem Versuch hätte zur Deckung der gefundenen Homogentisinsäurewerte der Tyrosingehalt des Eiweiß den sicher festgestellten Wert um das Doppelte übersteigen müssen. In einem andern Fall war der Faktor Homogentisinsäure : ausgeschiedenem N = 44/100, indes er bei einem Betrag von 5 % Tyrosin des verfütterten Nahrungseiweiß nur 29/100 betragen konnte. Zur Deckung dieses Defizits ziehen die Autoren mit Recht, entsprechend den Versuchen mit reinem Phenyalanin, das Phenylalanin des Eiweiß heran, das nach den Befunden von E. Fischer und seiner Schüler in allen bisher abgebauten Eiweißkörpern vertreten ist.

Die chemische Vorstellung vom Übergang des Phenylalanins in Homogentisinsäure begegnet keinen so großen Schwierigkeiten wie beim Tyrosin.

Neubauer und Falta[37]) äußern sich über den Modus der Umwandlung, nachdem sie bei einem Alkaptonkranken das Schicksal verschiedener aromatischer Säuren auf ihre Fähigkeit der Alkaptonbildung untersucht haben.

Nicht oxydierte aromatische Säuren, rufen keine Steigerung der Homogentisinsäure hervor (Phenylessigsäure, Phenylpropionsäure, Phenylacrylsäure), auch die im aromatischen Kern einfach hydroxylierten Säuren verhalten sich inaktiv (p-Cumarsäure, o-Cumarsäure, Cumarin). Dagegen erweist sich die in der Seitenkette oxydierte Phenyl-α-Milchsäure und Phenylbrenztraubensäure als starker Alkaptonbildner, die Phenyl-β-Milchsäure hingegen nicht (Kirk). Neubauer und Falta sehen in diesem Abbau des Phenylalanins nicht einen für die Bildung der Alkaptonsäuren pathologischen Prozeß. Sie nehmen vielmehr an, daß diese Oxydation bis zur Homogentisinsäure ein auch dem normalen Organismus eigener Weg ist und daß die Alkaptonurie erst bei der Unfähigkeit beginnt, die Homogentisinsäure weiter zu zerstören. Ein solcher Organismus befindet sich also allgemein in einem Zustand herabgesetzter Oxydationstätigkeit. In diesem Ausdruck liegt nur eine Umschreibung der Tatsachen. Dennoch hat dieser weite Begriff experimentelle Belege, seitdem wir wissen, daß z. B. nach tiefen Narkosen im Harn Aminosäuren [Abderhalden und Schittenhelm[41])], und bei Erstickung Zucker erscheinen, die der Oxydation entgangen sind.

Man hat neuerdings, wohl auch um das Tyrosin wieder in den Kreis der Betrachtung zu ziehen, auf Analogien aus der Pflanzenphysiologie hingewiesen, die wir Gonnermann[29]) und Bertel[31]) verdanken. Nach diesen Autoren geht der Abbau des Tyrosins zu dunkelgefärbten Körpern über den Weg der Homogetisinsäure. Es wäre interessant, ähnliches für die durch die Tyrosinase eintretende Schwärzung des Tyrosins festzustellen. Auch Störungen dieser Umsetzung sind durch Czapeck[38]) erkannt. Bei geotropischer Reizung von Wurzelspitzen erfolgt eine Anreicherung von Homogentisinsäure zu Ungunsten der Pigmentbildung. Es darf aber hier nicht vergessen werden, daß die Pflanzenzelle im Haushalt der aromatischen Substanzen zu den mannigfaltigsten Oxydationen befähigt ist, und daß sie an anderen Orten Benzolringe mit Seitenketten in 2.—4. und 3.—4. Stellung oxydiert (Brenzkatechin, Protokatechusäure, ja sogar Trioxysäure bildet Gallussäure), ohne sie weiter zu zerstören.

Die klinisch kasuistischen Angaben über Alkaptonurie sind sehr spärlich. Es sind in der Literatur etwa 40 Fälle bekannt. In der Mehrzahl bestand die Erkran-

kung von Geburt an. Garrod[26]) beobachtete das erste Nachdunkeln des Harns 53 Stunden nach der Geburt. Die Anomalie hält das ganze Leben hindurch an, und wurde in einigen Fällen erst vom Arzte entdeckt. Neben der kontinuierlichen Alkaptonurie ist auch ihr intermittierendes Auftreten beschrieben. So von Geyger[10]), Stange[16]). Praemortal sah sie Moracewsky[15]) bei tuberkulöser Peritonitis, Slosse[13]) bei Pyelonephrose, Fürbringer[2]) bei progresser Phthise. Eine ganz intermittierende Alkaptonurie beschrieb Hirsch[18]), die bei einer akuten Digestionsstörung des Magens 3 Tage anhielt. Der erste beobachtete Fall von Boedeker betraf eine schwere Kachexie, die mit Diabetes gepaart war.

In allen Fällen akuter Alkaptonausscheidung ist die Gegenwart einer Säure konstatiert oder wahrscheinlich gemacht, die sich durch ihre Eigenschaften oder den Schmelzpunkt ihres Bleisalzes als Homogentisinsäure erwies. In den zweifelhaften Fällen ist leider nicht festgestellt, ob es sich nicht um Brenzkatechinurie gehandelt hat, die ja die gleichen reduzierenden und färbenden Harneigenschaften besitzt.

Die häufige Beziehung zu Magen- oder Darmleiden wurde natürlich zu Gunsten der Baumannschen Gärungshypothese verwendet.

Doch ist im Sinne der neueren Theorie die Vorstellung gestattet, in der Alkaptonbildung nur den Ausdruck einer fortgeschrittenen Kachexie und Organerschöpfung zu sehen. Mit dem Auftreten der Alkaptonurie sollte nach Ogden[11]) und Embden eine verminderte Harnsäureausfuhr verbunden sein. Bei Anwendung der Bestimmungsmethode nach Hopkins [Stier[20]), Garrod[26]), Hammarsten[30]), Stange[16])] anstatt nach Focker entsprachen die Harnsäurewerte durchaus der Norm.

Klinisch verläuft die Alkaptonurie ohne alle subjektiven Beschwerden und ohne sonstige Störungen des Stoffwechsels. In einem einzigen Fall berichtet Stange über zeitweise Dysurie. Embden und Stier die bei ihren Selbstversuchen nach abundanter Einnahme von Homogentisinsäure über ähnliche Reizerscheinungen der Blase sprechen, die aber erst nach Verschwinden der alimentären Alkaptonurie einsetzen, führen die Beschwerden auf gepaarte Schwefelsäuren des Tolyhydrochinons zurück, die als Nebenprodukte aus der Hydrochinonessigsäure entstehen können.

Die Alkaptonurie ist wiederholt bei Geschwistern beobachtet. Garrod und Embden haben darauf aufmerksam gemacht, daß die Störung familär verbreitet ist. Der Fall von Embden betraf die Schwester des Baumannschen Kranken, Garrod beobachtete 4, Kirk 3 Geschwister. Nach einer Zusammenstellung von Garrod sind von 32 Fällen 19 auf 7 Familien beschränkt, von diesen 19 entstammen 12 der Ehe von Vettern ersten Grades.

Dieses familiäre und kongenitale Auftreten und das lebenslängliche Bestehen gaben Garrod das Recht in der Alkaptonurie eine Art Naturspiel, eine individuelle Absonderlichkeit des Stoffwechsels zu sehen. Unter Heranziehung ähnlicher Anomalien, wie des Albinismus und der Cystinurie, für die kongenitale Verhältnisse auch festgestellt sind, prägte er das Wort von der »physiologisch-chemischen Mißbildung« des Alkaptonproduzenten. Die Vorstellung von der Übertragung solcher Ablenkung physiologischer Vorgänge grenzt an die Fragen vom Wunder der Vererbung. Sind wir genötigt selbst für die Fermentwirkungen im Chromosom der Eizellen vorgebildete Determinanten anzunehmen, die in diesem Fall verloren gegangen sind? Oder dürfen wir in Analogie der Vererbung von morphologischen Organdefekten bei der Alkaptonurie an eine Mißbildung mit organischem, anatomischem Substrat denken? Vielleicht werden sich auch diese Rätsel der eigenartigen Störung enthüllen.

Literaturverzeichnis.

1) Boedeker, Zeitschrift für ration. Medizin 1859, Bd. 7, S. 130.
2) Fürbinger, Berliner klin. Wochenschr. 1875, Nr. 23. 24.
3) Ebstein und Müller, Über einen Fall von Brenzkatechinurie, Virchows Archiv 1874, Bd. 62, S. 65.
4) Marshall, Medical News 1887,
5) Kirk, Über eine neue Säure, gefunden im menschlichen Harn, der mit Alkali dunkel wird, Journal of anatomy and physiology 1889, Bd. 23, S. 69, Brit. med. Journ. 1896, Bd. 2, S. 1017.
6) Wolkow, M., und Baumann, E., Über das Wesen der Alkaptonurie, Ztschr. f. physiol. Chemie 1891, Bd. 15, S. 228—285.
7) Embden, H., Beiträge zur Kenntnis der Alkaptonurie. I. Mittlg.: Über einen neuen Fall von Alkaptonurie, Zeitschr. f. physiol. Chemie 1882, Bd. 17, S. 182—192. II. Mittlg.: Zeitschr. f. physiol. Chemie 1893, Bd. 18, S. 304.
8) Baumann, E., Über die Bestimmung der Homogentisinsäure im Harn, Zeitschr. f. physiol. Chemie 1892, Bd. 16, S. 268.
9) Garnier, L. und Voisin, S., Über Alkaptonurie, Arch. de physiologie 1892, Bd. 5, S. 224.
10) Geyger, A., Glykosurinsäure im Harn d. Diabetikers, Pharmak. Zeitschr. 1892, Bd. 37, S. 488.
11) Ogden, H. V., Ein Fall von Alkaptonurie, Zeitschr. f. physiol. Chemie 1894, Bd. 20, S. 280—286.
12) Baumann, E., und Fraenkel, S., Über die Synthese der Homogentisinsäure, Zeitschr. f. physiol. Chemie 1894, Bd. 21, S. 219.
13) Slosse, A., Ein neuer Fall von Alkaptonurie, Ann. soc. royal sc. med. et nat. Bruxelles 1895, Bd. 4, S. 8.
14) Denigès, G., Über einen bemerkenswerten Fall von Alkaptonurie und ein rasches Verfahren zur Bestimmung von Alkapton, Archives cliniques de Bordeaux, Vannée. 1896, Nr. 7.
15) v. Moracewsky, Ein Fall von Alkaptonurie, Zentralbl. f. innere Med. 1896, Bd. 17, S. 177.
16) Stange, P., Ein Fall von Alkaptonurie, Berl. klin. Wochenschr. 1896, Bd. 146, S. 86.
17) Liktatscheff, A., Über das physiologische Verhalten der Gentisinsäure, Zeitschr. f. physiol. Chemie 1896, Bd. 21, S. 422.
18) Hirsch, K., Ein Fall von Alkaptonurie, Berl. klin. Wochenschr. 1897, Bd. 40, S. 866.
19) Huppert, H., Über Alkaptonsäuren, Zeitschr. f. physiol. Chemie 1897, Bd. 23, S. 412.
20) Stier, E., Über einen neuen Fall von Alkaptonurie, Berl. klin. Wochenschr. 1898, S. 185.
21) Futscher, Alkaptonurie, New York. Med. Journ. 1898, 15 Jan.
22) Noccioli und Domenici, Ein Fall von angeborener Alkaptonurie, Gaz. de ospedali 1898, Bd. 24, Zentralblatt f. innere Medizin 1898, Bd. 19, S. 567.
23) Garrod, Arch. E., Alkaptonurie, einfache Methode zur Extraktion der Homogentisinsäure aus dem Harn, Journ. of Physiology 1899, Bd. 23, S. 512.
24) Huppert, H., Über Homogentisinsäure, Dtsch. Archiv f. klin. Med. 1899, Bd. 64, S. 129.
25) Orton, K. J. P., und Garrod, Arch., Die Benzoylierung von Alkaptonharn, Journ. of Physiology 1901, Bd. 27, S. 89.
26) Garrod, Arch., Über Alkaptonurie, Lancet 1901, Bd. 2, S. 1484, Zentralbl. f. innere Med. 1901, Bd. 23, S. 41.
27) Mittelbach, Fr., Ein Beitrag zur Kenntnis der Alkaptonurie, Dtsch. Arch. f. klin. Medizin 1900, Bd. 71, S. 50.
28) Meyer, Erich, Über Alkaptonurie, Dtsch. Arch. f. klin. Medizin 1901, Bd. 70, S. 443.
29) Gonnermann, M. Homogentisinsäure, ein Bestandteil der Rüben, die farbenbedingende Substanz dunkler Rübensäfte, Pflügers Archiv 1901, Bd. 82, S. 289.
30) Hammarsten, O., Ein Fall von Alkaptonurie, Upsala lukaref. Færhandl. 1901, N. F., S. 726.
31) Bertel, R., Über Tyrosinabbau in Keimpflanzen, Ber. d. deutsch. bot. Gesellsch. 1902, Bd. 20, S. 454.
32) Falta, W. und Langstein, L., Die Entstehung von Homogentisinsäure aus Phenylalanin, Zeitschr. f. physiol. Chemie 1903, Bd. 37, S. 513.
33) Osborne, W. A., Eine neue Synthese der Homogenitinsäure, The journ. of physiol. 1903, Bd. 29.
34) Falta, W., Über Alkaptonurie, Münch. med. Wochenschr. 1903, S. 1846.
35) Langstein, L., und Meyer, E., Beiträge zur Kenntnis der Alkaptonurie, Dtsch. Arch. klin. Medizin 1903, Bd. 78, S. 161, His, Engelmann, Arch. physiol. Abteilung 1903, S. 383.
36) Garrod, A. E., Über das Vorkommen der Alkaptonurie, eine Untersuchung auf dem Gebiet chemisch-physiologischer Sonderheiten, Lancet II 1902.
37) Neubauer, O., und Falta, W., Über das Schicksal einiger aromatischer Säuren bei der Alkaptonurie, Zeitschr. f. physiol. Chemie 1904, Bd. 42, S. 81.
38) Czapeck, Berichte der deutschen bot. Gesellschaft 1903, Bd. 21, S. 229.
39) Abderhalden, Emil und Falta, W., Zeitschr. f. physiol. Chemie 1903, Bd. 39, S. 143.

40) Ellinger, Zeitschr. f. physiol. Chemie Bd. 43, S. 325.
41) Abderhalden, E., u. Schittenhelm, A., Zeitschr. f. physiol. Chemie Bd. 45, S. 468f.

Referate.

Experimentelle Biologie; normale und pathologische Anatomie, Pharmakologie und Toxikologie.

288) Tellyesniczky, Koloman (Budapest). **Der ruhende Kern und die Mitosis.** (Orvosi Hetilap 1905, 35.)

Die Untersuchungen des Verf. bezogen sich auf zwei Fragen: in erster Reihe auf die Struktur des ruhenden Nukleus, dann auf das Auftreten der Teilungsfasern. Aus der Untersuchung der Struktur des ruhenden Kerns erwies sich die Irrealität der bisher bedingten Strukturen. Anstatt derselben kennzeichnet Verf. in vielen Kernen selbständige Korpuskeln auf Grund der lebenden sowie der fixierten Bilder. Diese Korpuskeln nennt er Kariosomen; dieselben sind leicht von den Nukleolen zu unterscheiden, denn sie besitzen nie so eine regelmäßig sphärische Form, ja, sie erscheinen oft in einer auffallend verlängerten Stäbchen-Form. Ihre Zahl ist 8—10, aber sind sie klein, so kann ihre Zahl sehr hoch sein. Die Karyosomen, obzwar sie ebenso isoliert in der Kernflüssigkeit stehen, wie die Nukleolen, also ebensowenig einen Teil der Struktur bilden, sind streng von den Nukleolen zu separieren, bezüglich deren Verf. fand, daß sie mit fettartigen Substanzen in genetischem Zusammenhang stehen. Nicht nur der Form nach nicht, sondern auch nicht dem Wesen nach stehen die Kariosomen mit den Nukleolen in Zusammenhang. Beide sind häufige, jedoch nicht ständige Bestandteile des Kerns. Es gibt kariosomfreie sowohl wie nukleolusfreie Kerne; zur Annahme einer Kernmembran liegt meistenteils kein Grund vor. Der wichtigste allein ständige Bestandteil des Kerns ist die Kernflüssigkeit, die bei unseren jetzigen Vergrößerungen beim Lebenden sich homogen darstellt, worüber auch die Fixierungsverhältnisse keine Zweifel obwalten lassen. Die Kariosomen erleiden in dem der Teilung entgegengehenden Kern auffallende Veränderungen, deren Resultat sich darin zeigt, daß sie sich im vergrößerten Kern ganz verteilen, auflösen und verschwinden. Erst schwellen sie mit dem schwellenden Kern, verflachen sich, bekommen Ausläufer und in ihrem Innern entstehen Vakuolen, danach lösen sie sich ganz auf. Infolgedessen werden auch die kariosomreichen Kerne bei der Teilung homogen, da sämtliche Bestandteile in eine diffuse Auflösung gelangen. In seiner Argumentation spielt eine große Rolle die sogenannte peripherische Wirkung der Fixierungsmittel, bezüglich deren (Flemmingsche Flüssigkeit, kalibr. Essigsäure) er nachwies, daß sie ein den lebenden Verhältnissen viel entsprechenderes Bild darbieten, als die zentralen Bilder. Bezüglich der bei den »Spermatozyten« der Salamanderhoden beschriebenen sternförmigen Kernstrukturen weist er nach, daß dasselbe ein Kunstprodukt ist, welches durch Zusammenfluß in den zentralen Teilen des infolge der langsamen Diffusion stagnierenden Kerns zustandekommt. Er führt aus, daß der jetzige Begriff der Spermatozyten, welcher dieselben für ruhende Kerne hält, falsch ist, denn »Spermatocyta« ist kein ruhender Kern, sondern eine Phase der Mitosis, die fälschlicher Weise allgemein als ein selbständiger Prozeß — Spermatocyta-Entstehung — beschrieben wird. Die Entstehung der Spermatozyten ist nichts anderes, als eine Prophase der Reduktionsteilung und ist mit den Prophasen der gewöhnlichen Teilungen identisch. Der Hauptcharakter der Prophase beider Teilungsarten ist die Homogenisierung. Der homogene Charakter der Spermatozyten der Salamanderhoden in den peripherischen Grenzen, was bisher hauptsächlich für ein Kunstprodukt gehalten worden ist, steht nahe zu den lebenden Verhältnissen. Bezüglich des Ursprunges des Kernfasers bei der gewöhnlichen sowohl wie bei der Reduktionsteilung kommt Verf. zur Schlußfolgerung: 1) daß der Kernfaser in unendlich feinen Formationen auftritt in der diffus verteilten Kernsubstanz, 2) daß derselbe stets ein ganz neues Produkt ist, das mit einer vorher bestandenen Formation in keinem direkten Zusammenhang steht.

Dies beweist er auch mit dem Los der Chromosomen in den Tochterkernen, indem er nachweist, daß die Chromosomen mit der Bildung des neuen Kerns sich ganz auflösen und zur Kernflüssigkeit werden. Von »Chromatin« ebenso wie von Chromatin-Kontinuität kann überhaupt nicht gesprochen werden. Die Kariosomen sind ebenso wie die Nukleolen neue Gebilde, die ebenfalls nicht mit früheren For-

mationen zusammenhängen. Der Begriff des »Chromatins« ist auf Irrwege führend und fehlerhaft und bezieht sich nur auf die Kariosomen und Chromosomen, hingegen es jenen Teil der ererbten Kernsubstanz, der in eine diffuse Zerteilung übergeht (die erytrophile Substanz des Autoren), nicht deckt. Die Mängel des Begriffs des Chromatins zeigen sich besonders bei jenen Kernen, bei denen sämtliche ererbte Kernsubstanz in diffuser Zerteilung bleibt, d. h. wo Kariosomen gar nicht entstehen, wie z. B. bei der Eizelle, bei den Ganglionkernen. Diese sind alle chromatinfrei. Für die ererbte Kernsubstanz empfiehlt Verf. die Benennung »Nukleokrystallin«, da dieselbe beiderlei Teilungsarten der Kernsubstanz, die diffuse Auflösung sowohl wie die Eventualität der formierten Bildungen gleichsam bezeichnet und da die Evolution der formierten Elemente aus der feinen Zerteilung dem Prozeß der Kristallisierung vergleichbar ist, wenn auch dieser Prozeß nicht mit der Kristallisierung der anorganischen Substanzen zu identifizieren ist. *J. Hönig.*

289) Klotz, Oskar. Studies upon calcareous degeneration. Rockefellers Institute for Medical Research, New York. (The Journal of experim. medicine, Bd. 7, 1905, Nr. 6, Nov., S. 634—675.

In dieser groß angelegten Arbeit wird der Prozeß der Verkalkung unter physiologischen und pathologischen Bedingungen einer eingehenden Untersuchung unterzogen, zu der sowohl rein histologische als auch chemische Methoden zur Anwendung kamen. Nach Besprechung der Literatur folgt die Beschreibung der Methoden, Färbung von frischen Gefrierschnitten mit Hämatoxylin-Eosin, mit Pyrogallussäure 1 : 40 + 1 % NaOH, mit 5 % wässeriger Lösung von $AgNO_3$ zum Nachweis von Kalksalzen, mit Sudan III und Scharlach R zur Kenntlichmachung von Fett, Fettsäuren und Seifen, die sich bei der Sudanfärbung von einander unterscheiden lassen. Die Färbung mit Osmiumsäure ist nicht anwendbar, weil durch sie nur die Ölsäurekomponenten nachgewiesen werden können. Durch vorhergehende Extraktion des Fettes mit Alkohol und Petroläther und darauf folgende Sudanfärbung lassen sich Fette, Seifen, Fettsäuren sehr wohl nebeneinander nachweisen. Kalkseifen lassen sich tinktoriell von den anderen Fettseifen nicht differenzieren. Zum chemischen Nachweis der Seifen diente die alte Hoppe-Seylersche Methode; zur quantitativen Bestimmung des Fettes die Methode nach Dormeyer.

Es wurden die Verhältnisse bei der Verkalkung studiert 1. bei normaler und pathologischer Ossifikation, 2. pathologischer Verkalkung, a) Atherom der Gefäße, b) Verkalkung käsiger tuberkulöser Herde, c) entzündeter Neubildungen, d) degenerierender Tumoren. 3. Normale und pathologische Knochenbildung sind von einander völlig verschiedene Vorgänge. Bei der ersteren kommt es durch die spezifischen Zellen (Osteoblasten) zur Kalkablagerung, ohne daß irgend eine Spur von Fett nachzuweisen wäre, bei der letzteren geht der Verknöcherung eine Verfettung der betroffenen Bezirke mit Zelldegeneration voraus. Mit der herabgesetzten Zellenergie kommt es zu einer Verminderung des Zellstoffwechsels; das zugeführte und absorbierte Fett wird nicht mehr in Protoplasma umgewandelt, sondern nur deponiert und bildet so die Grundlage für Kalkniederschläge. Jeder Verkalkung scheint die Verbindung von Fett und Kalk zu Kalkseifen voranzugehen. Fettspaltende Fermente spielen dabei eine große Rolle, aber auch Zellen, die normaler Weise kein Fett enthalten, zeigen vor der Verkalkung fettige Entartung. Man muß annehmen, daß die Fette in der Form diffusibler Seifen an den betreffenden Ort vom Blute gebracht werden. Diese werden nun von den Zellen aufgenommen und entweder in Neutralfette zurückverwandelt oder assimiliert und in Zytoplasma umgewandelt. Das Erscheinen des Fettes in den Zellen kann folglich herrühren entweder daher, daß die degenerierende Zelle zwar noch die Seife aus der Umgebung aufnehmen und spalten, nicht aber mehr weiter verarbeiten kann, oder aber das Zytoplasma erleidet eine Veränderung, bei der es zu einer Trennung der Seifen-Albumenverbindung kommt oder, anders ausgedrückt, zu einer Befreiung des Fettes aus der Verbindung mit dem Zytoplasma. Beobachtungen an atheromatösen Arterien sprechen für die erste Anschauung; in den verkalkenden Partien lassen sich sogar chemisch große Mengen von Seifen nachweisen.

Die Seifen in den Geweben, auch die Na- und Ka-Seifen sind auffällig wenig löslich. Die Erklärung dafür gibt die Tatsache, daß man durch Mischung von

Seifenlösung mit Weißei oder Blutserum einen in Wasser und Alkohol unlöslichen Seifen-Eiweißniederschlag erzeugen kann. Auch in den absterbenden Zellen kommt es zur Verbindung gewisser Eiweißmolekel mit Seifen zu relativ unlöslichen Seifenalbuminaten.

Die Bildung der Kalkseifen geschieht aller Wahrscheinlichkeit nach auf dem Wege über Na- und Ka-Seifen; die weniger löslichen aus Blut und Lymphe diffundierten Kalksalze setzen sich an deren Stelle. In alten verkalkten Herden können Seifen nicht mehr nachgewiesen werden. Es findet eine Umsetzung der Art statt, daß die Kalkseifen-Albuminate mit phosphor- und kohlensauren Salzen reagieren; das saure Natriumphosphat der Lymphe bildet mit der Kalkseife Calciumphosphat, während die leichtdiffusible Natriumseife frei wird. So entstehen die unlöslichen verkalkten Herde aus $Ca\,CO_3$ und $Ca_3(PO_3)_2$. Dadurch, daß die entstehenden Alkaliseifen wiederum mit diffusiblen Kalksalzen Kalkseifen bilden, die darnach mit Alkalisalzen wieder Karbonate und Phosphate ergeben, kann es zu einer katalytischen Steigerung der Reaktion kommen.

Auch gelang dem Autor die experimentelle Erzeugung von Verkalkung an Tieren; wenn er Celloïdinkapseln mit Fett und Seife in die Bauchhöhle von Kaninchen einführte, fand er nach 11 Tagen schon Kalksalze in ihnen. Ferner lassen sich Nierenverkalkung und durch Anregung einer Fettnekrose (Injektion von Pankreassaft in die Bauchhöhle) Kalkniederlagen erzeugen. *H. Ziesché.*

290) Gérandel, Emil. Modifications structurales du foie consécutives à l'obliteration des voies biliaires (1er mém.). Ictère et sécrétion biliaire (2e mém.). Laborat. de M. le Dr. Rénon, à la Pitié. (Journ. de physiol. et de pathol. génér. 1906, 15. Jan., Bd. 8, H. 1, S. 69—83 u. 103—114.)

Autor hat eingehende histologische Untersuchungen an den Lebern solcher Personen angestellt, die an Icterus infolge Verschlusses der Gallenwege litten. Ohne die Einzelheiten, die von rein pathologischem Interesse sind, erwähnen zu können, gebe ich nur seine Schlußfolgerungen. In der Leber mif Gallenobstruktion besteht keine Retrodilatation der Gallenkapillaren im Bereiche der portalen (peripheren) Zone der Acini. Das Lebergewebe reagiert auf den Abschluß der Gallenwege nicht gleichmäßig, sondern teilt sich hauptsächlich in zwei Zonen, die periphere (Ven. port.) und zentrale (Ven. hepat.) Zone der Acini. Der periphere Abschnitt bleibt unverändert, der zentrale unterliegt einer progressiven Atrophie und belädt sich mit Gallenpigmenten.

Auf Grund dieser Befunde kommt nun der Autor zu einer eigenen Auffassung über das Wesen der Gallensekretion seitens der Leber. Bei der Leber mit Gallenstauung beruht die Erweiterung der Gallenwege lediglich auf der Anhäufung ihrer eigenen Sekrete, eines Teiles der Gesamtgalle. Die Gallen- oder besser äußere Lebersekretion steht still entsprechend dem allgemeinen Gesetze, daß jedes Exkretionshindernis einen Stillstand der entsprechenden Sekretion nach sich zieht. Lediglich die zentrale Zone der Leberacini, die bei der Gallenstauung allein atrophiert, sezerniert die Gallenpigmente, sie allein funktioniert im Sinne einer Drüse mit äußerer Sekretion. Die Leber, eine Doppeldrüse, besteht aus zwei nebeneinander gelagerten Drüsen. Der pheriphere Teil der Acini besorgt die innere, der zentrale die äußere Sekretion. Die Gallenbildung ist das Ergebnis der Zusammenarbeit beider Drüsen. Durch die Tätigkeit der peripheren Zone kommt es zu einer richtigen intrahepatischen Cholämie, welche durch die Wirksamkeit der Innenzone normaler Weise unterdrückt wird. Der Icterus ist das Ergebnis des Unterganges der Innenzone, durch deren Untätigkeit die intrahepatische Cholämie über die Leber hinausgeht und allgemein wird. Das Wort »Leber« hat nur eine topographisch-anatomishe Bedeutung. Im biologischen Sinne ist es zu komplex und umfaßt unter einem Ausdruck zwei verschiedene Drüsen, den peripheren und den zentralen Acinusabschnitt.

H. Ziesché.

291) Béco, Lucien, et Plumier, Léon. Action cardio-vasculaire de quelques dérivés xanthiques. Clinique médic. de l'Univers. de Liège, Prof. Béco. (Journ. de physiol. et de pathol. génér. 1906, 15. Jan., Bd. 8, H. 1, S. 10—21.)

In einer größeren Reihe von Versuchen haben die Autoren nach der Methode der künstlichen Durchblutung der Organe mit defibriniertem Blut, dem der zu

untersuchende Stoff zugesetzt war, die Gefäß- und Herzwirkung der wichtigsten Xanthinabkömmlinge untersucht.

Beim Hunde bewirken das Koffeïn, Theocin, Theocin. natrioacetic und Agurin durch lokale Beeinflussung der Wand der Nierengefäße eine Erweiterung des Kalibers derselben. In den Versuchen mit künstlicher Nierendurchblutung wuchs die Diurese jedesmal, wenn eine Vermehrung des in der Zeiteinheit durch die Niere strömenden Blutes hervorgerufen wurde, wurde die Blutmenge vermindert, so fiel die Diurese. Die gleichen Xanthinderivate mit Ausnahme des Koffeïns wirken auf die Gefäßwände der Hundepfote wie auf die der Nierengefäße, nur in bedeutend geringerem Grade. Das Koffeïn hat durch lokale Einwirkung auf die Gefäßwände eine Konstriktion mit nachfolgender Dilatation der Gefäße zur Wirkung. Theocin. natrioacet. und Agurin vermehren die Intensität und Frequenz der Schläge des isolierten Hundeherzens. *H. Ziesché.*

292) Nickel. Über Strychninvergiftung. (Vierteljahrsschr. f. ger. Med. etc., Bd. 31, S. 90, 1906.)

In dem mitgeteilten, nicht tötlich verlaufenen Falle bestand wiederholtes Erbrechen. Wie die angeführten Literaturexzerpte ergeben, ist dies Symptom so selten, daß die Diagnose auf Strychninvergiftung erst nach Ausschluß einer Mischintoxikation oder einer Arzneiwirkung gestellt werden darf. *P. Fraenckel.*

293) Petroff, Theodor. Über die Einwirkung der Metalle auf die Nieren. (Inaug.-Diss., Würzburg 1905, 36. S.)

Die mit Quecksilber, Blei, Kupfer, Phosphor, Arsen, Kali chloricum, Silber, Zink und Eisen angestellten Versuche führten zu ähnlichen Resultaten und zeigten, daß in erster Linie das Blut geschädigt wird und daß die Veränderungen an anderen Organen sekundär sind. Das Nierenparenchym zeigt hauptsächlich fettige Degeneration, welche durch eine Unterernährung zu erklären ist. Diese Unterernährung ist eine Folge des Unterganges vieler roter Blutkörperchen, der Umwandlung des normalen Blutfarbstoffes in Methämoglobin und der partiellen Unterbrechung der arteriellen Blutzufuhr zu den Nieren. Längere Einwirkung führt zu sekundärer Schrumpfniere durch Nekrose der Nierenepithelien und Wucherung des Bindegewebes. *Fritz Loeb.*

294) Tomellini. Über die pathologische Anatomie der akuten und chronischen Natriumnitritvergiftung. Path. Inst. Freiburg i./Br., Prof. Ziegler. (Beitr. z. path. Anat. und allgem. Pathol. 1905, Bd. 38, H. 2, S. 395—420.)

Bei der akuten Vergiftung tritt in allen Organen starke Hyperämie auf, nicht beständig findet ferner im Magen, Darm und in den Lungen das Auftreten kleiner punktförmiger Blutungen statt, deren ursächliches Moment nicht zu ermitteln ist, weshalb man annehmen muß, daß dabei der Austritt der roten Blutkörperchen durch Diapedese sich vollzieht, ohne daß unter dem Mikroskop Veränderungen zu erkennen sind. In den Nieren findet ein Austritt eiweißhaltiger Flüssigkeit aus den Glomeruli statt, aber nur in geringer Menge.

Bei der chronischen Vergiftung stellen sich in den meisten Organen keine Veränderungen ein. Dagegen findet eine leichte Schädigung des Blutes statt, die zu einer geringen Abnahme des Hämoglobins und der roten Blutkörperchen führen kann. Bei Kaninchen kommt es in der Milz zu einer ziemlich erheblichen Zunahme des Hämosiderins, et treten dabei zahlreiche, große Phagozyten auf, die sowohl Hämosiderin als auch polynukleäre durch die Vergiftung geschädigte Leukozyten aufnehmen und zerstören. *H. Ziesché.*

295) Schridde, Herm. Studien über die farblosen Zellen des menschlichen Blutes. Aus dem pathol. Institut zu Marburg. (M. M. W. 1906, Nr. 4, Jan.)

Schridde ist der Ansicht, daß die Frage nach der Herkunft der Leukozyten durch Untersuchung von Ausstrichpräparaten aus Blut und Knochenmark nicht entschieden werden kann, sondern lediglich durch Untersuchung von Schnittpräparaten von Knochenmark, Milz und Lymphdrüsen; zur Färbung dient die von ihm angegebene Azur II-Eosin-Azeton-Methode. Seiner Auffassung nach stellen im postembryonalen Leben Lymphozyten und Leukozyten zwei absolut zu scheidende Zellrassen dar. Ebenso sind ihre Stammzellen verschieden: aus den Keimzentrumszellen (Lympho-

blasten) gehen nur Lymphozyten hervor, aus den Myeloblasten können sich nur Leukozyten resp. deren Vorstufen entwickeln. Die Bildungsstätte der Leukozyten ist in der Norm allein das Knochenmark. Nur unter besonderen Verhältnissen kann auch im perivaskulären Gewebe anderer Organe eine Produktion dieser Zellen stattfinden. Der Ursprungsort der Lymphozyten ist normalerweise ausschließlich in den Lymphfollikeln zu suchen. Sowohl Leukozyten wie Lymphozyten gelangen durch aktive Wanderung in den Kreislauf. *M. Kaufmann.*

296) Schultz, Karl. Untersuchungen über das Verhalten der Leukozytenzahl im Wiederkäuerblut 1) unter normalen (physiologischen) Verhältnissen; 2) bei innerlichen Krankheiten (spez. Gastritis sowie Pericarditis traumatica). (Inaug.-Diss., Bern 1905, 32 S.)

Die Zahl der Leukozyten unterliegt im Wiederkäuer- resp. Rinderblut unter normalen physiologischen Verhältnissen erheblichen Schwankungen. Aus den Untersuchungstabellen des Verf. ist klar ersichtlich, wie durchschnittlich mit Berücksichtigung des Geschlechtes bei annähernd gleichalterigen Tieren Differenzen von ca. 200—3000 und mehr Leukozyten bestehen; die weiblichen Tiere weisen höhere Werte auf als die männlichen, von welch' letzteren die kastrierten Tiere die niedrigsten Leukozytenwerte haben. Mit Bezug auf das Alter bei Tieren von sechs Wochen bis 17 Jahren schwankt die Zahl der weißen Blutkörperchen zwischen Grenzen von 6000 und 15000; jüngere Tiere liefern enorm höhere Werte als ältere. Bemerkenswert ist, daß Ochsen, sogar noch jugendliche, gegenüber schon sehr alten Kühen erheblich weniger Leukozyten aufweisen.

Bis 6 Stunden nach der Futteraufnahme ist bei den Wiederkäuern eine geringgradige Steigerung der Leukozyten-Zahl, von da an bis 24 Stunden nach der Futteraufnahme bei Ziegen ein Sinken um 600—700 Leukozyten unter die vor der letzten Fütterung gefundene Leukozyten-Zahl zu konstatieren. Eine Verdauungsleukozytose im Sinne der beim Menschen und Hunde nachgewiesenen ist beim Wiederkäuer nicht vorhanden.

Die erste Zeit der Trächtigkeit ruft keine Vermehrung der Leukozyten hervor.

Die Untersuchungen ad 2) haben ergeben, daß hier analoge Verhältnisse zu finden sind wie in der menschlichen Pathologie. *Fritz Loeb.*

297) Tovo, Camillo (Turin). **La distinzione delle ossa appartenenti a diverse specie animali col metodo biologico.** (Archivio di psichiatria, medicina legale ed antropologia criminale, vol. XXVI, fasc. VI, 1905.)

Zur Unterscheidung von Menschen- und Tierknochen mittelst spezifischer Präzipitine nach Beumer und Schütze erwies sich als geeignete Extraktionsflüssigkeit eine 0,8 %ige NaCl lösung mit 1 ‰ KOH und 1 % Chloroform. Schützes Angabe, daß die Rindensubstanz keine Reaktion gebe, wird bestritten; diese gelingt vielmehr am frischen Knochen, wenn auch schwerer als aus dem Mark. Selbst ältere Knochen lassen aus beiden Bestandteilen noch präzipitogene Substanzen ausziehen; am längsten, wenn sie in geschlossenem Raum aufbewahrt werden (bis zu 8 Monaten aus dem Mark, bis zu 5 aus der Compacta). Atmosphärische Einflüsse, Aufenthalt im Wasser, Fäulnis lassen die Reaktion früher verschwinden. In verscharrten Knochen hielt sie sich 7 bezw. 4 Monate. Kochendes Wasser verhinderte die Reaktion erst nach 20—30 Minuten vollständig — trockene Hitze von 130° hatte in 20 Minuten das Präzipitogen im Mark noch nicht vernichtet; erst nach Erhitzung auf 150° blieb der Niederschlag aus. *P. Fraenckel.*

298) Beitzke u. Neuberg. Zur Kenntnis der Antifermente. Aus dem Berl. pathol. Institut. (Virch. Arch. 1906, Febr., Bd. 183, H. 2, S. 169—179.)

Die 1882 von Tamann aufgestellte Forderung, daß es möglich sein müsse, aus den fermentativen Spaltungsprodukten durch Zusatz von Enzym die Ausgangssubstanz wieder aufzubauen, ist seit 1898 des öfteren erfüllt worden.

Die Autoren suchten nun der theoretisch nicht unwichtigen Frage näher zu treten: Können die Antifermente irgendwie reversible Vorgänge bewirken? Für die Versuche wurden zunächst immunisatorisch erzeugte, streng spezifische Antifermente benutzt. Mit Antiemulsinserum wurde die Bildung eines Disaccharids aus Traubenzucker und Galaktose erzielt, d. h. es entstand ein Disaccharid aus zwei

einfachen Zuckern, in die gerade umgekehrt durch das zur Immunisierung angewandte Enzym ein Disaccharid zerfällt.

Entsprechende Versuche mit Antilipaseserum, das bei neutraler wie saurer Reaktion auf ein Gemisch von Glyzerin und Ölsäure einwirkte, verliefen resultatlos.

Die Immunisierung der Versuchstiere mit Steapsin ist außerordentlich schwierig und mit vielen Tierverlusten verknüpft. Die genauen analytischen Beläge der Versuche sind im Originale nachzusehen. *H. Ziesché.*

299) Opie, L. The presence in the bonemarrow of enzymes resembling those of leucocytes. Rockefeller Institute for medic. researches, New-York. (The Journal of experimentel medicine 1905, Nov., Bd. 7, H. 6, S. 759—763.)

Die Leukozyten entzündlicher Exsudate enthalten ein proteolytisches, am kräftigsten in schwach alkalischer Lösung wirkendes Enzym. Opie konnte aus Knochenmark ein gleichwirksames herstellen, das im Gegensatz zu den Enzymen anderer Organzellen ebenfalls in leicht alkalischer Lösung am stärksten wirkt. Da nun auch morphologische Studien gezeigt haben, daß die feingranulierten, vielkernigen Leukozyten entzündlicher Exsudate aus dem Knochenmarke stammen, muß man annehmen, daß dieses auch die Quelle des Enzyms ist, das beide enthalten. *H. Ziesché.*

Physiologie und physiologische Chemie.

300) Hans u. Astrid Euler. a) Zur Kenntnis der Zuckerbildung aus Formaldehyd. b) Über Bildung von i-Arabinoketose aus Formaldehyd. (Ber. d. d. chem. Ges. 1906, Bd. 39, H. 39, S. 45.)

Bei Einwirkung von Basen auf Formaldehydlösungen gelingt eine Kondensation zu Zuckern. Neben dieser Reaktion wird ein Teil des Aldehyds in Formiat der angewandten Base und Methylalkohol verwandelt. Je nach der Natur und Menge der angewandten Base (Baryt, Kalk, Natron, Zink, als Hydroxyd oder Karbonat) steht die Spaltung in Formiat oder die Zuckerkondensation im Vordergrund. Bei geeigneter Konzentration kommt die Kondensationsfähigkeit allen löslichen Basen zu. Und zwar ist die Kondensation nur dann möglich, wenn die Formiatbildung eine bestimmte Konzentration erreicht hat. Um die quantitative Zuckerbildung zu verfolgen, darf die Alkalinität der Base nicht zu groß sein. Aus diesem Grunde eignet sich das Calciumcarbonat am ehesten, da man in neutraler Lösung arbeitet. Der Verbrauch des Formaldehyds zu Gunsten von Zucker wächst mit der Dauer der Reaktionszeit, der Zeit nicht proportional, d. h. die Umwandlung erfolgt in Einzelreaktionen über Zwischenprodukte.

Solche Zwischenprodukte sind faßbar bei Anwendung von $CaCO_3$ als Condensator, anstelle des in den Zuckern Umlagerung veranlassenden Kalks. Loew hatte mit Kalk aus Formaldehyd ein Zuckergemisch, die Formose, erhalten, in dem sicher die i-Fruktose und eine Pentose festgestellt sind. Mittels Calciumkarbonat (12stündiges Kochen von 1 Liter 2%iger Formaldehydlösung mit 10 g $CaCO_3$) konnten Verff. Kondensationsprodukte gewinnen, aus denen sie das Osazon einer i-Arabinose isolierten, und die sie nach der Reaktion als i-Arabinoketose ansehen dürfen. Neben dieser Pentose wurde ferner eine Hexose ohne nähere Identifizierung isoliert. Wird die Aldehydkondensation vorzeitig unterbrochen, so ließ sich nach Entfernung des Aldehyds das Osazon und Phenylhydrazon des Glykolaldehyds isolieren. Glyzerinaldehyd wurde nicht gefunden. Der experimentell erwiesene Durchgang des Formaldehyds zu Zucker durch den Glykolaldehyd ist von Interesse, angesichts der theoretischen Möglichkeit dieses Wegs für die Assimilation des Kohlenstoffatoms in grünen Pflanzen. *F. Samuely.*

301) Jolles, Adolf. Über eine titrimetrische Methode zur quantitativen Bestimmung der Pentosen. (Ber. d. d. chem. Ges. 1906, Bd. 39, H. 1, S. 96.)

Das Prinzip der Bestimmung beruht darauf, daß die Pentose durch Destillation mit Salzsäure in Furfurol übergeführt wird. Die Umsetzung erfolgt quantitativ. Das Furfurol reagiert vermöge seiner Aldehydnatur mit einem Teil einer Natriumbisulfitlösung von bekanntem Titer. Die nicht verbrauchte Menge Na-Bisulfit wird mit Jod zurücktitriert. 1 Mol. Bisulfit entspricht 1 Mol. Pentose oder 2 Mol. Jod.

Je 1 ccm Normal-Bisulfit entspricht 75,05 mg Pentose. Die Titration erfolgt natürlich in dem neutralisierten Destillat; zur Vermeidung starker Azidität desselben wird die Salzsäuremenge zur Umwandlung der Pentosen sehr verringert, und das Furfurol durch H_2O-Dämpfe übergeleitet. *F. Samuely.*

302) Traube, Wilhelm, u. Schönwald, Albert. Über die Einwirkung von Sauerstoff auf aliphatische Amine bei Gegenwart von Kupfer. (Ber. d. d. chem. Ges. 1906, Bd. 39, H. 1, S. 178.)

Der Titel der Arbeit enthält die methodische Anordnung. Dabei wurde gefunden, daß das Metall Cu von den Aminen rasch aufgenommen wird, und gleichzeitig eine Oxydation der Base erfolgt. Die Alkylgruppe des Amins wird zu Aldehyd, der Stickstoff als NH_3 abgespalten. Physiologisch wichtig mag eine Oxydation des Glykokolls sein, die möglicherweise auch im Organismus unter Vermittlung von organischen oxydativen Katalysatoren vor sich geht. Bei der Einwirkung von Kupfer, Sauerstoff und Glykokoll unter Schütteln der wässerigen Lösung wurde im Reaktiongemisch NH_3, im Destillat der angesäuerten Lösung Glyoxylsäure gefunden. *F. Samuely.*

303) Ehrlich, F. Die Entstehung des Fuselöles. (Ztschr. f. Zuckerind. 1905, H. 55, S. 539.)

Verf. bespricht die Zusammensetzung des Fuselöles, und seiner Hauptbestandteile, des Isoamylalkohols, d-Amylalkohol (linksdrehend), n . Propylalkohol, und Isobutylalkohol, des weiteren die bisherigen Theorien seiner Entstehung, besonders die Bildung durch Umwandlung von Zucker durch Bakterien. Verf. kommt dann auf Grund eigener Forschungen zu dem Schlusse, daß alle diese Theorien unrichtig sind, daß vielmehr die beiden Amylalkohole aus dem Leucin und dem in allen Eiweißkörpern vorkommenden Isoleucin entstehen, die übrigen Alkohole aus den entsprechenden Aminosäuren und zwar alle durch die normale Lebenstätigkeit der Hefe. Verf. konnte nachweisen, daß bei völlig reiner Vergärung durch Reinzuchthefe bei Gegenwart von Rohrzucker d-Isoleucin, d-Amylalkohol und r-Leucin Isoamylalkohol liefern, während Zucker allein nur minimale, dem Hefeeiweiß entstammende Spuren dieses Alkohols liefert. Es werden durch die Hefe 87 % des im r-Leucin enthaltenen l-Leucin verbraucht, während d-Leucin unangegriffen zurückbleibt. Es läßt sich auf dieser Tatsache eine neue, sehr einfache und rasche biologische Methode zur Spaltung racemischer Verbindungen gründen, die auch auf Asparagin und Glutaminsäure anwendbar ist. Die inzwischen vom Verf. bewirkte chemische Synthese des Isoleucins gestattet einen Einblick in die Art der chemischen Umsetzungen. Isoamylalkohol $\frac{CH_3}{CH_3}>CH - CH_2 - CH_2OH$ bez. d . Amylalkohol. $\frac{CH_3}{C_2H_5}>CH . CH_2OH$ ergeben nämlich über die zugehörigen Aldehyde und Nitrile $\frac{CH_3}{CH_3}>CH . CH_2 . CH . NH_2 . COOH$ = α . Amino-Isobutylessigsäure und l-Leucin $\frac{CH_3}{C_2H_5}>CH . CH . NH_2 . COOH$ d. i. α-Amino-Methyläthyl-Propionsäure oder Isoleucin. Diese Säuren ebenso die als Bestandteil der Eiweißkörper gefundene α . Amino-Isovaleriansäure. $\frac{CH_3}{CH_3}>CH . CH . NH_2 . COOH$ liefern einfach durch Abspaltung von CO_2 und NH_3 und Wasseranlagerung Isoamylalkohol, d-Amylalkohol und Isobutylalkohol. Aus den Konstitutionsformeln geht ohne weiteres hervor, daß nur der d-Amylalkohol in optisch aktiver Form auftreten kann. Durch den Einfluß der Hefen gehen wahrscheinlich die Aminosäuren erst in Oxysäuren über und diese zerfallen in CO_2 und die betreffenden Alkohole, woraus die zugehörigen Fettsäuren entstehen. Es ergibt sich hieraus, daß das quantitative Vorkommen des Fuselöles und seine Hauptbestandteile dem der Aminosäuren in den Rohmaterialen entspricht, daß Fuselöl immer in großen Mengen entsteht, wenn die Hefe bedeutende Vorräte an Leucin und Isoleucin vorfindet. *Brahm.*

304) Dunlay, F. L., u. Seymour, W. Das hydrolytische Enzym Lipase. (The Journ. of the American Chemical Society 1905, Bd. 27, S. 934; Ztschr. f. Spirit.-Industrie Bd. 28, H. 48, S. 451.)

Verff. geben eine ausführliche Zusammenstellung der Literatur über das fett-

spaltende Enzym Lipase und berichten dann über eigene Versuche mit dem Ferment aus Arachis-, Flachs-, Mandel- und Krotonsamen, vor und nach der Keimung.

In Arachis wurde kein fettspaltendes Enzym gefunden, wohl aber ein durch Mineralsäuren aktivierbares Zymogen. Flachs zeigte ganz schwache lipolytische Wirkung. Auch in Kroton und Mandel ist ein Zymogen vorhanden. Lipase bildet sich bei der Keimung von Arachis und Flachs. Beim Zermahlen der Samən, anrühren mit Wassen, auspressen und fällen des Preßsaftes mit Alkohol wurden lipolytisch sehr wirksame Präparate erhalten. *Brahm.*

305) Huiskamp, W. Über die Fällung des Serumglobulins im Blutserum mittels Essigsäure. Aus dem physiol. Laboratorium der Univers. Utrecht. (Ztschr. f. physiol. Chemie Bd. 46, S. 394—400.)

Verf. fand, daß aus Blutserum zwei Fraktionen Serumglobulin ausgefällt werden können. Die erste fällt, wie längst bekannt, wenn man das durch Säure neutralisierte Blutserum durch Verdünnen auf das Dreifache auf einen Salzgehalt von etwa 0,1—0,3 % bringt. Das so erhaltene Globulin nennt Verf. »Salzglobulin«. Aus der vom Salzglobulin durch Zentrifugieren getrennten klaren Flüssigkeit konnte durch weiteres Hinzufügen von Essigsäure (15—30 ccm 6,0 %iger Essigsäure auf 1 Liter Serum) ein neuer großflockiger Niederschlag erzielt werden, welchen der Verf. »Essigsäureglobulin« benannte.

Durch das gleichartige Verhalten beider Globuline allerhand chemischen Reaktionen gegenüber und durch die Übereinstimmung der Analysenzahlen, welche für die beiden gewonnen wurden, kommt Verf. zu dem Schlusse, daß es sich um ein und dasselbe Globulin handelt und daß das Essigsäureglobulin als ein bei der Neutralisation des Serums in Lösung gebliebener Teil des Salzglobulins zu betrachten ist. *Schittenhelm.*

306) Paulesco, N. C. La splenectomie ne modifie pas la sécretion biliaire. Laborat. de physiol. de la Fac. de médec. de Bucarest. (Journ. de physiol. et de pathol. génér. 1906, 15. Jan., Bd. 8, S. 22—30.)

Frühere Autoren, Pugliese sowie Charrin und Moussu hatten behauptet, daß die Galle nach der Splenektomie bedeutende Veränderungen zeige. Die Gallenpigmente sollten sich um mehr als die Hälfte vermindern, die Galle bedeutend verdünnt und farblos erscheinen, sowie weniger organische Substanz enthalten.

Um die mit der Anlegung einer Gallenfistel verbundenen Ungenauigkeiten zu vermeiden, ging der Autor so vor, daß er 1) bei gesunden Tieren die Galle analysierte, die durch Punktion der Gallenblase gewonnen wurde, sodann 2) bei gleich großen Tieren das Verfahren wiederholte, denen vor 17—158 Tagen die Milz exstirpiert worden war und endlich 3) an 3 Hunden, die ausschließlich mit Maisbrot gefüttert wurden, die Galle mehrmals analysierte, sodann die Milz exstirpierte und 18 bis 66 Tage nach der Operation neue Analysen vornahm.

Die Analyse bezog sich auf die Intensität der Farbe mittels des Kolorimeters von Dubosy, das Gewicht und den Trockenrückstand, die Aschenbestimmung, den Rückstand des Alkoholextraktes sowie den S-Gehalt der organischen Materie.

Die Blasengalle entmilzter Hunde unterscheidet sich nicht merklich von der Galle gesunder Hunde mit Milz. Auch bei ein und demselben Hunde besteht kein merklicher und konstanter Unterschied in der Zusammensetzung der Galle vor und nach der Entfernung der Milz.

Es besteht somit keine Beziehung zwischen der Funktion der Milz und der Gallensekretion der Leber. *H. Ziesché.*

307) Latham. A new synthesis of tyrosine from anhydric prussic acid and oxy-benzaldehyde: an explanation of its mode of formation in the animal body. (Lancet 1905, Bd. 2, Dez., S. 1757.)

Durch Kondensation von Cyanwasserstoffsäure bei Anwesenheit von Cyankali ist schon früher Aminomalonnitril dargestellt worden

$$(HCN)_3 \text{ oder } CH(NH_2)(CN)_2 \text{ oder } \begin{array}{l} N{=}C(NH_2) \\ \diagdown \quad | \\ \quad\; C \\ \quad\; \| \rangle NH \\ \quad\; C \end{array}$$

Durch Erwärmung dieser Körper mit Baryumhydrat hat man Glykokoll gewonnen.

$$CH(NH_2)(CN)_2 + 4H_2O = CH_2(NH_2)COOH + CO_2 + 2NH_3.$$

Erhitzt man Glykokoll mit Benzoësäure, so bildet sich Hippursäure.

$$CH_2\left\langle\begin{matrix}NH_2\\COOH\end{matrix}\right. + C_6H_5\,.\,COOH = CH_2\left\langle\begin{matrix}NH\,.\,CO\,.\,C_6H_5\\COOH\end{matrix}\right. + H_2O.$$

Erlenmeyer jr. ist es gelungen mit Hilfe der Perkinschen Reaktion, Erhitzen mit Natriumazetat und Essigsäureanhydrid, Hippursäure und p-Oxy-Benzaldehyd zu p-Oxy-a-Benzoylamidozimtsäure zu kondensiren.

$$\begin{matrix}OH\,.\,C_6H_4\,.\,CH = C - NH - CO\,.\,C_6H_5\\ \quad\;|\\ \quad COOH.\end{matrix}$$

Durch Reduktion dieses Körpers mit Natriumamalgam entsteht Benzoyltyrosin,

$$\begin{matrix}OH\,.\,C_6H_4 - CH_2 - CH - NH - CO - C_6H_5\\ |\\ COOH\end{matrix}$$

das durch Erhitzen mit HCl in Tyrosin und Benzoësäure zerlegt wird. Doch ist die Ausbeute auf diesem Wege sehr gering, 2,5—4 % des Ausgangsmaterials. Deswegen hat der Autor eine neue Methode versucht. Durch Kochen einer wässerigen Lösung von KCN wird dieser zerlegt in Kaliumformiat und NH_3.

$$KCN + 2H_2O = H\,.\,COOK + NH_3.$$

Durch mäßiges Erhitzen dieser Körper entsteht Kaliumoxalat.

$$2H\,.\,COOK = (COO)_2K_2 + H_2.$$

Bei weiterem Erhitzen wird noch mehr H frei.

$$(COO)_2K_2 + 2KHO = 2K_2CO_3 + H_2.$$

In ähnlicher Weise wurde die Reduktion der p-Oxy-a-Amidozimtsäure mit KCN versucht unter Anwesenheit von $Ba(OH)_2$. Folgendes waren die Stadien des Vorgehens:

$$p\,OH\,.\,C_6H_4\,.\,CH = C\left\langle\begin{matrix}NH\,.\,CO\,.\,C_6H_5\\COOH\end{matrix}\right. + 2KCN + 4H_2O$$

$$= p\,OH\,.\,C_6H_4\,.\,CH = C\left\langle\begin{matrix}NH\,.\,CO\,.\,C_6H_5\\COOH\end{matrix}\right. + H_2 + (COO)_2K_2 + 2NH_3$$

$$= p\,OH\,.\,C_6H_4\,.\,CH_2 - CH\left\langle\begin{matrix}NH\,.\,CO\,.\,C_6H_5\\COOH\end{matrix}\right. + (COO)_2\,K_2 + 2NH_3.$$

Das Benzoyltyrosin wird infolge der Anwesenheit des Baryumhydrats weiter zerlegt.

$$p\,.\,(OH)C_6H_4\,.\,CH_2\,.\,CH\left\langle\begin{matrix}NH\,.\,CO\,.\,C_6H_5\\COOH\end{matrix}\right. + H_2O$$

$$= p(OH)C_6H_4\,.\,CH_2\,.\,CH\left\langle\begin{matrix}NH_2\\COOH\end{matrix}\right. + C_6H_5\,.\,COOH.$$

Die Bildung des Tyrosins im Tierkörper scheint vom Adenin auszugehen, das isomer mit HCN ist.

$$5HCN = \begin{matrix}N & = & C(NH_2) & & \\ | & & | & & \\ CH & & C & - NH & \\ \| & & \| & & \rangle CH \\ N & - & C & - N & \end{matrix}$$

Adenin zerfällt beim Erhitzen mit HCl in Glykokoll, Ameisensäure und NH_3.

$$H_5C_5N_5 + 8H_2O = \mathbf{CH_2(NH_2)COOH} + 2H\,.\,COOH + CO_2 + 4NH_3.$$

Es ist ein ganz ähnlicher Prozeß wie bei der gleichen Behandlung von Aminomalon-

nitril (siehe ob.). Die Verwandtschaft der beiden Körper erhellt aus folgender Darstellung:

$$\begin{matrix} N = C(NH_2) \\ \backslash \quad | \\ C \\ \| \rangle NH \\ C \end{matrix} + 2HCN = \begin{matrix} N = C(NH_2) \\ | \quad\quad | \\ CH \quad C - NH \\ \| \quad\quad \| \quad\quad \rangle CH \\ N - C - N \end{matrix}$$

Die Synthese erfolgt aber im Tierkörper durch Kondensation von Adenin mit p-Oxybenzaldehyd unter Elimination von Harnstoff und Ammoniumoxalat nach der Formel:

$$\begin{matrix} N = C(NH_2) \\ | \quad\quad | \\ CH \quad C - NH \\ \| \quad\quad \| \quad\quad \rangle CH \\ N - C - N \end{matrix} + p.(OH)C_6H_4.CHO + 6H_2O$$

$$= p.(OH)C_6H_4.CH_2.CH(NH_2).COOH + CO(NH_2)_2 + (COO)_2(NH_4)_2.$$

H. Ziesché.

Experimentell-klinische Untersuchungen.

308) Marchetti, Guido. Beitrag zum Studium der Einwirkung von Kochsalzwässern (Aqua del Tettuccio und della Regina) auf Stoffwechsel und Gallensekretion. Aus der med. Klinik zu Florenz. (Riv. crit. di Clin. Med. 1906, Nr. 3. 4, Januar.)

Die ausgedehnten und mühevollen Untersuchungen wurden an einem Kranken mit Cholelithiasis angestellt, und zwar der Stoffwechselversuch selbst vor der Operation bei leichtem Ikterus, die Prüfung der Gallensekretion nach Anlegung einer Gallenfistel. Die täglich verabreichte Wassermenge belief sich auf 800 ccm (600 A. del Tett. und 200 A. della Reg.), mit einem Cl-Gehalt von 2,527 g, eine Dosis, die weder diuretisch noch abführend wirkt. Die Wirkung auf die Galle ging dahin, daß sie reicher an Wasser, ärmer an Mucin, Cholestearin und Gallensäuren wird. Im Urin vermindern sich die Amidosäuren und die mit Phosphorwolframsäure fällbare N-Fraktion, ebenso die Harnsäure. Der Übergang der Galle in den Darm wird beschleunigt, dadurch die Fettresorption verbessert, die Darmfäulnis und damit die Menge der Ätherschwefelsäuren im Harn vermindert.

M. Kaufmann.

309) Levy, R. Quantitative Zuckerbestimmung im Harn. Kontrollversuche mit dem Rieglerschen Kaliumpermanganatverfahren, der Pavyschen Methode und dem Polarisationsapparat. Aus der med. Klinik zu Heidelberg. (M. m. W. 1906, Nr. 5, Januar.)

Verf. hat vergleichende Bestimmungen mit den drei Methoden angestellt. Die Rieglersche Methode zeigte keinen Vorteil vor den andern, sie ist ungenauer, umständlicher und teurer als die Pavysche in der Modifikation von Sahli. Wo die falschen Ergebnisse bei der Rieglerschen Methode herkommen, ist deshalb schwer aufzuklären, weil sie nicht einheitlich unrichtig sind, sondern den Zuckergehalt bald zu hoch, bald zu niedrig angeben. Das Pavysche Verfahren ist der Polarisation beinahe gleichwertig und genießt vor dieser den Vorteil großer Billigkeit.

M. Kaufmann.

310) Rosenberger, F. Über die Harnsäure- und Xanthinbasenausscheidung während der Behandlung zweier Leukämiker und eines Falles von Pseudoleukämie mit Röntgenstrahlen. Aus der med. Klinik zu Würzburg. (M. m. W. 1906, Nr. 5, Januar.)

Die Behandlung mit Röntgenstrahlen ändert bei Leukämikern die Menge der abgeschiedenen Harnsäure; ein Einfluß derselben in dieser Richtung ist bei anderen Kranken bis jetzt nicht beobachtet. Im Anfang steigert die Bestrahlung bei leistungsfähigen Leukämikern die ausgeschiedene Harnsäuremenge. Abnahme der ausgeschiedenen Harnsäure während der Behandlung ist prognostisch günstig; bei Verschlimmerung steigt der Harnsäurewert wieder. Die Ausscheidung der

Xanthinbasen steigt während der Bestrahlung und Nachwirkung derselben. Bei der Pseudoleukämie scheinen die Röntgenstrahlen nicht ohne Einfluß auf die Milz zu sein; eine Heilwirkung wurde bei der bestrahlten Kranken aber nicht beobachtet, und auf die Harnsäureausscheidung sind die Bestrahlungen ohne deutliche Wirkung. — Nach Ansicht des Verf. sind die hohen Harnsäurewerte bei Leukämie nicht zurückzuführen auf den Untergang fertiger Leukozyten, sondern auf die Verarbeitung von zur Zeit noch unbekanntem leukozytenbildendem Material zu Harnsäure, ehe es imstande ist, fertige Leukozyten zu bilden. Auch die Möglichkeit steht offen, daß der Gesunde imstande ist, bei der Entstehung von Leukozyten abfallende Harnsäure zu zerstören, der Leukämiker dagegen nicht, wenn er auch mit der per os zugeführten fertig wird. Dies liegt deshalb nicht so fern, weil bei dem Leukämiker neben der Milz noch andern Organe schwer geschädigt sind, so die Leber, die ja auch auf die Behandlung mit Röntgenstrahlen hin sich verkleinert.

M. Kaufmann.

311) Gros, Ernst. Über das Verhalten des Schmelzpunktes und der Koagulationstemperatur der roten Blutscheiben unter dem Einfluß von Alkohol, Lecithin und Kobragift. (Inaug.-Diss. Gießen 1905, 23 S.)

A. 1) Alkohol für sich allein wirkt hämolytisch, setzt die Koagulationstemperatur herab.
2) Lecithin für sich allein wirkt hämolytisch, setzt die Koagulationstemperatur herab.
3) Kobragift für sich allein wirkt hämolytisch, setzt die Koagulationstemperatur herab.

B. 1) Alkohol und Lecithin } summieren sich in ihrer hämolytischen Wirkung
2) Alkohol und Kobra } u. in der Herabsetzung der Koagulationstemperatur.

C. Lecithinalkohol und Kobra zusammen wirken so stark hämolytisch, daß nicht an eine Summation der Wirkung der Einzelsubstanzen gedacht werden kann, vielmehr besondere Verhältnisse mitspielen, die Preston Keys in der Bildung eines Kobralecithids gefunden hat. *Fritz Loeb.*

312) Herrmann, Erich. Über das Vorkommen des Lithions im menschlichen Organismus. Pharmakol. Institut Greifswald. (Inaug.-Diss. Greifswald, 1905, 50 S.)

Das Lithium ist ein regelmäßig vorkommender Bestandteil menschlicher Organe. Es findet sich schon in einem Entwickelungsstadium vor, wo die Ernährung einzig und allein durch das Blut der Mutter unterhalten wird. Das Lithium hat hinsichtlich seines regelmäßigen Vorkommens in den Organen und in Rücksicht auf die schwierige Deutung des Grundes dieses Vorkommens eine gewisse Ähnlichkeit mit dem Magnesium. Ob das Fehlen der Lithiumreaktion in Organen, die sie ein andermal wieder sehr deutlich zeigen, eine pathologische Bedeutung besitzt, ist vorerst unklar. Abgesehen von der Lunge zeichnen sich die einzelnenOrgane oder Gewebe nicht durch auffallende Verschiedenheit des Lithiumgehaltes vor einander aus.

Fritz Loeb.

313) Liefschütz, M. Über den Einfluß der Amara auf die Magenverdauung bei verschiedenen Erkrankungen des Magens. Experimentell-klinische Studie. Aus der therapeutischen Klinik der Univ. Charkow: Prof. Obolenski. (Allg. med. Ztrl.-Ztg. 1906, Nr. 1, S. 1—4 u. Nr. 2, S. 22—26.)

Verf. faßt seine Ergebnisse wie folgt zusammen:

1. Die beste Methode zur Analyse der freien, sowie gebundenen Salzsäure ist diejenige von Sjöquist-Jaksch.

2. Durch Zusatz von Pepsin bei künstlicher Eiweißverdauung wird die digestive Kraft des Magensaftes nicht nur nicht gesteigert, sondern häufig sogar herabgesetzt.

3. Die Proben auf Propepton und Pepton können, falls die Reaktion positiv ausfällt, als Beweis für guten Magenmechanismus nicht gelten, während sie bei starker Hypochlorhydrie bisweilen auf Störung der motorischen Funktion und des Absorptionsvermögens des Magens hinweisen.

4. Das Nachlassen oder das Fehlen des Appetits ist eine der sehr wichtigen Störungen, die Erkrankungen des Magen-Darmapparates begleiten; häufig gelingt es,

einzig und allein durch Besserung des Appetits den Patienten zugleich von vielen lästigen Krankheitserscheinungen zu befreien.

5. Amara üben, dem Patienten eine gewisse Zeit vor der Nahrungsaufnahme (1/4—1/2 Stunde) verabreicht, auf die Salzsäureausscheidung, sowie auf die digestive Kraft des Magens bei denjenigen Magenerkrankungen, bei denen dyspeptische Erscheinungen mit verringerter Salzsäureausscheidung in den Vordergrund treten, und denen keine tieferen anatomischen Veränderungen des Magens zugrunde liegen, einen günstigen Einfluß aus.

6. Die Amara beeinflussen bisweilen auch die motorische Funktion des Magens, indem sie dieselbe etwas steigern.

7. Auf das Absorptionsvermögen des Magens bleiben die Amara ohne jeglichen Einfluß.

8. In starken Konzentrationen (30,0 : 200,0) wirken die Amara weit schlechter als in schwachen Konzentrationen (12,0 : 180,0).

9. In der Wirkung der verschiedenen Amara auf die Magenverdauung gibt es keinen wesentlichen Unterschied. Relativ besser wirken jedoch Absynth und Condurango. *Fritz Loeb.*

314) Schütz, A. Über den Einfluß des Chlors auf die Kalkausnützung beim Säugling. Aus d. Univ.-Kinderklinik in Breslau. (Deutsche med. Wochenschr. 1905, Nr. 52, S. 2096—2098.)

Von verschiedenen Seiten wurde die Ansicht aufgestellt, daß die ungenügende Kalksalzanlagerung trotz genügender Darreichung bei rhachitischen Kindern in Zusammenhang mit der Salzsäuresekretion des Magens stehe. Die Auflösung der Kalksalze, die normalerweise durch die Magensalzsäure herbeigeführt werde, solle beim Darniederliegen der Magensaftsekretion Einbuße erleiden. Schon Raudnitz hat sich in einem Versuch von einem solchen Zusammenhang nicht überzeugen können. Verf. hat nun an zwei Kindern die Stickstoff-, Kalk- und Kochsalzbilanz erstens bei normaler Ernährung, dann bei Zusatz von Salzsäure zur Nahrung festgestellt. In einem Falle wurde in der Salzsäureperiode eine größere Kalkmenge retiniert als normalerweise, im andern Fall eine geringere. Auch das Verhalten der Cl- und N-Bilanz war in beiden Fällen ein entgegengesetztes. Verf. kann also einen Einfluß der Salzsäure in den von ihm verabreichten Mengen auf den Kalkstoffwechsel des Säuglings nicht konstatieren. *Reiß.*

315) Rosenberg, Ernst. Über die Bestimmung der in den Fäces vorhandenen Nahrungseiweißreste mittels Thiosinamins. Aus der I. inneren Station des Krankenhauses Dresden-Friedrichstadt. (Arch. f. Verdauungskrankh. Bd. 9, H. 4.)

Thiosinamin (in 50 %iger Lösung) löst zwar koaguliertes Eiereiweiß im Reagensglas verhältnismäßig leicht auf, Muskel- und Bindegewebssubstanz jedoch nicht. Damit ist seine Unbrauchbarkeit zum Nachweis unverdauter Eiweißreste in den Fäces dargetan. *Rostoski.*

316) Loeb, Adam. Über Blutdruck und Herzhypertrophie bei Nephritikern. Aus der mediz. Klinik in Straßburg. (Dt. Arch. f. kl. Med. Bd. 85, H. 3. 4.)

Von den Veränderungen am Kreislaufapparat bei der Nephritis ist das wichtigste die Erhöhung des arteriellen Druckes. Die Hypertrophie des Herzens ist sekundärer Natur. Auch die Tatsache, daß rechter Ventrikel und linker Vorhof ebenfalls hypertrophieren, spricht nicht dagegen, denn die Hypertrophie dieser Teile tritt erst später ein (Hirsch) und ist ebenfalls mechanisch durch die sehr wahrscheinliche Kontraktion der Muskeln an den kleinen Venen zu erklären. Die Steigerung des arteriellen Druckes, auf deren regulatorische Bedeutung der Verf. hinweist, geht von den Glomerulis aus. Ob sie von hier aus reflektorisch oder auf chemischen Wege erzeugt wird, läßt sich zunächst noch nicht entscheiden. Jedenfalls wird eine Nephritis um so eher zur Steigerung des artiellen Druckes führen, je früher die Glomeruli angegriffen sind. *Rostoski.*

317) van Loghem, J. J. Experimentelles zur Gichtfrage. Aus dem patholog. Laboratorium der Universität Amsterdam. (Dt. Arch. f. kl. Med. Bd. 85, H. 3. 4.)

Saures harnsaures Natrium ist in den Körperflüssigkeiten des lebenden Kaninchens und Hundes viel weniger löslich als Harnsäure. Dadurch ist die Fortschaffung des

Salzes auf phagoozytärem Wege (Riehl, von Rindfleisch) zu erklären. Innerlich genommene Alkalien fördern bei den genannten Tieren die experimentellen Uratablagerungen, Säuren beugen ihnen vor. *Rostoski.*

318) Schumm, O. u. Westphal, C. Über den Nachweis von Blutfarbstoff mit Hilfe der Adlerschen Benzidinprobe. (Ztschr. f. physiol. Chem. Bd. 46, S. 510—514.)

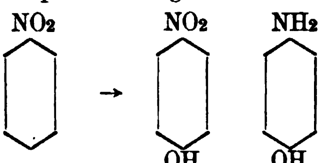
Verff. halten die Probe für zu empfindlich zur allgemeinen klinischen Verwendung, fanden aber, daß sie bei wissenschaftlichen Untersuchungen vorzügliche Dienste leistet. *Schittenhelm.*

319) Meyer, Erich. Über das Verhalten des Nitrobenzols und einiger anderer aromatischer Nitrokörper im Organismus. Aus der II. mediz. Klinik zu München. (Ztschr. f. physiol. Chem. Bd. 46 S. 497—509.)

Mitteilung einer Nitrobenzolvergiftung, welche sich ein 23jähriges Mädchen durch Einnahme von einem Kinderlöffel Nitrobenzol zugezogen hatte. Blasses und hochgradig blaues Aussehen, intensiver Geruch des Atems nach Bittermandelöl. Im ausgeheberten Mageninhalt ein kleiner Rest Nitrobenzols. Blut braunrot riecht nach kurzem Stehen nach Nitrobenzol. Steigerung der Pulsfrequenz bis 126, der Atmung auf 50—60 in der Minute und der Temp. auf 38° des Abends. 7 Stunden nach Einnahme des Nitrobenzols narkoseartiger Schlaf, maximal erweiterte und reaktionslose Pupillen, schwer auslösbare Sehnenreflexe. Durch Inhalation von Sauerstoff und Koffeïninjektion besserte sich der Zustand vollkommen. In den ersten Tagen bildete sich eine Anämie aus (2 500 000 rote Blutkörperchen und 48 % Hämoglobin), welche sich dann allmählig wieder besserte.

Im Urin fand sich zunächst unverändertes Nitrobenzol und die Anwesenheit von Glykuronsäure. Vor allem aber gelang es Verf. p-Aminophenol mit Sicherheit nachzuweisen. Es war also offenbar eine Reduktion der Nitrogruppe zur Aminogruppe vor sich gegangen, ein Vorkommnis, das bis jetzt nur spärlich beobachtet wurde.

Verf. zeigte des weiteren durch Kaninchenversuche, daß das Nitrobenzol über das p-Nitrophenol in p-Aminophenol übergeführt wird.



Auch m-Nitrophenol wir im Kaninchenorganismus zum Teil zu m-Aminophenol reduziert, während sich ein Übergang von o-Nitrophenol in o-Aminophenol bis jetzt nicht beweisen ließ.

Endlich teilte Verf. mit, daß es auch durch Organextrakt (Leber und Milz), dem Paranitrobenzol zugegeben wird, gelingt, eine Reduktion desselben zu Paraaminophenol herbeizuführen. *Schittenhelm.*

Klinisches.

320) Hymans van den Bergh u. Grutterink. Enterogene Cyanose. Aus d. städt. Krankenhause zu Rotterdam. (B. kl. W. 1906, Nr. 1, S. 7—10.)

Unter enterogener Cyanose, zuerst von Stokvis und Talma beschrieben, verstehen die Autoren die Folgen von Veränderungen des Blutfarbstoffes durch giftige Stoffe, welche im Darmkanale entstehen und von dort aus in das Blut aufgenommen werden. Die Autoren konnten nachweisen, daß es zwei verschiedene Formen dieser Cyanose gibt, auf Sulfo-Hämoglobinämie und auf echter Methämoglobinämie beruhende. Von ersterer wurden 4 Fälle gesehen und beschrieben, die sämtlich an hartnäckiger Obstipation litten. Bei einem 9jährigen Knaben, der an einer Analstenose mit Urethrorektalfistel litt, besserten sich alle pathologischen Symptome, intensive Cyanose der Haut und Schleimhäute, Trommelschlägerfinger und -zehen, nach einer

Operation. Der Slufostreifen im Spektrum verschwindet. Dieser Fall ist für den enterogenen Ursprung der Cyanose besonders beweisend.

2 Fälle von echter Methämoglobinämie sind deswegen besonders interessant, weil die euterogene Cyanose nach Belieben hervorgerufen werden konnte. Die Farbe wurde normal, sobald ein oder zwei mal 24 Stunden lang ausschließlich Milch gereicht wurde, bei gemischter Nahrung am Mittag — incl. einer Portion Blattgemüse — trat gegen Abend eine intensive blaue bis blauschwarze Färbung auf.

Es lag der Gedanke nahe, ob nicht vielleicht Nitrite die Ursache dieser Blutumsetzung wären, nachdem andere Ursachen ausgeschaltet werden mußten. Die Autoren wählten, da die anderen Methoden, Nitrite nachzuweisen, hier nicht anwendbar waren, das Reagens von Gries: 0,5 g Sulfanilsäure werden in 150 g verdünnter Essigsäure gelöst (Lösung 1). 0,100 g α-Naphtylamin werden mit 20 ccm Wasser gekocht: die farblose Flüssigkeit wird abgegossen und mit 150 ccm verdünnter Essigsäure gemischt. (Lösung II). Vor dem Gebrauche mischt man beide Lösungen und fügt zu 10 ccm der zu untersuchenden Flüssigkeit 2 ccm Reagens. Bei Anwesenheit von Nitriten entsteht binnen wenigen Minuten eine rosige bis intensive rote Färbung durch Bildung von Benzol-Azonaphtylaminsalz. Bei den beiden Fällen stellt es sich mit Sicherheit heraus, daß die Umsetzung des normalen Blutfarbstoffes in Methämoglobin durch Nitrite bewirkt wurde; eine Autointoxikation vom Darm aus ist mit Sicherheit nachgewiesen. Woher die Nitrite stammen, ließ sich nicht eruieren. *Bornstein.*

321) Kako, Hikaru. Über die Funktionsprüfung des Darmes mittels der Schmidtschen Probekost. Aus der med. Klinik zu Greifswald. (Inaug.-Diss. Greifswald 1905, 23 S.)

Verf. bezeichnet auf Grund der Resultate seiner Nachprüfung die jetzige Fassung der Schmidtschen Methode als praktisch nicht verwertbar.

Fritz Loeb.

322) Giffhorn, Friedrich (Wolfenbüttel). **Beitrag zum Volvulus der Flexura sigmoidea.** (Inaug.-Diss. Leipzig 1905, 24 S. *Fritz Loeb.*

323) Kuckro, Heinrich. Beitrag zur Klinik und operativen Behandlung des Sanduhrmagens. (Inaug.-Diss., Leipzig 1905.)

Verf. gibt eine gute Zusammenstellung der im Laufe der Zeit zur genauen Diagnosestellung angegebenen zahlreichen Untersuchungsmethoden: 1. Durch Schlundsonde eingeführte Flüssigkeit verschwindet, als ob sie durch ein Loch abliefe (Wölfler). 2. Wenn der Magen vollkommen rein ausgespült ist, kommt plötzlich ein Strom schlecht verdauten, stark in Zersetzung begriffenen Inhalts (Wölfler). 3. Läßt man Flüssigkeit in den Magen fließen, oder bläht man ihn mit Gas auf, so sieht man im linken Epigastrium eine Erweiterung des Kardiateils, die allmählich abnimmt und gefolgt ist von einer Auftreibung des pylorischen Abschnittes im rechten Epigastrium (v. Eiselsberg). 4. Während dieser Periode kann man ein gurrendes Geräusch in der Magenmitte auskultieren (v. Eiselsberg). 5. Nach Entleerung des Inhaltes im kardialen Teil durch Ausheberung fällt eine Erweiterung und Plätschergeräusch im pylorischen Teil auf (Javorski). 6. Bei Kohlensäureaufblähung kommt es zu starker Vergrößerung der Magengrenzen, daneben ist noch ein kleinerer, nach links sich verschmälernder Magenabschnitt zu perkuttieren, der an dieser Stelle deutlich die bereits angegebenen auskultatorischen Zeichen gibt (Moynihan). 7. Durch Kohlensäureaufblähung entsteht eine deutliche Einschnürung zwischen beiden Säcken (Schmid-Monard). 8. Bei Auskultation des Pylorusteils und gleichzeitigem Druck auf den Kardiateil kann man ein »quatschendes Geräusch« durchgepreßter Gase vernehmen. Dieses Phänomen ist auch umgekehrt ausführbar, nur an der Stenosenstelle ist das Geräusch nicht hörbar (Decker). 9. Bei Durchleuchtung des mit Wasser angefüllten Magens mit dem Gastrodiaphan bleibt die durch die Dämpfung und die vorherige Luftaufblähung abgrenzbare Pyloruspartie vollkommen dunkel (Ewald). 10. Führt man die von Turk und Hemmeter angegebene »Magenblase« in den Magen ein und bläht sie mit Luft auf, so bleibt die beim normalen Magen sich der Magenwand anschließende Blase beim Sanduhrmagen in der kardialen Abteilung stecken und ist deutlich auf

der linken Seite zu fühlen, aber nicht nach der rechten hinüber schiebbar (Ewald). 11. Legt man eine Hand auf die Struktur und drückt mit der andern den mit Flüssigkeit gefüllten kardialen Abschnitt, so fühlt man deutlich die Flüssigkeit in den pylorischen Sack rieseln, unter Umständen kann diese Erscheinung auch rückläufig nachweisbar sein (Rieselsymptom von Büdinger). 12. Spannungsschmerz in der Magengegend wie nach zu starker Auftreibung des Magens mit Kohlensäure (Decker). 13. Auftreten des Schmerzes nicht direkt nach dem Essen, sondern erst nach ungefähr einer halben Stunde und Fortdauer des Schmerzes auch nach dem Erbrechen, Fehlen desselben nur bei Eingabe von geringen Mengen flüssiger Kost (Decker). 14. Das Erbrechen unterscheidet sich von dem Erbrechen bei Ulcus ventriculi dadurch, daß es in kleinen Portionen auftritt, nicht wie dort in einem »Guß« (Decker). 15. Bei Magenausspülung erscheint zunächst nichts, dann klare Flüssigkeit, schließlich Speisereste. Um dieses Phänomen nachweisen zu können, muß Patient eine zeitlang in aufrechter Stellung zugebracht haben, der Körper muß bei der Spülung nach der Seite gebeugt werden, wo der Magen liegt. Bei enger Stenose kann das bis dahin regelmäßige Erbrechen ausbleiben und damit für den Patienten ein äußerst qualvoller Zustand sich einstellen, der nur durch regelmäßige Spülungen zu bekämpfen ist (Decker). *Fritz Loeb.*

324) Schwartz, G. Zur Kenntnis der Behandlung akuter und chronischer Kreislaufstörungen. Aus der med. Klinik zu Straßburg. (Arch. f. exp. Path. u. Pharm. Bd. 54, S. 135—148.)

Die Wahl der Herzmittel bei Kreislaufstörungen im Gefolge von Infektionskrankheiten berücksichtigte bis jetzt nicht, ob die Schädigung des Kreislaufs am Herzen selbst oder an den Gefäßen liegt. Bei den Tierversuchen Päßlers erhöhten die Arzneimittel den sinkenden Blutdruck am besten, welche die Erregbarkeit des vasomotor. Zentrum steigern (Digitalis, Kampher, Koffeïn, Alkohol, Coriamyrtin). Verf. kontrollierte bei Patienten mit Infektionskrankheiten (Pneumonie, Typhus, Sepsis, Tuberkulose) Pulsqualität und Blutdruck unter Anwendung von Kampher, Koffeïn, Digalen, Äther — vereinzelt Moschus, Alkohol, Digitalisinfus und konnte dabei häufig ein Besserwerden des Pulses konstatieren. Bei Typhus und Pneumonie trat am häufigsten nach Digitalis (Digalen) Besserung auf, in zweiter und dritter Linie nach Kampher und Koffeïn. Bei der Tuberkulose stehen Kampher und Koffeïn an erster Stelle, Digitalis an zweiter. Die Besserung des Pulses geht meist nicht mit einer in Betracht kommenden Steigerung des Blutdrucks einher — in der Mehrzahl der Fälle einer gebesserten Zirkulation ist der Druck nicht erhöht. — Wenn sich auch bei Kranken mit Infektionskrankheiten der Puls bisweilen als »schlecht« erweisen mag, so braucht doch der maximale Arteriendruck nicht niedriger zu sein, als bei normalem Krankheitsverlauf. Dabei darf man also auch keine erhebliche Schwäche des vasomotor. Zentrums annehmen. Es dürfte dies vielmehr nach Ansicht des Verf. an einer Verkleinerung des Schlagvolumens des Herzens liegen, also an einer primären Schädigung des Herzens. Die vasomotorischen Regulationen bewirken dabei eine Konstanz des Blutdrucks. Damit stimmt die gute Wirkung der subkutanen Digalengaben überein. Bei der schweren Form der Kreislaufstörung bei Infektionskrankheiten sind unsere Mittel völlig erfolglos — hier beherrscht die Gefäßlähmung durchaus das Krankheitsbild.

Bei Gesunden tritt nach den gebräuchlichen therapeutischen Gaben von Digitalis keine oder nur unerhebliche Blutdruckssteigerung auf. Nach den Beobachtungen des Verf. liegt das wesentliche Moment der Digitaliswirkung in einer Erhöhung des Sekundenvolumes des Herzens: dadurch nimmt der Füllungszustand der Venen ab, der der Arterien zu, worin das Wesen der Besserung des Kreislaufs liegt. *Schmid.*

325) Zeri, Agenore. Über akute Leukämie. Aus dem mediz.-klin. Institut zu Rom. (Policlinico, Sez. med. 1906, Nr. 1. 2, Jan.-Febr.)

Genaue Krankengeschichte dreier Fälle mit ausführlichen Erörterungen, nichts neues bringend, aber des kasuistischen Interesses und des Literaturverzeichnisses wegen (74 Nummern) erwähnenswert. *M. Kaufmann.*

326) Raupe, Wilh. (Dortmund). **Ikterus im Verlauf von Scharlach.** (M. m. W. 1906, Nr. 7, Februar.)

4 Tage nach Ablauf des skarlatinösen Fiebers trat Schüttelfrost, Drüsenschwellungen, Milztumor, Ikterus, Nephritis auf; nach 5 Tagen Abfall des Fiebers durch Krise, allmähliche Restitutio. *M. Kaufmann.*

327) Galbraith, J. J. (Edinburgh). **The normal daily temperature variation and its modifikations in pulmonary tuberculosis.** (The Practitioner 1906, Febr.)

Verf. unternahm in Verein mit Dr. Sutherland Simpson eine Reihe von Untersuchungen an Affen, um festzustellen, in wieweit eine Änderung in den Ruhe- und Tätigkeitsperioden die Temperatur dieser Tiere beeinflussen konnte. Sie fanden, daß sie durch eine einfache Inversion des Affenlebens, — indem sie dieselben tagsüber in einem dunklen Zimmer schlafen ließen, des Nachts jedoch dasselbe mit künstlicher Beleuchtung tagähnlich erhellten —, die normalen Schwingungen der Temperaturkurve ebenfalls umkehren konnten. Einer der Affen, welcher, wie es sich nachher post mortem herausstellte, tuberkulös erkrankt war, war in dieser Beziehung äußerst sensibel und reagierte auf die Änderungen viel schneller wie die anderen. Wurden die Affen 7 Tage lang im Dunklen gehalten, so fielen die normalen täglichen Temperaturschwankungen bald fort und wurden durch unregelmäßige und etwas kleinere Ausfälle in der Temperaturkurve ersetzt; auch in diesem Falle schneller und deutlicher bei dem tuberkulösen Tier. Um den Einfluß der Alimentation auf die Körperwärme zu beobachten, wurden die Tiere 72 Stunden ohne Futter gelassen: Die normalen Schwingungen blieben unverändert, doch sank nach 24 Stunden die Durchschnittstemperatur bei den gesunden Affen um 1° C. Bei dem kranken Tiere, welches eine erhöhte Durchschnittstemperatur hatte, fiel diese um mehr als 2°, so daß sie dieselbe Höhe wie bei den Gesunden erreichte. Als am Ende dieser Zeit den Tieren wieder Futter gereicht wurde, ging die Temperatur wieder auf ihr altes entsprechend höheres, »fieberhaftes« Niveau zurück. Diese Versuche beweisen, daß sowohl die physiologischen (Verdauungs-) als auch die pathologischen (Fermentations-)Stoffwechsel-Vorgänge im Magen-Darm-Kanal einen direkten Einfluß auf die Erhaltung der mittleren Durchschnittshöhe der Temperatur in der Tuberkulose besitzen, eine weit bekannte klinische Erfahrung.

In bezug auf die Frage, ob das Tuberkel-Toxin imstande sei, allein Veränderungen in der Temperatur zu bewirken, kommt Verf. zu dem Ergebnis, daß dies nur sehr selten der Fall ist. Die Entwicklung abnorm großer Schwingung der Temperaturkurve oder eine Erhöhung des Durchschnittsniveaus ist stets durch eine Störung anderer Art zu begründen. Das spezielle Charakteristikum eines solchen Zustandes ist eine verminderte Kontrollfähigkeit des Wärmezentrums; inwiefern diese durch das Toxin hervorgerufen werden kann, ist schwer zu sagen. Aller Wahrscheinlichkeit nach bedingt es in diesem Zentrum einen Zustand in welchem es Einflüssen sekundärer Natur leichter zum Opfer fallen kann.

Im Anschluß an diese Bemerkungen stellt er 3 Typen von Tuberkulose-Temperatur-Kurven auf: a) einen Magen-Darm-Typus, in welchem die Durchschnittshöhe ca. 37,5° C. beträgt und in welchem die täglichen Schwankungen nur gering sind, b) sodann einen Nerven-System-Typus (in Fällen mit »präexistierender Instabilität dieses Systems«) die sogenannte Hypohyperpyrexie, welche eine übertriebene Vergrößerung der normalen Schwingungen vorstellt, und c) zuletzt einen Sepsis-Typus bedingt durch erhöhte Zelltätigkeit und Zerfall in einem Focus. Die Durchschnittshöhe ist größer wie in dem ersten Typus und die Schwingungen sind unregelmäßiger und zumeist auch größer. *Finigan.*

Immunität, Toxine, Bakteriologisches.

328) Beebe. Cytotoxic serum produced by the injection of nucleoproteïds. Rockefeller Institute, New York. (The Journal of experimental medicine 1905, Nov., Bd. 7, Nr. 6, S. 732—750.)

Es wurde versucht, durch Injektion von aus bestimmten Organen hergestellten Nukleoproteïden spezifische Sera zu erlangen. Besondere Mühe wurde auf die reine Herstellung des Ausgangsmaterials verwandt. Die Organe wurden zerschnitten und

alles Blut entfernt. Nach Zerkleinerung mit der Fleischhackmaschine Zusatz des doppelten Volumen Wassers und 24 stündiges Ausziehen im Kalten unter Chloroformzusatz. Kolieren und Reinigen des Filtrats durch Zentrifugieren. Fällung der Nukleoproteïde durch Essigsäurezusatz. Wiederholtes Auswaschen des Präzipitats. Lösen in NaCl-Lösung unter Na_2CO_3-Zusatz. Erneute Fällung mit Essigsäure; nochmaliges Lösen und Fällen. Die erhaltene Substanz war sehr rein. Millon-, Xanthoproteïn- und Biuretprobe sehr schwach, Adamkiewicz deutlich, Molisch sehr stark. Zur Herstellung des Serums wurden Kaninchen benutzt. In 6 tägigen Intervallen 5 malige intraperitoneale Injektion in steigernder Menge, die letzte Dosis betrug 0,2 g. Acht Tage nach der letzten Injektion wurde das Tier verblutet.

Es wurden sodann 5 Versuche mit Nephrotoxin, 3 mit Hepatotoxin und zwei mit Pankreasantiserum vorgenommen. Sie ergaben, daß aus den Gewebsnukleoproteïden zytolytische Sera von hoher Spezifizität hergestellt werden können. Eine absolute Spezifizität wurde natürlich auch hier nicht erreicht. *H. Ziesché.*

329) Neubauer, Josef. Über anaërobe Bakterien im Rinderdarm. (Arch. f. wissenschaftl. u. prakt. Tierheilkunde, Bd. 31, 1905.)

Verf. untersuchte auf dem Schlachthofe zu Posen den Darm von 30 Rindern. Sofort nach dem Schlachten wurden von 3 Abschnitten des Darmes, vom Dünndarm, vom Grund des Blinddarmes und vom Mastdarm je ein 10 cm langes Stück an beiden Enden doppelt unterbunden und zwischen den Ligaturen durchgeschnitten. Von jedem Darmstück wurden 3 Platten gegossen und auf anaërobe Bakterien geprüft. Verf. faßt seine Resultate folgendermaßen zusammen:

1. Anaërobe Bakterien sind im Dünn- und Dickdarm des Rindes selten.
2. Anaërobien sind beim Rinde häufiger im Dickdarm als im Dünndarm anzutreffen.
3. Bazillen oder Sporen des Tetanus oder des malignen Ödems konnten im Dünn- und Dickdarm des Rindes nicht nachgewiesen werden.
4. Die mit der Nahrung aufgenommenen vegetativen oder Dauerformen anaërober Bakterien werden im Magen oder Zwölffingerdarm des Rindes zerstört.
5. Es gibt Kokken, die streng anaërob wachsen. *Brahm.*

330) Dopter. Sensibilisatrice spézifique dysentérique dans le sérum des animaux vaccinés et des malades. (Annales de l'Institut Pasteur, Nr. 12, 1905.)

Von einzelnen Autoren, speziell Martini und Lentz, war konstatiert worden, daß unter den Dysenterieerregern der Shiga-Krusesche Typus als der einzige, echte Dysenteriebazillus anzusehen sei, während die von Flexner (Manila), Strong und Jürgens in einzelnen Ruhrepidemieen isolierten Bazillen, ebenso wie die von Kruse bei der Dysenterie der Irren gefundenen Mikroorganismen als Pseudodysenteriebazillen gewöhnlich bezeichnet wurden. Auf Grund von Studien über die Sensibilisierung der einzelnen Ruhrbazillen durch das Serum von mit Dysenterie infizierten Tieren und von ruhrkranken Menschen kommt D. zu dem Resultat, daß keine tiefergehende Unterschiede zwischen den einzelnen Spielarten bestehen können. Die bakterizide Reaktion war zuerst am Ende der Krankheitswoche gewöhnlich nachweisbar und blieb auch während der Rekonvaleszenz bestehen. Bakterizide und Agglutinationsfähigkeit sind unabhängig von einander. Bei Ammöbendysenterieen fehlt in der Regel der Immunkörper. *Lüdke.*

331) Rémy. Contribution à l'étude des sérums hémolytiques. (Annales de l'Institut Pasteur, Nr. 12, 1905.)

Die Schlußfolgerungen dieser Studie über hämolytische Sera lauten: Die Intensität der hämolytischen Wirkung auf eine genügende Quantität von roten Blutkörperchen ist proportional der verwandten Dosis von hämolytischem Serum. Bei Gegenwart von überschüssigem Immunkörper ist die Intensität der hämolytischen Wirkung den zugesetzten Mengen von Komplement proportional. Bei Zusatz der geringsten Quantität von Komplement, die eben noch zur Hämolyse führt, zu wechselnden Immunkörperdosen entspricht die Lösungskraft den Zusatzgaben von Immunkörper. Bei Zusatz der geringsten Quantität von Immunkörper, die eben noch zur Hämolyse führt, zu wechselnden Dosen von Komplement ist die Intensität der hämolytischen Wirkung den hinzugefügten Komplementdosen proportional.

Lüdke.

332) Sacquépé, E., et Chevrel, F. Etudes sur les bacilles paratyphiques. (Annales de l'Institut Pasteur Nr. 1, 1906, 25 janv.)

Die Verff. bringen bakteriologische Beiträge zum Studium der Paratyphusbazillen, die sie während eines Zeitraumes von 3 Jahren in verschiedenen typhösen Erkrankungsfällen isolieren konnten. Sie versuchen, die Stellung der beiden Paratyphusstämme systematisch genauer zu präzisieren. Während das b. paratyphi B den sogenannten Paracolibazillen sehr nahe steht, nähert sich das b. paratyphi A mehr dem Typhusbazillus. Im allgemeinen nehmen sie zwischen b. coli und b. typhi eine Zwischenstellung ein. *Lüdke.*

333) Levaditi. L'Histologie pathologique de la syphilis héréditaire dans ses rapports avec le Spirochaete pallida. (Annales de l'Institut Pasteur Nr. 1, 1906, janv.)

Nach einer besonderen Färbungsmethode studierte Verf. in vier Fällen von Syphilis hereditaria Schnittpräparate von inneren Organen und Hautschnitte. Das Wesentliche der Methode besteht darin, daß nach einer Imprägnation mit einer Silbernitratlösung eine Beizung mit Pyrogallussäure folgt. Die Spirochäten erscheinen in diesem Schnitte in großen Mengen tiefschwarz tingiert. Die größere Anzahl von Spirochäten wurde in Schnitten durch Leber, Lunge, Nebennieren und Haut nachgewiesen. Je akuter der Prozeß ausgebildet war, desto zahlreicher waren die Spirochäten in diesen Geweben aufzufinden. Nach allem scheinen also die Drüsenzellen einzelner innerer Organe wie die der Haut die bevorzugten Ablagerungsstätten der Spirochäten zu sein. — Der Mazerationsprozeß ist nach Verf.s Ansicht ein autolytischer Vorgang des Gewebes, das infolge der Spirochäteneinwanderung abgestorben ist. — Eine phagozytäre Reaktion durch die Makrophagen war (speziell bei der weißen Pneumonie) deutlich zu konstatieren. *Lüdke.*

334) Vansteenberghe et Grysez. Contribution à l'Etude du Méningocoque. (Annales de l'Institut Pasteur Nr. 1, 1906, janv.)

Die Verff. isolierten in einem Fall von Zerebrospinalmeningitis einen Meningokokkus, der sich für Laboratoriumstiere äußerst virulent erwies. Die Gram-Färbbarkeit des Serums war variabel; ungünstige Ernährungsverhältnisse übten schädigenden Einfluß aus, so daß dies Charakteristikum nicht für diagnostische Zwecke in Betracht kam. Bei Kaninchen und Meerschweinchen rief eine Impfung mit dem Bazillus auf die Meningen einen Krankheitszustand hervor, der völlig einer Zerebrospinalmeningitis beim Menschen ähnelt. Die Nervensubstanz der an dieser Affektion zu Grunde gegangenen Tiere erwies sich als virulent. Diese Giftigkeit blieb längere Zeit gut erhalten. Während die langsame Austrocknung die Virulenz stark abschwächte, blieb diese bei schnellster Austrocknung bestehen. — In der Nasenhöhlenschleimhaut von Gesunden wie Kranken findet sich öfter ein Bazillus, der morphologisch und kulturell dem Meningokokkus entspricht. Wurde dieser Bazillus in virulentem Zustand auf die Hirnhäute von Versuchstieren gebracht, so entwickelte sich typische Meningitis. *Lüdke.*

335) Riesel, W. Aspergillus niger bei Pneumonokoniosis aspergillina. Aus dem pathol. Institut zu Leipzig. (Deutsches Arch. f. kl. Med. Bd. 85, H. 3 u. 4.)

Von den 3 mitgeteilten Fällen betreffen 2 eine Schimmelmykose der Lunge, die durch Aspergillus famigatus bedingt war, davon ist der eine ein Beispiel der Ausheilung einer typischen Pneumonomykosis aspergillina, der andere einer sekundären Ansiedelung des Schimmels in einer tuberkulösen Zerfallshöhle auf dem Boden des nekrotischen Lungengewebes. Der dritte Fall endlich stellt die erste sichere Beobachtung von Vorkommen von Aspergillus niger in der Lunge dar und zwar die sekundäre Ansiedlung in einer tuberkulösen Caverne. Zwei Versuche am Kaninchen erwiesen die Tierpathogenität von Aspergillus niger. *Rostoski.*

Eigentümer und Verleger Urban & Schwarzenberg in Berlin und Wien.
Druck der Universitäts-Buchdruckerei von E. A. Huth in Göttingen.

ZENTRALBLATT

für die

gesamte Physiologie u. Pathologie des Stoffwechsels

mit Einschluß der experimentellen Therapie.

N. F. I. Jahrg. **1. Aprilheft** **1906 Nr. 7**

Nachdruck verboten.

Original-Artikel.

Das Lecithin, seine Rolle im Organismus und seine therapeutische Verwendung.

Sammelreferat von

Dr. G. Landsberg, Frankfurt.

A. Vorkommen und Eigenschaften des Lecithins.

Unter den phosphorhaltigen Körpern, welche im Organismus Bedeutung haben, hat die Forschung der letzten Jahrzehnte dem Lecithin einen wichtigen Platz eingeräumt. Der erste, welcher sich an der Erforschung dieses Körpers erfolgreich beteiligte und demselben den Namen Lecithin beilegte, war Gobley (58). Dieser wies in zahlreichen Abhandlungen (1846—1856) das Vorkommen des Lecithins im Hühnereidotter, im Gehirn und in der Karpfenmilch nach und machte auch eine Reihe von Angaben über seine Zusammensetzung. In der Folgezeit widmeten sich dann der Erforschung und dem Nachweis dieses Stoffes sehr eingehend Hoppe-Seyler und seine Schüler, und schon vor 30 Jahren konnte Hoppe-Seyler (79) feststellen, daß das Lecithin sich in fast allen darauf untersuchten tierischen und pflanzlichen Zellen finde, eine Angabe, die seitdem von allen Seiten Bestätigung gefunden hat.

So bildet das Lecithin einen Körperbestandteil der niedersten Pflanzen, es findet sich in den Bakterienleibern und in allen Pilzarten. In der Hefe, in der es entgegen den Angaben von Loeb (115) schon von Hoppe-Seyler (77, 78) einwandsfrei nachgewiesen wurde, ist der Lecithingehalt nach Sedlmeyr (163) ca. 2%[1]; das Lecithin ist zum großen Teil fest an Eiweiß gebunden und enthält nach S. nur Palmitinsäure, während nach Himberg und Roos (70) daneben auch große Mengen ungesättigter öliger Säuren vorkommen. Es findet sich nach Schulze und Winterstein (59) in den eßbaren Pilzen (Steinpilz) und wurde u. a. auch im Fliegenpilz nachgewiesen (67).

In den höheren Pflanzen ist es gleichfalls regelmäßiger Bestandteil. In den Samen, die uns als Nahrungsmittel dienen, kommt es in erheblicher Menge vor und zwar scheinbar in einem bestimmten Verhältnis zu ihrem Stickstoffgehalt (175). Nach Schulze und Steiger (156) haben unsere Getreidearten zwischen 0,57% (Roggen) und 0,74% (Gerste) höchstens bis 0,8% Lecithin, während die stickstoffreicheren Leguminosen bis 2% enthalten. Das aus Weizenmehl dargestellte Nährpräparat Roborat enthält nach Laves (102) annähernd 2% Lecithin. Neuerdings wurde auch im Weine Lecithin nachgewiesen (54, 146, 190) und zwar im Weine der Insel Thyra und im toskanischen; nach Weirich und Ortlieb (190) ist es reichlicher im Rot- als im Weißwein vorhanden. Wie die Samen haben auch die männlichen Geschlechtszellen der Phanerogamen nach Stoklasa (175) einen erheblichen Lecithingehalt, so die Pollenkörner der Apfelblüte 5,86%, die Staubbeutel 2,99% und ähnliche Zahlen weisen die gleichen Organe der Roßkastanie und der Runkelrübe auf. In den grünen Blättern der Pflanzen bildet sich mit

1) Alle folgenden Angaben sind, wenn nichts anderes bemerkt, auf Trockensubstanz bezogen.

zunehmender Entwickelung in zunehmendem Maße Lecithin, sodaß seine Menge proportional der Menge des Chlorophylls bis auf das Mehrfache des in den Blattknospen vorhandenen steigt, um dann wieder mit der Xanthophyllbildung stark abzunehmen.

Ein gleiches Bild wie im Pflanzenreich bietet sich im Tierreich, auch in ihm tritt uns überall als Bestandteil der Organismen das Lecithin entgegen. Auch hier zeichnen sich die Geschlechtszellen durch relativ hohen Lecithingehalt aus. In Insekteneiern fand Tichomiroff (182) 1,74 % Lecithin, im Kaviar hatte es Diakonow (42), in der Karpfenmilch schon Gobley nachgewiesen. Für die Lachsmilch liegen die ausgedehnten Miescherschen Untersuchungen vor (125, 126); nach diesen findet sich in den Köpfen des Samens kein Lecithin, während die Schwänze es in sehr großer Menge (31,81 %) enthalten. Das Objekt, an dem die meisten Untersuchungen über das Lecithin angestellt worden sind, der Hühnereidotter, enthält es nach Parke (134) in einer Menge von 10,7 %, nach Laves (104) beträgt die Menge 8,9 % des feuchten = ca. 16,8 % des trockenen Dotters. Durch großen Lecithinreichtum zeichnen sich ferner das Zentralnervensystem und die Markscheiden der Nerven aus. Burow (22) fand für das Gehirn eines jungen Kalbes ca. 13—14 % Lecithin; Fürst (55) gibt für die graue Substanz ca. 89 %, für die weiße 31 % Lecithingehalt an; doch erscheinen diese Zahlen, deren Quelle nicht angegeben wird, außerordentlich hoch. Die quantitativen Hirnanalysen Thudichums (181) geben wegen der großen Menge von »Phosphatiden«, die dieser Autor isoliert hat, keine Werte für Lecithin, die man anführen könnte; indes lassen sie deutlich erkennen, daß die Menge der Substanz, die heute gemeinhin als Lecithin angesprochen wird, sehr bedeutend ist. Auch die übrigen Organe haben einen noch immerhin erheblichen Lecithingehalt. Der Herzmuskel enthält nach Krehl (93) beim Menschen meist zwischen 3 und 4,5 % L, doch ist die Darstellungsmethode keine einwandfreie und die erhaltenen Werte sind sicher zu niedrig. Rubow (147) fand für das Herz des Hundes ca. 8 %, für die quergestreiften Muskeln 4,4 %, während Weil und Zeitler für diese 3—4 % angeben. In der gesunden Kaninchenleber beträgt nach Heffter (65) der Lecithingehalt 7,9 %, beim Menschen werden 5,4 % angegeben (3). Die Nieren haben nach Dünham (48) 3,3—6,9 % L. beim Menschen und 7,7—7,9 % beim Hunde. Die Nebennieren sind ebenfalls sehr lecithinreich, nach Bernard und Bigart (9) sind 2,08 % ihrer feuchten Substanz Lecithin, das hauptsächlich in der Rindensubstanz (15, 127) sich vorfindet. Im Blute beträgt nach den Analysen von Abderhalden (1) der Lecithingehalt ca. 2 ‰ beim Hund, bis 3 ‰ beim Pferd (auf feuchte Substanz); der Gehalt des Serums beträgt 1,2 bezw. 1,7 ‰, der der roten Blutkörperchen 2,5 bezw. 4,8 ‰, in den Eiterzellen fand Hoppe-Seyler (79) 7,56 % der Trockensubstanz Lecithin. Wenn noch erwähnt wird, daß die Magenschleimhaut ebenfalls L. enthält (Liebermann [111]) und daß es sich auch in pathologischen Neubildungen, wie Karzinomen findet (Hoppe-Seiler [76]), so geht aus den angeführten Daten die universelle Verbreitung des Lecithins wohl deutlich hervor.

Nur eines Vorkommens sei wegen seiner physiologischen Bedeutung noch gedacht, des Vorkommens in der Milch. Schon Tolmatscheff (183) und Stoklasa (173) hatten es hier nachgewiesen und wenn sein Vorkommen neuerdings von Schloßmann (154) geleugnet wurde, so hat dies, wie Koch (90) hervorhebt, sicher keine Berechtigung. Nach Burow (22) enthält die Kuhmilch 0,054 %, die Frauenmilch 0,058 % Lecithin, und wenn man das Verhältnis des Lecithins zum Gesamteiweißgehalt betrachtet, so ergibt sich die interessante Tatsache, daß dieses Verhältnis in gleicher Weise sich ändert, wie das Verhältnis von Hirn- zum Körpergewicht, d. h. daß mit relativ zunehmender Hirnmenge auch die Lecithinmenge in der Milch der betreffenden Spezies größer wird.

Die Konstitution des Lecithins ist schon seit langer Zeit im allgemeinen aufgeklärt, doch hat auch hier die neuere Zeit noch manche neuen Tatsachen aufgedeckt. Schon Gobley hatte festgestellt, daß das Lecithin Glycerinphosphorsäure enthält und hatte auch zwei Fettsäuren, Olein- und Margarinsäure, aus ihm isoliert. Strecker (178) wies als ferneren Bestandteil das Cholin nach, und Strecker, Gilson (57) und Hundeshagen (82) zeigten, daß dieses Cholin nicht, wie Diakonow (43, 44) angab, in salzartiger, sondern in ätherartiger Bindung mit der Phosphorsäure verknüpft war.

In der älteren Literatur wird als Lecithinbestandteil sehr häufig Neurin anstatt Cholin angegeben; doch ist die Identität dieses Neurins mit dem jetzt Cholin genannten Produkt von mehreren Seiten (155) festgestellt; es ist also im Lecithin nicht die Vinyl-, sondern die Oxaethylbase vorhanden

$$\left(\text{Trimethyloxaethylammoniumhydrat OH—N} < {(CH_3)_3 \atop CH_2CH_2OH}\right)$$

Als Fettsäuren wies Diakonow neben Öl- noch die Stearinsäure nach, Strecker fand fernerhin die Palmitinsäure, von der Margarinsäure ist außer bei Gobley nur noch in den Untersuchungen Thudichums (181) die Rede, doch hält auch dieser Autor ihr Vorkommen nicht für erwiesen. Sonach nimmt man jetzt allgemein das Vorkommen der gleichen drei Fettsäuren wie im tierischen Fett an und hat danach die Existenz drei Lecithine, des Dioleyl-, Dipalmityl- und Distearyllecithins angenommen; es ist jedoch sehr wohl möglich, daß jedes Lecithin zwei verschiedene Fettsäuren enthält, wie dies schon Strecker meinte und wie es neuerdiegs Thudichum für jedes echte Lecithin für notwendig erklärt. Die Untersuchungen der letzten Jahre haben sichergestellt, daß neben der Ölsäure noch eine andere, mehrfach ungesättigte Fettsäure im Lecithin vorkommt. Fast zu gleicher Zeit machten Henriquet und Hanson (69), Laves (104) und Cousin (29) darauf aufmerksam. Cousin stellte fest, daß in den Lecithinen des Handels und in den nach Bergell (5) und Ulpiani (184) dargestellten die Bestimmung der Ölsäure bei Berechnung aus dem ätherlöslichen Bleisalz einen Gehalt von 32—38% (bezogen auf die gesamte Fettsäuremenge) ergab, während man bei Berechnung aus der Jodzahl einen weit höheren Ölsäuregehalt (56—80%) feststellen mußte. Zur Erklärung dieser Differenz nahm er das Vorhandensein einer mehrfach ungesättigten Fettsäure an, und es glückte ihm auch, durch Oxydation des in Benzinalkohol löslichen Teils der ätherlöslichen fettsauren Barytsalze neben der Dioxystearinsäure auch die Tetraoxystearinsäure als Oxydationsprodukt der Leinöl- (Linol) säure zu erhalten. Auch die Beobachtungen Bergells (7) bei der Darstellung des Bromlecithins, die er seiner Angabe nach schon vor den genannten Autoren machen konnte, nämlich das hohe Bindungsvermögen des Lecithins für Brom ohne die Wahrscheinlichkeit einer weitergehenden Substitution und Bindung des Broms an das Cholinmolekül, hatten ein Vorkommen mehrfach ungesättigter Fettsäuren wahrscheinlich gemacht. Somit sind jetzt also mindestens schon vier Fettsäuren als Lecithinbestandteile nachgewiesen. Ein Präparat Cousins aus Eigelb enthielt 24% Leinöl-, 33% Öl-, 28,5% Palmitin- und 14,3% Stearinsäure.

Auch über die Stellung der beiden Fettsäureradikale am Glyzerin haben die neueren Forschungen Aufklärung gebracht. Es bestehen für diese zwei Möglichkeiten, die symmetrische und die asymmetrische Stellung, die durch folgende zwei Formeln veranschaulicht werden:

CH_2O-Fettsäure		CH_2O-Fettsäure,
CHO-phosphorsaures Cholin	und	CHO-Fettsäure,
CH_2O-Fettsäure		CH_2O-phosphors. Cholin.

Nun zeigte Ulpiani (184), daß das Lecithin aus Hühnereiern rechtsdrehend ist und zwar fand er für die Chlorcadmiumverbindung $[\alpha]$ D = 11,41°. Wenn nun auch bei einer Verschiedenheit der Fettsäuren eine symmetrische Stellung nicht ausgeschlossen erscheint, so gibt doch Ulpiani bei dem relativ großen Drehungsvermögen der asymmetrischen Formel den Vorzug. Zu deren Gunsten gab den Ausschlag die Feststellung von Willstädter und Lüdecke (198), daß die Glyzerinphosphorsäure aus Lecithin selbst optisch aktiv ist, wenn auch das Drehungsvermögen ein sehr kleines ist, für das Barytsalz $[\alpha]$ D = —0,68° bis —1,712° steigend mit wachsender Konzentration). Mit diesen Feststellungen erscheint die Konstitution des Lecithins vollständig geklärt.

Von den Eigenschaften der Lecithine sei nur einiges hervorgehoben:

Nach Laves (103) haben sie gewöhnlich eine wachsartige bis salbenförmige Konsistenz und eine weißliche bis hellbraune Farbe; Bergell (5) gibt für das von ihm dargestellte Präparat an, daß es sich nach Trocknen im Vakuum pulvern läßt und als Pulver im evakuierten Gefäß sich hält. An trockner Luft ist das Lecithin lange haltbar (23), an feuchter zersetzt es sich, ebenso nach Angabe der meisten Autoren in wässeriger Suspension, nur Thudichum (181) gibt an, daß es auch in dieser lange unzersetzt bleibt. Eine Zersetzung tritt weiterhin beim Erhitzen ein; durch die Wärme wird nach

Ulpiani (84) die optisch aktive Substanz z. T. in den Racemkörper übergeführt, so daß die Drehung des Lecithins je nach der Darstellungsart eine sehr verschiedene ist und vollständig verschwinden kann. Zersetzungsprodukte sind Glyzerinphosphorsäure, Cholin und Fettsäuren; man erhält diese auch durch Verseifen mit Barytwasser und durch Spaltung mit verdünnter Schwefelsäure, mit der die Spaltung eine langsame und weiter gehende wird, indem auch freie Phosphorsäure entsteht (57). In warmem Alkohol, Äther, Chloroform und Benzol ist Lecithin löslich; in Wasser quillt es auf und bildet mikroskopisch die sogenannten Myelinformen, mit viel Wasser kann man nach Koch (89) filtrierbare kolloïdale Lösungen erhalten. Durch Platinchlorid und Chlorcadmium wird es nach Strecker (Sitzungsber. der Münch. Ak. d. W., 1869) aus seinen Lösungen gefällt; die Chlorcadmiumverbindung ist inkonstant zusammengesetzt, nach Bergell (5) enthält sie in der Kälte gefällt auf 1 Mol. Lecithin annähernd 1 Mol. Chlorcadmium nach Ulpiani (184) auf 3 Mol. Lecithin 4 Mol. Chlorcadmium. Auch Azeton fällt Lecithin (202).

In den Organen scheint das Lecithin teils frei und teils gebunden vorzukommen, ein Teil läßt sich gewöhnlich mit Äther ausziehen, während ein anderer Teil erst nach Behandlung mit warmem oder heißem Alkohol in Lösung geht, worüber man bei Schulze und Steiger (156), Schulze und Likiernik (157), Liebermann (111), Salkowski (150, S. 214) und Rubow (147) Näheres findet. Auch im Blute ist es nach Beobachtungen von Kyes (98) und Sachs (148) bei der Hämolyse in verschieden fester Bindung vorhanden. Gewöhnlich ist es wohl an Eiweißkörper gebunden, doch kommen auch andersartige Bindungen vor. So konnten Schulze und Winterstein (159) aus dem Lecithin der Pflanzensamen Galaktose abspalten, so soll das von Drechsel zuerst dargestellte Jecorin nach Manasse (118) und Bing (12) eine Verbindung des Lecithins mit der Glukose darstellen. Ob es allerdings wirklich eine solche ist, erscheint sehr zweifelhaft; wenigstens stimmen nach Hammarsten (63) die bisher gemachten Analysen nicht zu dieser Annahme und die neuesten Untersuchungen halten es für keinen einheitlichen Körper (124, 169), wenn auch nach Meinertz (124) stets eine lecithinähnliche Substanz vorkommt. Auch das von Liebreich (114) dargestellte Protagon, das allerdings nach den Untersuchungen von Thudichum (181), Lesem u. Gies (108), u. a. auch kein chemisch einheitliches Produkt ist, gibt bei der Spaltung die Zersetzungsprodukte des Lecithins und enthält es scheinbar auch in chemischer Bindung mit den sogenannten Cerebrosiden. Außer diesen lecithinhaltigen Körpern existieren noch eine Reihe lecithinähnliche, das Kephalin, das nur eine Methylgruppe enthält, nach Koch (89) vielleicht ein intermediäres Stoffwechselprodukt des Lecithins ist und sich nach Thudichum (181) und Koch und Wood (92) durch das verschiedene Verhalten der Bleisalze vom Lecithin trennen läßt, ferner das von Thudichum und Zülzer (202) aus Gehirn dargestellte Myelin und ähnliche Stoffe. Für alle diese phosphorhaltigen lecithinähnlichen Stoffe hat Thudichum den Namen Phosphatide vorgeschlagen, während Koch (89) sie unter dem Namen Lecithane zusammenfassen möchte.

Da diese Körper alle sehr ähnliche Lösungsverhältnisse haben und Phosphor enthalten, so bilden sie bei der üblichen quantitativen Bestimmung des Lecithins durch Bestimmung des Phosphorgehaltes der Alkoholätherextrakte eine Fehlerquelle, man muß stets sich vor Augen halten, daß man mit dieser Methode alle erwähnten lecithinähnlichen Körper mitbestimmt. Der qualitative Nachweis des Lecithins geschieht durch Identifizierung seiner Spaltungsprodukte, das Cholin wird als Platinverbindung dargestellt [s. Gulewitsch (60), Riedel (144)]; der mikroskopische Nachweis wird durch Bildung von Myelinformen und Hervorbringen des Polarisationskreuzes erbracht; neuerdings hat man auch versucht, es im Gewebe selbst vom Fett zu differenzieren (15, 116). Für die Darstellung von Lecithin existieren eine Reihe von Verfahren, die auf den Löslichkeitsverhältnissen des Lecithins [Hoppe-Seyler (79, 80), Schulze (156, 158, 160)] der Fällbarkeit durch Aceton (Zülzer, 202) und der Darstellung der Chlorcadmiumverbindung (Bergell 5) beruhen, deren Einzelheiten in den betreffenden Publikationen zu ersehen sind.

B. Stellung des Lecithins im Stoffwechsel.

Das Lecithin befindet sich, wie gezeigt, in mehr oder minder großer Menge in allen unseren Nahrungsmitteln, und wir führen es mit diesen ständig unserm

Körper zu. Nach Koch (90) enthält unsere gewöhnliche Nahrung täglich 5—8 gr Lecithin. Es ist jedoch die Frage, wieviel davon überhaupt in den Verdauungstraktus gelangt. Denn durch die Zubereitung wird sicher das Lecithin zum Teil zersetzt. Dies heben die Autoren, welche diese Frage überhaupt erwähnen (4, 16, 103), übereinstimmend hervor. Für die Milch machen Bordas und Raczkowski (16) nähere Angaben, nach ihnen verliert diese durch halbstündiges Erhitzen auf freiem Feuer bei 60° 14%, bei 80° 28% ihres ursprünglichen Gehaltes. Man kann annehmen, daß die Zersetzung des Lecithins um so weiter geht, je länger und intensiver die Speisen der Hitze ausgesetzt sind; neben der Zersetzung tritt vielleicht auch eine Racemisierung des Lecithins ein und es besteht die von P. Mayer (122) hervorgehobene Möglichkeit, daß die physiologische Bedeutung des ganz oder teilweise racemisierten Körpers eine andere als die des optisch aktiven ist.

Über eine Einwirkung des Speichels auf Lecithin ist nichts bekannt. Vom Magensaft wird es nach Bokay (14) nur langsam angegriffen, auch Stassano und Billon (117) konnten nach dreistündiger Einwirkung künstlichen Magensaftes keinerlei Spaltung konstatieren; erst nach längerer Zeit begann eine solche. Diese Spaltung wird von den Autoren auf Säurewirkung zurückgeführt. In wieweit die Lipase des Magensafts, deren Vorhandensein ja vor einigen Jahren von Volhard festgestellt wurde, eine spaltende Wirkung hat, ist bisher nicht erwiesen. Der einzige Autor, der diesbezügliche Versuche gemacht hat, P. Mayer (122), hat vorläufig keine einwandsfreien Resultate erhalten. Soviel scheint jedenfalls sicher, daß eine erhebliche Spaltung des Lecithins im Magen nicht stattfindet, worauf auch das gänzliche Fehlen von Spaltungsprodukten des Lecithins nach lecithinreicher Nahrung hindeutet, das Slowtzoff (170) konstatieren konnte.

Im Dünndarm unterliegt das Lecithin der Einwirkung des Darm- und Pankreassaftes und der Galle. Betrachten wir zunächst die Wirkung der einzelnen Fermente in vitro, so wird nach Bokay (14) das Lecithin vom Trypsin, wenn überhaupt, nur wenig gespalten, auch Slowtzoff konnte eine solche Spaltung nicht konstatieren, während Bergell und Braunstein (7) eine wenn auch nicht erhebliche Spaltung durch Pankreatin beobachteten. Durch Lipase dagegen erfolgte nach Bokay in kürzester Zeit eine Spaltung, Coriat (28) konstatierte das gleiche Verhalten und ebenso fand P. Mayer (122), daß tierische Lipase (und in geringerem Maße auch pflanzliche) das optisch rechtsdrehende Lecithin am besten bei schwach saurer Reaktion spaltete, vom Racemkörper wurde nur der rechtsdrehende Teil gespalten, während die l-Modifikation ungespalten zurückblieb. Auch Slowtzoff (170) stellte eine Spaltung durch Steapsin unter Abspaltung von Fettsäuren (ohne Cholinspaltung) fest. Demgegenüber war das Spaltungsvermögen des Steapsins auf Lecithin in den Versuchen von Bergell und Braunstein (7) nur gering, auch unter gleichzeitiger Einwirkung von Radiumbestrahlung (8); Stassano und Billon (17) leugnen nach ihren Beobachtungen eine Lecithinzersetzung selbst durch kinasierten Pankreassaft vollständig. Indes können ihre Versuche nicht als beweisend angesehen werden, da sie keinerlei chemischen Nachweis der Zersetzungsprodukte versuchten, sondern lediglich aus dem makroskopischen und mikroskopischen Verhalten ihrer Versuchslösungen auf die Nichtzersetzung schlossen. Die erhaltenen Resultate berechtigen aber höchstens zu dem Schluß, daß ein Teil des Lecithins unzersetzt bleibt, und in der Tat besteht diese Möglichkeit, wie wir bald sehen werden. Dünndarmsaft aus abgebundenen Darmschlingen hatte nach Bergell (6) eine stark spaltende Wirkung. Nimmt man hinzu, daß Bergell (6) sowohl wie Slowtzoff im Darm von Versuchs-

tieren nach Lecithinzufuhr die Spaltungsprodukte derselben, wenn auch in nicht sehr erheblicher Menge, nachweisen konnten, so darf man die Spaltung des Lecithins im Darm als bewiesen annehmen. Die etwas abweichenden Resultate der Autoren bei ihren Versuchen in vitro sind vielleicht durch Verschiedenheit der angewandten Präparate z. T. bedingt.

Wenn somit im Darm auch eine Spaltung des Lecithins erfolgt, so besteht doch auch die Möglichkeit, daß es daneben unzersetzt resorbiert wird. Als ein den Fetten nahestehender Körper würde es sich dann wahrscheinlich im Chylus wiederfinden. Freilich beweist ein solcher Befund im Chylus streng genommen durchaus noch nicht die unzersetzte Resorption; es besteht auch die Möglichkeit, daß es in der Darmwand wieder aus seinen Spaltungsprodukten synthetisiert wird; immerhin aber böte ein solcher Befund die Gewißheit, daß das Lecithin der Nahrung teilweise wenigstens als solches dem Blute und damit den Geweben zugeführt wird.

In der Tat liegen nun eine Reihe von Beobachtungen vor, welche das Vorhandensein von Lecithin im Chylus beweisen. Stassano und Billon (172) zeigten, daß bei Hunden einige Stunden nach lecithinreicher Fütterung Lecithin sich in der Lymphe des Ductus thoracicus vorfand, und wenn auch ihre Nachweismethoden nicht ganz einwandsfrei waren, so konnte Slowtzoff (170) mit exakteren Methoden diesen Befund vollständig bestätigen. Auch beim Menschen fand sich in Fällen von Chylusfisteln meistens Lecithin in der Lymphe, obwohl hier, soweit wir die Literatur übersehen, niemals Versuche mit besonders lecithinreicher Nahrung angestellt wurden. Nur Panzer (138) vermochte es in der Lymphe des Ductus thoracicus (bei sehr lecithinarmer Nahrung) nicht nachzuweisen; gefunden wurde es dagegen von Hopppe-Seyler (79) ebenfalls in Lymphe aus dem Brustlymphgang, von Munk und Rosenstein (128) in Lymphe aus einer Oberschenkelfistel, von Brieger (17), Eggel (cit. nach 50), Erben (50), Gareschi (cit. nach 59), im chylösen Harn und von Stryzowski (179), in chylöser Aszitesflüssigkeit.

Demnach geht das Lecithin auch beim Menschen in den Chylus über. Die Resorption auf dem Lymphwege ist aber natürlich nicht die einzig mögliche, besonders nicht für das an Eiweiß gebundene Lecithin, wie wir es mit unserer Nahrung vielfach aufnehmen. Es besteht die Möglichkeit, auf die Bergell und Braunstein hinweisen, daß der Körper nicht die Fähigkeit besitzt, dieses Lecithalbumin zunächst in Eiweiß und Lecithin und dann weiter zu spalten, sondern daß diese Spaltung auf anderem Wege erfolgt, und das Lecithin, noch an Eiweißbruchstücke gebunden, resorbiert wird. Slowtzoff hat in letzter Zeit durch künstliche Magenverdauung aus Lecithalbumin ein Lecithacidalbumin erhalten, das nach Einführung ins Rektum schnell aus diesem verschwand. Dieser Befund Slowtzoffs darf wohl als eine Stütze der oben von B. ausgesprochenen Möglichkeit angesehen werden. Vielleicht werden derartige Acidalbumine von der Darmwand wieder zu Lecithalbuminen zurückverwandelt und direkt auf dem Blutwege resorbiert; ein Befund Drosdoffs (47), der das Pfortaderblut seiner Versuchstiere lecithinreicher fand, als das übrige Blut, würde für eine direkte Resorption ins Blut sprechen, doch vermochte Slowtzoff (170) diesen Befund beim Kaninchen nicht zu bestätigen. Eine Lecithinverbindung, die der Zersetzung im Darmkanal nur in sehr geringem Maße unterliegt, ist das von Bergell dargestellte Bromlecithin, das in vitro gegenüber den Fermenten weit größere Widerstandsfähigkeit zeigt, als das unbromierte Präparat. Bei der Zersetzung im Dünndarm werden die gewöhnlichen Spaltungsprodukto gebildet, auch bei vollständigem Darmverschluß. Auch dabei wird nicht, wie Nesbitt (129) angab, Neurin abgespalten, das nach Brieger (19) stark toxische Wirkung hat, sondern Cholin, wie Bergell (6) bewies.

Die Resorption des Lecithins und seiner Spaltungsprodukte scheint sehr

schnell vor sich zu gehen, wie die Befunde Bergells (6) und Slowtzoffs (170) dartun. Bergell fand in abgebundenen Darmschlingen nach einigen Stunden von eingebrachtem Lecithin nur geringe Mengen Cholins wieder. Slowtzoff fand nur im Duodenum kleine Mengen von Lecithin und seinen Spaltungsprodukten, in den darunter gelegenen Darmabschnitten nichts mehr. Gelangt Lecithin in die unteren Darmpartien, so kann es hier weitergehend durch Bakterienwirkung zersetzt werden.

Hasebroek (64) erreichte durch Schlammbakterien eine Spaltung von Cholin in CO_2, CH_4 und NH_3, bei der Fäulnis spaltet sich Cholin in Methylamin, CO_2 und NH_3, und eine gleiche Spaltung wäre wohl auch durch die Darmflora möglich. Eine Zersetzung von Glyzerinphosphorsäure durch Bakterien vermochte Hasebroek nicht zu erzielen. In den Fäces findet sich Lecithin nach Hoppe-Seyler (80), Bokay (14) in normalen Fällen garnicht, während es Cronheim und Müller (31) und Büchmann (21) ausnahmsweise hier vorfanden. In pathologischen Fällen, besonders bei beschleunigter Peristaltik findet es sich dagegen häufig vor (80). Im Urin findet sich in normalen Fällen nach Hoppe-Seyler (80) kein Lecithin; dagegen stammt ein Teil des organischen Phosphors, der nach Keller (86) auch im Hunger z. T. als Glyzerinphosphorsäure ausgeschieden wird, wohl vom Lecithin des Körpers ab.

Um die Zersetzung des Lecithins im Darmkanal vollständig auszuschalten, sind auch zu Versuchs- und therapeutischen Zwecken subkutane Lecithineinspritzungen angewandt worden. Danilewsky (34) machte sie zuerst bei Tieren, Serono (164, 165) beim Menschen und auch nachher wurden von zahlreichen Autoren solche Injektionen ohne schädliche Folgen ausgeführt, vorausgesetzt, daß frisches, unzersetztes Lecithin gebraucht wurde. Gewöhnlich geschah die Zufuhr in öliger Lösung, deren Resorption allerdings, wie z. B. Gilbert und Fournier (56) hervorheben, eine sehr langsame ist; indes verbietet sich ja eine Injektion von konzentrierter alkoholischer Lösung, wie sie die genannten Forscher beim Tier anwandten, für die Injektion beim Menschen vollständig. Suzor (180) machte mit subkutaner Zufuhr von Eigelbemulsionen in sterilem Wasser gute Erfahrungen und hebt die Möglichkeit der leichten Beschaffung solcher Emulsionen hervor. Die Resorption des subkutan zugeführten Lecithins geht nach Detre und Sellei (41) in der Weise vor sich, daß am Orte der Injektion eine Leukozytose entsteht und nun die Leukozyten das Lecithin in sich aufnehmen. Merkwürdigerweise sollen auch schon zu einer Zeit, wo im Protoplasma noch viel Raum ist, die Zellkerne Lecithineinschlüsse darbieten, die durch eine aktive Tätigkeit des Zellkernes (Phakokaryose) dorthin gelangen. Die Leukozyten führen dann das Lecithin dem Blute zu.

Die Frage, ob das Lecithin dem Körper durch die Nahrung zugeführt wird oder ob es der Körper durch Synthese bildet, läßt sich nach den heute vorliegenden Tatsachen weder in den einem noch in dem anderen Sinne strikte beantworten. Miescher (125) hebt mit Recht hervor, daß der hohe Gehalt des Lachsspermas an Lecithin während des Hungers sehr für die Wahrscheinlichkeit einer Synthese des Lecithins spricht, indes sprechen auch zahlreiche Beobachtungen für die Wichtigkeit des Lecithins der Nahrung. So konnte Umikoff (185) bei seinen Versuchen an Tieren nur bei Zufuhr von lecithinhaltiger Nahrung ein Wachstum erzielen, während ein solches bei Zufuhr von Nukleïnen und anderen Eiweißkörpern nicht zu erreichen war, und ebenso wie dieser Versuch sprechen die zahlreichen Tatsachen, die über den Einfluß des Lecithins auf Wachstum, Stoffansatz, Hämatopoöse gemacht worden sind, dafür, daß das Nahrungslecithin, welches ja als solches zum Teil in den Kreislauf gelangt, an der Bildung des Körperlecithins irgend welchen Anteil nimmt. Es erscheint daher sehr möglich, daß beide Arten — Synthese und Zufuhr durch die Nahrung — Quellen des Lecithins der Zellen sind.

Die Rolle, die das Lecithin in den Zellen spielt, ist sicher eine sehr wichtige, wie man aus den physikalischen und chemischen Eigenschaften der Lecithine schließen kann. Die Eigenschaft, die ihnen nach Koch (89) zukommt, durch zweiwertige Kationen aus ihren kolloïdalen wässerigen Lösungen gefällt zu werden, eine Fällung, die durch Gegenwart ein- und dreiwertiger Kationen verhindert wird, kann dazu dienen, die richtige Viskosität in den Zellen aufrecht zu erhalten, von der nach Loeb (zit. nach Koch [89]) der Fortbestand des Zelllebens abhängig ist. Die Fähigkeit, die es besitzt, sich mit Wasser zu benetzen, der Umstand, daß, wie Miescher (125) betont, in seiner Gegenwart Eiweißstoffe und Fette zu einer in Kochsalz löslichen Verbindung sich vereinigen können, vindizieren ihm weiterere wichtige Beziehungen zum Stoffwechsel der Zelle, in der das Lecithin nach Overton (132) einen wichtigen Bestandteil der Protoplasmagrenzschicht ausmacht. Das Lecithin bildet fernerhin nach Miescher ein »Reservephosphorsäuremagazin zur Nukleïnsynthese« in der Zelle, und zwar enthält es dabei die Phosphorsäure in der einzigen Form, die imstande ist, das Verhältnis von Säuren und Alkalien in der Zelle ungestört zu erhalten. Nach Thudichum (181) enthält jedes echte Lecithin eine ungesättigte Fettsäure, und es erscheint nicht unwahrscheinlich, daß es sich durch diese am Sauerstoffwechsel beteiligt, worauf Koch (89) aufmerksam macht; schließlich besteht nach Koch auch die Möglichkeit, daß die Methylgruppen des Cholins ebenfalls am Stoffwechsel teilnehmen, wenn auch vorläufig nur wenig Tatsachen für eine solche Beteiligung anzuführen sind (89, 91). Nach allem Angeführten kann es nicht zweifelhaft sein, daß das Lecithin in der Zelle nicht etwa nur die Rolle eines Reservestoffes spielt, sondern einen wichtigen primären Bestandteil der Zellen bildet. Dies ergibt sich auch aus seinem Verhalten bei der Inanition. Heffter (65) sah zwar bei dieser ein Sinken des Lecithingehaltes gegenüber der Norm, aber die Abnahme war doch nur eine geringe, und Rubow (147) konnte auch bei hochgradigster Inanition höchstens eine sehr geringe Abnahme des Lecithins nachweisen.

Über die Beziehung, in der das Lecithin zur Fettgenese steht, sind die Meinungen geteilt, da die experimentellen Forschungen, die hauptsächlich an phosphorvergifteten Tieren angestellt wurden, ganz verschiedene Resultate zeitigten. Während Heffter (65) bei der Phosphorvergiftung eine Abnahme des Lecithingehaltes fand, konnten Leo (107), Krehl (93), Athanasiu (2) und Rubow (147) einen ungefähr normalen Lecithingehalt feststellen, Stollnikow (177) und Balthazard (3,4) fanden eine Vermehrung, Carbone (24) zuerst eine Vermehrung, dann eine Verminderung. Nach den erhaltenen Resultaten sind auch die Schlußfolgerungen ganz verschiedene. Diejenigen Forscher, die normalen Lecithingehalt der Organe bei der fettigen Degeneration fanden, erkennen dem Lecithin höchstens eine geringe Rolle bei der Fettgenese zu. Heffter glaubt an eine Fettbildung aus Lecithin, während diejenigen Autoren, die eine Vermehrung mit nachfolgender Verminderung fanden, das Lecithin für ein Zerfallsprodukt der Nukleïne ansehen, aus dem sich dann sekundär Fett bildet. Soweit ein Urteil bei so widersprechenden Versuchsergebnissen möglich erscheint, spielt das Lecithin im Körper bei der Fettbildung keine erhebliche Rolle. Bei der Lecithinautolyse mit Lebersaft fand Waldvogel (187, 188) zwar auch eine Bildung von Neutralfett, doch war die gebildete Menge keine erhebliche. Der von ihm erhobene Befund einer Abnahme des Lecithins mit gleichzeitiger Bildung von Protagon und Jecorin bei der Leberautolyse und der fettigen Degeneration der Leber kann bisher als kein nur einigermaßen sicherer angesehen

werden; denn Meinertz (123) hat mit Recht hervorgehoben, daß die von Waldvogel befolgte Methodik eine zu unzuverlässige ist und keine quantitative Trennung der genannten Körper zuläßt.

Außer den genannten Beziehungen des Lecithins zum Zellstoffwechsel und zur Fettgenese wird ihm noch für einige andere Prozesse eine Wichtigkeit zugeschrieben. Kurz erwähnt seien die Beziehungen, die nach Liebermann zwischen dem Vorkommen von Lecithalbumin in der Magenschleimhaut (111) und in den Nieren (112, 113) und der Absonderung der Salzsäure im Magen bezw. der Sekretion sauren Urins bestehen sollen.

Nach Liebermann bleibt nämlich aus Magenschleimhaut und Nierensubstanz bei Pepsinverdauung ein Rückstand übrig, der kein Nuklein ist, sondern eine Verbindung von Lecithin und Albumin, ein Lecithalbumin, welches allerdings in bestimmten Beziehungen zu den Nukleinen steht (113). Dieses Lecithalbumin besitzt nun nach Liebermann die Fähigkeit, das Na, welches bei Einwirkung der CO_2 des Blutes auf das NaCl und Bildung der freien Salzsäure entseht, zu binden, so lange während der Verdauung eine Salzsäureproduktion stattfindet, und dann wieder als Na_2CO_3 unter dem Einfluß der Blutkohlensäure abzugeben. In ähnlicher Weise, durch Bindung eines Teiles der Basen durch das Lecithalbumin und nachherige Abgabe an das Blut, stellt er sich die Absonderung des sauren Urins aus der alkalischen Blutflüssigkeit vor. In wieweit diese Vorstellungen sich mit den bekannten Tatsachen vereinbaren lassen, wird von Liebermann ausführlich diskutiert, ob und inwieweit sie der Wirklichkeit entsprechen, ist uns unmöglich zu entscheiden.

Viel sicherer, als die ebengenannte Beziehung ist in Wirklichkeit jedenfalls die Rolle, die das Lecithin bei der Hämolyse spielt. Diese Rolle ist hauptsächlich von Kyes (94, 96, 97, 98), z. T. im Verein mit H. Sachs (95) studiert worden. Kyes fand, daß bei der Hämolyse durch Cobragift die roten Blutkörperchen der verschiedenen Spezies ein verschiedenes Verhalten zeigen, indem die einen durch das Gift allein gelöst werden, während die anderen erst nach Zusatz von Hilfssubstanzen, z. B. fremder Sera, der Hämolyse unterliegen. Der Vermittler der hämolytischen Wirkung war in beiden Fällen das Lecithin, nur war dieses bei den dem Kobragift allein gegenüber unempfindlichen Blutarten so fest an die roten Blutkörperchen gebunden, daß es dem Kobragiftambozeptor gegenüber nicht die Rolle des Aktivators spielen konnte, sondern hierzu ein Zusatz freien Lecithins oder lecithinhaltigen Blutserums notwendig war. Die Festigkeit der Bindung des Lecithins in den Blutkörperchen ist nicht nur für die verschiedenen Spezies, sondern auch in den verschiedenen Lebensaltern bei der gleichen Tierart verschieden; so hat nach Hans Sachs (148) fötales Ochsenblut eine große Empfindlichkeit gegen das Kobragift, während das Blut der ausgewachsenen Tiere sich gegen das gleiche Gift sehr resistent zeigt. Dieses Verhalten stimmt gut mit der großen Rolle überein, die man dem Lecithin im wachsenden Organismus zuschreiben muß, indem das Lecithin hier leichter disponibel erscheint. Auch andere Schlangengifte danken nach Kyes dem Lecithin ihre lösende Wirkung, sie sowohl wie Kobragift bilden mit ihm eine Verbindung, ein Lecithid, dessen Isolierung Kyes gelungen ist (96); wahrscheinlich besitzen alle diese Gifte eine lecithinophile Gruppe, deren Besetzung mit Lecithin ihre hämolytische Wirkung bedingt. Da von den Bestandteilen des Lecithins nur die Fettsäuren hämolytische Wirkung haben, so wird von Kyes und Sachs die giftige Wirkung dem Fettsäurerest vindiziert. Nach den angeführten, ausgedehnten Untersuchungen erscheint die Rolle des Lecithins bei der Hämolyse durch Schlangengifte sichergestellt. Für das Saponin konnte Kobert (87) ebenfalls die Tatsache feststellen, daß es wohl infolge seiner Affinität zum Lecithin (und Cholestearin) hämolytisch wirkt, wobei eine antihämolytische Wirkung nur dem Cholestearin zu-

kommt, wie auch schon Noguchi (131) festgestellt hatte. Pascucci (135) fand bei der Prüfung der Einwirkung hämolytischer Gifte auf künstliche Lecithincholestearinmembranen, daß diese von den betreffenden Giften angegriffen werden, und zwar um so leichter, je geringer ihr Cholestearingehalt ist. Auch in seinen Versuchen kommt dem Cholestearin eine antihämolytische Kraft zu, die das Lecithin nicht besitzt. Gegenüber dem Tetanolysin hatten schon P. T. Müller (zit. nach 49) und Landsteiner und Eisler (101) eine antihämolytische Wirkung der lipoiden Stoffe (Lecithin + Cholestearin) des Blutserums festgestellt. Nach diesen Versuchen kommt also wahrscheinlich auch dem Lecithin eine gewisse antihämolytische Wirkung zu. Es besteht also nach allen diesen Erfahrungen sicherlich eine Beziehung zwischen den lipoiden Stoffen und auch anderen hämolytischen Giften als den Schlangengiften. Detre und Sellei (39, 40) suchten auch den Zusammenhang der Sublimathämolyse mit der Affinität des Sublimats zum Lecithin zu beweisen und folgerten noch weitergehend, daß alle hämolytischen Gifte in dieser Weise wirkten. Dagegen wandte sich H. Sachs (149), indem er sowohl ihre Versuche als ihre weitgehenden Folgerungen angriff. In der Tat, so einfach und verlockend auch die von Detre und Sellei gewollte Erklärung der Hämolyse wäre, so scheint es heute noch nicht berechtigt, die bisherige kompliziertere Erklärung der hämolytischen Vorgänge dieser Hypothese gegenüber zu verlassen. Als ganz gesichert darf man bisher nur die Beziehungen der Schlangengifte zum Lecithin ansehen.

Auch bei der Agglutination sollen nach Lazar (106) den lipoïden Stoffen gewisse Wirkungen zukommen, der Sitz der eigentlichen Schutzwirkungen sind sie aber sicher nicht.

Infolge des ähnlichen Verhaltens der Hämolysine und Fermente studierte Reiß (141, 142) die Bindung von Fermenten durch Lecithin und konnte feststellen, daß Lab und Trypsin zum Teil in eine Chloroformlecithinlösung übergingen, während beim Lösen des Lecithins in einem anderen Lösungsmittel ein solcher Übergang nicht zu konstatieren war. Bei diesem Übergang handelt es sich wahrscheinlich um die Teilung zwischen zwei Lösungen mit großem Absorptionskoeffizienten. Dieser Befund ist vorläufig lediglich als Tatsache zu registrieren, ob ihm eine größere Bedeutung zukommt, läßt sich heute nicht sagen.

Eine weitere Beziehung des Lecithins, die zu der Wirkungsweise der Radium- und Röntgenstrahlen, war in der letzten Zeit gleichfalls Gegenstand zahlreicher Untersuchungen. Als erster hatte Schwarz (161, 162) auf eine derartige Beziehung aufmerksam gemacht, nachdem er gefunden hatte, daß am Hühnerei durch Radiumbestrahlung eine Zersetzung im Dotter hervorgerufen werde, die sich durch eine Geruchsänderung und widrigen Geschmack nach Trimethylamin kundgebe. Da sich bei Bestrahlung isolierten, allerdings nicht ganz frischen Lecithins gleiche Änderungen fanden, so glaubte er die gewebszerstörende Kraft der Radiumstrahlen durch eine elektive Wirkung auf diese in allen Geweben sich findende Verbindung zurückführen zu können. Wohlgemuth (199, 200), der an frischem Lecithin keine Zersetzung hatte erzielen können, akzeptierte auch die Erklärung von Schwarz nicht, zumal der Lecithingehalt wuchernder Karzinomgeschwülste nach Neuberg (130) sehr gering sei, sondern erklärte die Wirkungsweise der Radiumstrahlen wie Neuberg durch Beschleunigung autolytischer Prozesse. Der Einwand Wohlgemuths, der sich auf den geringen Lezithingehalt der Gewebe stützt, ist sicher unberechtigt; denn durch Zerstörung des in jeder Zelle vorkommenden Lecithins kann natürlich das Zellleben so gestört werden, daß die Zelle zum Zerfall kommen muß. Die Be-

obachtungen von Schwarz sowohl wie von Wohlgemuth über die Zersetzung des Lecithins durch Radiumstrahlen fanden ihre Bestätigung und Erklärung durch die Untersuchungen Werners (191, 192, 193). Dieser fand nämlich, daß dem Stadium einer sichtbaren Zersetzung des Lecithins ein solches der »Labilisierung« vorausging, indem trotz äußerlich scheinbarer Intaktheit das Lecithin schon mächtige biologische Wirkungen entfaltete. Es zeigte sich nämlich, daß so radiumbestrahltes Lecithin bei Injektion in die Haut gleiche Wirkungen übte wie die Radiumbestrahlung selbst, und das Gleiche fand Exner (51) für röntgenbestrahltes Lecithin. Weiterhin wurde festgestellt, daß eine »Aktivierung« des Lecithins auch durch Oxydation mittels Ozons (193), sowie durch Einwirkung von Rizin und Pepsinsalzsäure erzielt werden konnte, und es ergab sich die Folgerung, daß die Gesamtheit der Zersetzungsprodukte des Lecithins die zerstörenden Wirkungen übte oder aber eines derselben. Als dieses stellten Exner und Zdarek (51) das Cholin fest, welches bei Injektion in schwacher, frischer Lösung wie Radiumstrahlen wirkte, und analog der Wirkung der Röntgenstrahlen Atrophie des Hodens hervorbrachte, wie die Untersuchungen von Hoffmann (72) bestätigten.

Nach Cholininjektionen ins Peritoneum trat ferner in den Versuchen von Exner und Sywek (52) ein Schwund des lymphoiden Gewebes in Milz und Mesenterialdrüsen ein, wie man sie sonst nach Röntgenbestrahlung beobachtete. Wenn Schlachta (152, 153) durch Alkalien ähnliche Wirkungen beobachtet hat und demgemäß die Cholinwirkung lediglich als Alkaliwirkung betrachtet, so spricht dagegen die nicht lokale (Ätz-)Wirkung des Cholins in den Versuchen von Exner und Sywek, dagegen auch die weitere Beobachtung, daß Cholininjektionen, wie nach Helber und Linser (68) die Röntgenstrahlen, eine beträchtliche, kurzdauernde Leukopenie mit sich bringen (52, 195), die durch Alkaliwirkung niemals eintritt. Alle angeführten Tatsachen zeigen deutlich, daß die Wirkung der Radium- und Röntgenstrahlen aller Wahrscheinlichkeit nach mit den Lecithinen der Zelle in einem Zusammenhang steht. Die Vorstellung die Werner nach Entdeckung der Photoaktivität der Haut durch Cholinininjektionen (196) sich von der biologischen Strahlenwirkung macht, beruht auf einer dreifachen Wirkung der Strahlen, der Labilisierung des Lecithins, Anregung der Tätigkeit der Zellfermente (Neuberg) und Bildung von Ozon. Diese drei Faktoren bewirken durch ihr Zusammenwirken eine Zersetzung des Lecithins und ein Freiwerden von Cholin, durch welches der Prozeß hervorgerufen wird.

C. Das Lecithin in der Therapie.

Es ist schon bei Erwähnung der Frage, ob das Lecithin der Nahrung eine Quelle zur Bildung des Körperlecithins darstellt, darauf hingewiesen, daß dies sehr wahrscheinlich angenommen werden muß, da zahlreiche Erfahrungen vorliegen, welche einen günstigen Einfluß auf das Gedeihen von Pflanze und Tier dartun.

An Pflanzen beobachtete zuerst Danilewsky (33) ein stärkeres Wachstum von Kresse in lecithinhaltigem Wasser gegenüber Kontrollpflanzen, doch liegt in diesen Versuchen die Möglichkeit vor, daß durch Zersetzung von Lecithin freigewordene Phosphorsäure diesen günstigen Einfluß auf das Wachstum übte. Unter Anwendung aller Vorsichtsmaßregeln zur Vermeidung der Lecithinzersetzung aber konnte Stoklasa (174) bei Versuchen an Haferkeimlingen beweisen, daß auch Lecithin von der Pflanze assimiliert wird, wenn auch das Wachstum bei Zufuhr anorganischer Phosphate noch günstiger war. Dies darf bei der Fähigkeit der Pflanze, organische Stoffe synthetisch zu bilden, nicht wundernehmen. Dem tierischen Organismus kommt diese Fähigkeit der Synthese sicher nur in weit geringerem Maße zu, er vermag die ihm zugeführten anorganischen

Phosphate nach den bisher vorliegenden Erfahrungen kaum zum Aufbau organischer Phosphorverbindungen zu verwerten. Daher tritt uns hier der günstige Einfluß des Lecithins viel deutlicher entgegen. Die erste Beobachtung darüber stammt wieder von Danilewsky (33), der an Kaulquappen in lecithinhaltigem Medium ein bis zu 300% stärkeres Wachstum beobachtete als bei nicht lecithinhaltiger Nahrung. Er fand weiter eine gleiche Beeinflussung bei Küchlein und jungen Hunden (34) und zwar in gleicher Weise bei Zufuhr per os und subkutan. Wenn Wildiers (197) an Kaulquappen die Erfolge Danilewskys auch nicht bestätigen konnte, so sind die negativen Schlüsse über den Einfluß des Lecithins auf das Wachstum sicherlich unberechtigt; denn zahlreiche Erfahrungen bestätigten seither Danilewskys Beobachtungen. Umikoffs Untersuchungen (185) sind bereits erwähnt, und wie er fanden auch Billon und Stassano (11), daß von organischen Phosphorverbindungen das Lecithin den günstigsten Einfluß auf das Körperwachstum ausübt. Serono (164, 165) konnte bei seinen Versuchstieren gleichfalls einen günstigen Einfluß auf die Gewichtszunahme konstatieren, das gleiche stellten Gilbert und Fournier (56), Degrez und A. Zaky (36) und Hatai (166) an verschiedenen Warmblütern fest. Die beiden letzten Autoren fanden, daß bei Zufuhr per os der Einfluß des Lecithins weit günstiger war, als wenn es subkutan gegeben wurde. Die Erklärung hierfür liegt wohl darin, daß dem Lecithin auch appetitsteigernde Eigenschaften zukommen (nach Pawlow (cit. nach 103) bewirkt es Steigerung der HClsekretion im Magen), und so bei nicht beschränkter Nahrungszufuhr größere Nahrungsmengen aufgenommen werden. Daß aber auch bei gleicher Nahrungszufuhr ein günstiger Einfluß des Lecithins besteht, zeigen die Versuche von Cronheim und Müller (31).

Einen gleichen Erfolg wie bei Tieren erzielte Carrière (26) auch bei gesunden Kindern; Körpergewicht und Längenwachstum nahmen stärker als gewöhnlich zu. Bei der Untersuchung des Stoffwechsels konnte Serono (164) eine erhöhte N- und P-Ausscheidung durch den Urin konstatieren, jedoch fand sich in seinen Versuchen stets noch Stickstoffansatz. Carrière (26) und Zaky (201) fanden gleichfalls eine Vermehrung der Stickstoffausscheidung im Urin, wobei das Ansteigen des Quotienten Harnstoff zu Gesamtstickstoff stets eine bessere N-Ausnutzung anzeigte. Zaky (201) fand ferner, daß die Menge der Harnsäure im Urin auch gewöhnlich etwas abnahm.

Den meisten dieser Angaben liegen aber keine ganz exakten Stoffwechselversuche zugrunde. Diese sind in den letzten Jahren besonders von deutscher Seite ausgeführt worden. Zuntz (203) wies auf eine starke N- und P-Retention unter dem Einfluß des Lecithins hin. In sehr mühevollen Untersuchungen an Säuglingen und kleinen Kindern konnten Cronheim und Müller (30, 31) feststellen, daß gegenüber der Zufuhr anderer organischer P-Verbindungen (Kaseïn) bei Lecithindarreichung stets eine erhöhte N-Retention eintrat, und wenn die Phosphorretention gegenüber der Kaseïnernährung auch keine großen Unterschiede zeigte, so war auch diese stets so groß, daß unter Berücksichtigung des Knochenansatzes immer noch erhebliche Mengen für den Ansatz anderer phosphathaltiger Gewebe übrig blieben. Einen gleichen günstigen Einfluß auf den Stickstoffansatz fand Massacin (121) bei einem Versuche an einem Erwachsenen mit leichtem Lungenkatarrh, und auch in jüngster Zeit konnte Völtz in einem Stoffwechselversuche am Hunde das gleiche Resultat feststellen.

Nur die Untersuchungen Büchmanns (21), die an zwei Erwachsenen, einem Mädchen mit ulc. ventr. und einem Typhusrekonvaleszenten angestellt sind, kamen zu einem andern Ergebnis, indem sie bei lecithinreicher Nahrung keine erhöhte Stickstoffretention feststellen konnten; indes sind sie unseres Erachtens nicht beweisend, denn bei dem Typhuspatienten war noch in der Vorperiode die Stickstoffbilanz negativ und es ist sehr wahrscheinlich, daß auch in der darauf folgenden Lecithinperiode noch keine ganz normalen Stoffwechselverhältnisse herrschten, und auch in dem andern Falle ist wohl eine Abnahme der Aufnahmefähigkeit des Organismus nach starkem vorhandenen Stickstoffansatz ihre Ursache des verminderten N-Ansatzes in der Lecithinperiode als Steigerung des Stoffwechsels durch das Lecithin. Dagegen konnte Buchmann in seinen Versuchen starke P-Retention feststellen. Alle vorliegenden Ergebnisse berechtigen wohl zu dem Schluß, daß N- und wahrscheinlich auch P-Ansatz unter dem Einfluß von Lecithin günstig beeinflußt wird, besonders im wachsenden Organismus.

Am augenfälligsten aber ist die günstige Lecithinwirkung auf das Blut. Als erste stellten Danilewsky und Selensky (32) eine derartige Wirkung fest. Sie fanden

nämlich, daß Milz- und Knochenmarksinfuse auch nach vorheriger Erhitzung bei subkutaner oder intraperitonealer Zufuhr konstant eine beträchtliche Zunahme der roten Blutkörperchen und des Hämoglobins hervorriefen und konnten als die wirksame Substanz das Lecithin feststellen, das auch allein bei subkutaner Zufuhr den gleichen Effekt hervorbringt. Diese Resultate wurden vielfach bestätigt. Serono (164, 165) hatte bei seinen Versuchstieren ebenfalls stets eine beträchtliche Vermehrung des Hämoglobins und Carrière (26) konnte bei gesunden Kindern die Vermehrung der roten Blutkörperchen und die Steigerung des Hämoglobingehaltes stets nachweisen, die gleiche günstige Beeinflussung trat auch bei Blutkrankheiten zutage. Auf das Knochenwachstum hat das Lecithin gleichfalls einen Einfluß; nach den Angaben von Cronheim und Müller (31) fand sich bei Hunden mit Lecithinfütterung gelbes Knochenmark in den Röhrenknochen, während bei gleichaltrigen Tieren ohne Lecithinfütterung das Knochenmark noch rot, also in einer früheren Entwickelungsstufe geblieben war. Das ist, abgesehen von den Beobachtungen über das allgemeine Wachstum, mit dem das Knochenwachstum ja natürlich Hand in Hand geht, die einzige Angabe, die sich unseres Wissens in der Literatur findet. Inwieweit eine Verabreichung von Lecithin günstige Wirkungen auf das Zentralnervensystem hat, ist natürlich sehr schwierig zu sagen. Daß ein gewisser Zusammenhang zwischen Lecithinzufuhr und Hirngewicht besteht, darauf weisen die schon erwähnten interessanten Beobachtungen Burows (22) hin. Danilewsky (34) hebt hervor, daß seine lecithingefütterten Versuchstiere einen viel frischeren und munterern Eindruck machten als die Kontrolltiere und will dies als einen Einfluß auf das Gehirn deuten; er fand später in einem Selbstversuche (35), daß nach Zufuhr von Lecithin seine geistigen Kräfte und seine Widerstandskraft sich hoben und nimmt dafür die gleiche Ursache an — ob mit Recht, muß dahingestellt bleiben.

Die angeführten Untersuchungen bilden die theoretische Grundlage für die Verwendung des Lecithins in der Therapie. Eine sehr gut gestützte Indikation bildet seine Anwendung bei Bluterkrankungen verschiedener Art. Hier haben in der Tat zahlreiche klinische Erfahrungen gezeigt, daß es auf Vermehrung der roten Blutkörperchen und des Hämoglobins auch im kranken Organismus einen exquisiten Einfluß übt, und zwar auch in Fällen, wo eine andere Therapie, z. B. Verabreichung von Eisen, erfolglos blieb. Serono (164) fand den gekennzeichneten Erfolg bei Chlorosen, Huchard (81) desgleichen, Bergell und Braunstein (7) bei verschiedenen sekundären Anämien auch schwerster Art, Lewin (110) bei Chlorose und sekundären Anämien, Levy (109) ebenfalls bei sekundären Anämien. Inwieweit beim Bioson, das auch mehrfach bei derartigen Blutkrankheiten versucht wurde (66, 120), die Wirkung auf dem Lecithingehalt des Präparates beruht, kann natürlich nicht entschieden werden, da dieses Präparat u. a. auch Eisen enthält. Über eine Anwendung des Lecithins bei sog. perniziöser Anämie haben wir nichts in der Literatur gefunden. Parallel der Besserung des Blutbefundes ging in den meisten Fällen, bei den die Natur der Grundkrankheit es zuließ, eine Körpergewichtszunahme und Hebung des Allgemeinbefindens auch in Fällen, wo die Krankenhausbehandlung ohne Verabreichung von Lecithin keine derartigen Erfolge gehabt hatte. Es handelt sich hier wahrscheinlich um die gleiche Beeinflussung des Stoffwechsels, die in den oben angeführten Versuchen zutage trat. Darauf beruhen auch unseres Erachtens die Erfolge, die eine große Reihe von Autoren bei den verschiedensten Krankheiten beobachtet und welche die Zahl der »Indikationen« für Lecithin fast ins Ungeheuerliche gesteigert haben. Als solche Indikationen werden angegeben: Neurasthenie, nervöse Erschöpfungszustände, organische Nervenerkrankungen, Tuberkulose, Rachitis, Osteomalacie, Skrophulose, Diabetes, seniler Marasmus u. a. Bei Neurasthenie gute Erfolge erzielt zu haben, geben u. a. Serono (164, 165), Gilbert und Fournier (56), Huchard (81), Sieffert (168) an, bei nervösen Erschöpfungszuständen bewährte es sich Danilewsky (35) und Fürst (55). Bei organischen Nervenkrankheiten wollen Gilbert und Fournier (56), Harten-

berg (Congrès d. med. alienistes et neurolog. en France 1901) gute Erfolge erzielt haben, und wenn man daran denkt, daß Donath (45, 46) in neuerer Zeit bei organischen Nervenkrankheiten eine vermehrte Cholinmenge in der Zerebrospinalflüssigkeit fand, die wohl durch vermehrten Lecithinzerfall im Gehirn bedingt war, Befunde, die auch von Wilson und Rosenfeld (cit. nach 46) bestätigt wurden, so wäre ja die Möglichkeit einer gewissen Beeinflussung organischer Nervenkrankheiten durch Lecithinzufuhr nicht gerade undenkbar; wahrscheinlich erscheint sie allerdings nicht. Die Erfolge, die Gilbert und Fournier (56) bei der Tuberkulose fanden, beruhten auf Zunahme des Appetits und des Ernährungszustandes, ebenso die von Lanceraux und Paulesco (100) und Huchard (81). Claude und Zaky (27) konnten bei mit tuberkulösem Sputum infizierten Tieren eine größere Widerstandsfähigkeit gegen die Infektion feststellen, wenn sie ihnen Lecithin injizierten, als ohne Darreichung desselben, sie fanden auch bei tuberkulösen Kranken bei Lecithindarreichung selbst in vorgeschrittenem Stadium Körpergewichtszunahme und günstige Beeinflussung des Stoffwechsels, eine wirkliche Beeinflussung der Grundkrankheit natürlich nicht. Die beobachtete günstige Beeinflussung des Wachstums ließ es bei der Racchitis anwenden, Sieffert (168) will hier günstige Erfolge gesehen haben; ausgedehnte systematische Untersuchungen liegen aber bis jetzt nicht vor und so wünschenswert auch der Ersatz des giftigen Phosphors an sich wäre, so existieren unseres Wissens über das Lecithin keine Erfahrungen, die es als einen solchen Ersatz gelten lassen könnten. Bei Skrophulose [Sieffert (168)] und senilem Marasmus [Serono (164)] äußerte sich die günstige Beeinflussung auch wie bei den meisten anderen Erkrankungen in Hebung des Allgemeinbefindens und des Körpergewichtes, beim Diabetes [Serono (165), Lanceraux und Paulesco (100), Huchard (81)] lag sie in der gleichen Richtung, außerdem zeigte sich in einigen Fällen ein Rückgang der Zuckerausscheidung. Eine irgendwie spezifische Heilwirkung übt also das Lecithin, außer vielleicht bei den Anämien, sicher nicht; die gesehenen günstigen Erfolge bei den zahlreichen eben angeführten Erkrankungen können, soweit nicht überhaupt andere Faktoren, wie Krankenhausbehandlung etc., den größten Teil an den mitgeteilten Erfolgen haben, durch die günstige Beeinflussung des Stoffwechsels ihre Erklärung finden, die ja auch in exakten Stoffwechselversuchen meistens zu Tage trat. Ganz kritiklos erscheinen uns die Beobachtungen Martells (zur Lecithinfrage und zur therapeutischen Verwendung des Lecithins. Wiener med. Wochenschr. 1904, Nr. 7—9), der aus dem Zentralnervensystem gewonnenes Lecithin zu therapeutischen Versuchen verwandte und dabei fand, daß das aus den verschiedenen Partien dargestellte Lecithin große Unterschiede in seinem biologischen Wertgrade aufwies. So soll aus dem Lumbalteil der medulla spinalis stammendes Lecithin bei Gastralgien, Darmatonie, Impotenz, Dysmenorrhoe und Wehenschwäche von großer therapeutischer Wirksamkeit sein, aus der Medulla oblongata gewonnenes bei nervösen und organischen Herzerkrankungen sich bestens bewährt haben und solches aus dem Gehirn (sogar bei äußerer Applikation als Salbe!) bei Krampfzuständen Beruhigung zur Folge haben und bei verschiedenen Erregungs- und Schmerzzuständen als vorzügliches Schlafmittel wirken. Dergleichen Angaben gegenüber ist natürlich der größte Skeptizismus am Platze.

Für die therapeutische Anwendung des Lecithins käme als das billigste und am leichtesten zu beschaffende Material das Eigelb in Betracht, das ja schon seit langer Zeit von den Ärzten in der Krankenernährung als Kräftigungsmittel angewendet wird. Seine Anwendung wird in neuster Zeit wieder von Koch (90) vorgeschlagen, da die technischen Lecithinpräparate wegen ihres teuren Preises oftmals

nicht zu beschaffen sind; nur bei Säuglingen, die mit Kuhmilch aufgezogen werden, will er den geringeren Lecithingehalt dieser gegenüber der Frauenmilch durch Zusatz von etwas reinem Lecithin ausgleichen. Demjenigen, der Lecithinpräparate anwenden will, stehen eine große Reihe von solchen zur Verfügung. Uns sind bekannt das Agfalecithin (Akt. Ges. f. Anilinfabrik.), das Bromlecithin, das von Blattmann, Clin, das Lecitogen (Barkowski), die Präparate von Merck, Richter, Riedel, Weirich, sowie von Präparaten, die neben anderen Stoffen auch Lecithin enthalten, das Bioplastin, das Bioson, das Jodlecithin, das Lecithin-Perdynamin und das Roborat. Ob diese verschiedenen Lecithine des Handels infolge ihrer verschiedenen Darstellungsweise verschieden starke physiologische Wirkung haben, wie P. Mayer (122) vermutet, muß vor der Hand dahin gestellt bleiben. Die angeführten Präparate kommen in verschiedenster Form, als Pillen, Tabletten, als Flüssigkeit etc. in den Handel; mehrere Fabriken bringen auch sterilisierte ölige Lösungen zur subkutanen Injektion auf den Markt. Wenn diese Injektionen auch, wie alle Autoren [s. z. B. Serono (164, 165)] hervorheben, unter den nötigen aseptischen Kautelen ausgeführt, völlig unschädlich sind, so kann man sich wohl nach allen vorliegenden Erfahrungen heute gewöhnlich auf die Zufuhr per os beschränken; denn es wird sicher auch von dem gewöhnlichen Lecithin ein Teil vom Darmkanal aus als solches dem Kreislauf zugeführt, und überdies ist ja auch in letzter Zeit im Bromlecithin (7) ein Präparat dargestellt worden, das in weit höherem Maße als das nicht bromierte Präparat der Verdaungshydrolyse entgehen soll.

Literaturverzeichnis.

1) Abderhalden, Zur quantitat. vergleichenden Analyse des Blutes, Zeitschr. f. physiol. Chem. 1898, Bd. 25, S. 65.
2) Athanasiu, Die Erzeug. von Fett im tier. Körper u. d. Einfluß von Phosphor, Pflügers Arch. 1899, Bd. 74, S. 511.
3) Balthazard, Les lécithines du foie à l'état normal et pathol., Compt. rend. soc. biol. 1901, Bd. 53, S. 922.
4) Balthazard, Les lécithines des foies gras d'oie, Compt. rend. soc. biol. 1901, Bd. 53, S. 1067.
5) Bergell, P., Die Darstellung des Lecithins, Ber. d. deutsch. chem. Ges. 1900, Bd. 33, S. 2584.
6) Bergell, P., Über d. Spaltung des Lecithins durch den b. Darmverschl. abges. Darmsaft, Zentralbl. f. allg. Path. 1901, Bd. 12, S. 633.
7) Bergell u. Braunstein, Über d. Lecithin u. Bromlecithin, Therap. d. Gegenw. 1905, Nr. 4.
8) Bergell u. Braunstein, Über den Einfluß der Radiumsalze etc., Mediz. Klinik 1905, Nr. 13, S. 310.
9) Bernard, Bigard et Labbé, Sur la sécrétion de la lécith. dans les caps. surrénales, Compt. rend. soc. biol. 1903, Bd. 55, S. 120.
10) Billon et Stassano, Sur la manière d'étudier l'action des composés phosphores, Compt. rend. soc. biol. 1903, Bd. 55, S. 276.
11) Billon et Stassano, Action des quelques compos. phosph. s. la nutrition, Compt. rend. soc. biol., 1903, Bd. 55, S. 277.
12) Bing, Über das Jecorin, Centralbl. f. Phys. 1898, Bd. 12, Nr. 7 und Skandin. Arch. f. Phys. Bd. 11, S. 166.
13) Blauel, Experimentelle Unters. üb. Radiumwirkungen, Bruns Beiträge 1905, Bd. 45, H. 1.
14) Bokay, Über die Verdaulichkeit des Nukleïns u. Lecithins, Z. f. physiol. Chem. Bd. I, S. 157.
15) Bonnamour et Policard, Sur la graisse de la capsule surrenale, Compt. rend. soc. biol. 1903, Bd. 55, S. 471.
16) Bordas u. Raczkowski, Abnahme des Lecithingeh. in der erhitzt. Milch, Compt. rend. acad. scienc. Bd. 136, S. 56.
17) Brieger, Über einen Fall von Chylurie, Z. f. phys. Chem. Bd. 4, S. 407.
18) Brieger, Cholin als Ptomainbildner, Ztschr. f. klin. Mediz. Bd. 10, S. 268.
19) Brieger, Über Ptomaïne, Berlin 1885 b. Hirschwald.
20) Brunner, Zur Chem. d. Brenzkatechins u. d. Lecithine, Schw. Wochenschr. f. Chem. u. Pharm. 1892.

21) Büchmann, Beiträge zum Phosphorstoffwechsel, Zeitschr. f. phys. u. diät. Therap. 1904, Bd. 8, H. 2/3.
22) Burow, Der Lecithingehalt der Milch u. s. Abhängigk. vom relat. Hirngewicht, Zeitschr. f. phys. Chem. 1900, Bd. 30, S. 495.
23) Cappenberg, Wissenschaftl. Mitt. über Lecithin (Blattmann), Schweiz. chem.-pharm. Wochenschrift 1905, Jahrg. 43, S. 1.
24) Carbone, Sur l'origine de la graisse daus les proc. dégénératifs, Arch. ital. de biol. 1896, Bd. 26, S. 279.
25) Carnot et Amet, Zur Prüfung des Lecithins, Pharm. Centralbl. 1905, Bd. 46. S. 191.
26) Carrière, Influence de la lécithine s. l. échanges nutrit., Compt. rend. ac. scienc. 1901, Bd. 133, S. 314.
27) Claude et Ali Zaky, La lécithine dans la tuberculose, Compt. rend. soc. biol. 1901, Bd. 53, S. 821.
28) Coriat, Die Bildung von Cholin aus Lecith. u. Hirngew., Amer. journ. of physiol. 1904, Bd. 12, S. 353.
29) Cousin, Sur les acides gras de la lécith. de l'oeuf, Compt. rend. soc. biol. 1903, Bd. 55, S. 913.
30) Cronheim u. Müller, Zur Kennt. u. Bed. des org. gebundenen Phosphors, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 52, S. 360.
31) Cronheim u Müller, Versuche über den Stoff- u. Kraftwechs. des Säuglings, Zeitschr. f. phys. u. diät. Therap. Bd. 6, H. 1/2.
32) Danilewsky u. Selensky, Über d. blutbildende Eigensch. d. Milz, Pflügers Arch. 1895, Bd. 61, S. 264.
33) Danilewsky, B., De l'influence d. l. lécith. sur la croissance des organismes, Compt. rend. acad. scienc. 1895, Bd. 121, S. 1167.
34) Danilewski, B., De influence d. l. lécith. s. l. croissance des animaux à sang chaud, Compt. rend. ac. scienc. 1896, Bd. 123, S. 195.
35) Danilewsky, Über die Anwendung des Lec. b. Nervenkrankh., Obosrenije psichatrii 1899, Nr. 5.
36) Degrez et Ali Zaky, Influence d. l. lécith. de l'oeuf s. l. échanges nutritifs, Compt. rend. soc. biol. 1901, Bd. 53, S. 647.
37) Degrez, Remarques (s. la lécithine), Compt. rend. soc. biol. 1901, Bd. 53, S. 147.
38) Degrez u. Ali Zaky, Influence de quelq. comp. phosph. s. l. nutrition et le développement des animaux, Compt. rend. ac. sc. 1904, Bd. 139, S. 819.
39) Detre u. Sellei, Die hämolytische Wirkung des Sublimats, Berl. kl. Wochenschr. 1904, Nr. 30, S. 805 u. Wiener kl. Wochenschr. 1904, Nr. 45 u. 46.
40) Detre u. Sellei, Welche Rolle spielen die Lipoide b. d. Sublimathämolyse? Wiener kl. Wochenschr. 1905, Nr. 42, S. 1089.
41) Detre u. Sellei, Die Wirkung des Lecithins auf die Leukozyten, Berl. kl. Wochenschr. 1905, Nr. 30, S. 940.
42) Diakonow, Über d. phosphorhaltigen Körper der Hühner- u. Störeier, Hoppe-Seylers med.-chem.Unters. H. 2, S. 221.
43) Diakonow, Die chem. Konstitution des Lecithins, Zentralbl. f. d. med. Wissensch. 1868, Nr. 1.
44) Diakonow, Über das Lecithin, Hoppe-Seylers med.-chem. Unters. H. 3, S. 405.
45) Donath, Das Vorkommen u. d. Bedeut. des Cholins in d. Cenbrospinalflüssigk., Zeitschr. f. physiol. Chem. Bd. 39.
46) Donath, Erwiederung auf Mansfelds Aufsatz etc., Zeitschr. f. phys. Chem. 1904, Bd. 42 S. 563.
47) Drosdoff, Zeitschr. f. phys. Chemie, Bd. 1, S. 223.
48) Dunham, Der Lecithingehalt von Fettextr. der Nieren, Berl. kl. Wochenschr. 1904, Nr. 28, S. 750.
49) Eisler, Über Antihämolysin, Wiener kl. Wochenschr. 1905, Nr. 27, S. 721.
50) Erben, Die chemische Zusammens. des menschl. Chylusf., Zeitschr. f. phys. Chem. Bd. 30, S. 436.
51) Exner u. Zdarek, Zur Kenntnis der biol. Wirk. des Cholins, Wiener kl. Wochenschr. 1905, Nr. 4, S. 90.
52) Exner u. Sywek, Weitere Erfahrungen ü. d. Wirks. des Cholins, Wiener kl. Wochenschr. 1905, Nr. 26, S. 708 u. D. Zeitschr. f. Chirurg. 1905, Bd. 78, S. 521.
53) Fendler, Über Untersuchung von Lecith. des Handels, Apothekerz. 1905, Bd. 20, S. 22.
54) Funaro, Sulla lécit. del vino, Staz. sperim. agrar. ital. 1904, Bd. 37, S. 881
55) Fürst, Ernährungs- u. Funktionsinsuffiz. des Gehirns, Therap. Monatshefte 1903, H. 8, S. 400.
56) Gilbert et Fournier, La lécithine en thérapeutique, Compt. rend. soc. biol. 1901, Bd. 53, S. 145.
57) Gilson, Beiträge zur Kenntnis des Lecithins, Z. f. physol. Chem. 1888, Bd. 12, S. 585.
58) Gobley, Recherches chimiques sur le jaune d'oeuf etc., Journ. de pharm. et de chimie

1846, Bd. 9, 1847, Bd. 11 u. 12, 1850, Bd. 17 u. 18, 1851, Bd. 19, 1852, Bd. 21, 1856, Bd. 30.
59) Grimm, Über einen Fall von Chylurie, Virchows Archiv 1888, Bd. 111, S. 341.
60) Gulewitsch, Über Cholin u. einige Verbind. dess., Zeitschr. f. phys. Chemie 1898, Bd. 24, S. 513.
61) Gulewitsch, Über die Leukomatione des Ochsengehirns, Zeitschr. f. phys. Chem. 1899, Bd. 27, S. 50.
62) Halliburton, The chemical side of nervous activity, 1901.
63) Hammarsten, Lehrbuch der physiol. Chemie, 5. Auflage 1904.
64) Hasebroek, Über das Schicksal des Lecithins im Körper, Zeitschr. f. phys. Chem. Bd. 12, S. 148.
65) Heffter, Das Lecithin i. d. Leber u. s. Verh. b. Phosphorverg, Arch. f. exper. Pathol. 1891, Bd. 28, S. 97.
66) Heim, Klin. Erfahr. mit Bioson, einem Eiweiß-Eisen-Lecithinpräparat, Berl. kl. Wochenschr. 1904, Nr. 22.
67) Heinisch u. Zellner, Zur Chemie des Fliegenpilzes, Monatsh. f. Chemie Bd. 25, S. 537.
68) Helber u. Linser, Experim. Unters. üb. d. Einwirk. der Röntgenstr. auf d. Blut, Münch. med. Wochenschr. 1905, Nr. 15.
69) Henriques u. Hansen, Skandinav. Arch. f. Phys. 1903, Bd. 14, S. 390.
70) Himberg u. Roos, Über einige Bestandt. der Hefe, Zeitschr. f. phys. Chem. 1904, Bd. 42, S. 189.
71) Hoffmann u. Schulz, Zur Wirkungsweise des röntgenbestr. Lecithins a. d. Organismus, Wiener klin. Wochenschr. 1904, Nr. 50 u. 1905, Nr. 5.
72) Hoffmann, Versuche mit Cholin, Wiener klin. Wochenschr. 1905, Nr. 36, S. 925.
73) Hoppe-Seyler, Über das Vorkommen von Cholestearin u. Protagon etc., Mediz.-chem. Untersuch. I, S. 140.
74) Hoppe-Seyler, Über das Vitellin, Ichthin etc., Mediz.-chem. Unters. II, S. 215.
75) Hoppe-Seyler, Über einige Bestandt. d. Maiskörner, Mediz.-chem. Unters. I, S. 162.
76) Hoppe-Seyler, Über die Art der Zersetz. von Eiweiß u. a. Nährstoffen, Pflügers Arch. Bd. 7, S. 399.
77) Hoppe-Seyler, Über Lecithin u. Nukleïn in der Bierhefe, Zeitschr. f. phys. Chem. Bd. 2, S. 427.
78) Hoppe-Seyler, Über Lecithin in der Hefe, Zeitschr. f. phys. Chem. Bd. 3, S. 284.
79) Hoppe-Seyler, Phys. Chemie 1877/81.
80) Hoppe-Seyler, Handbuch der physiol.- u. pathol.-chem. Analyse, Berlin 1883.
81) Huchard, Journal des Practiciens 1901, Nr. 25 u. 28.
82) Hundeshagen, Zur Synthese des Lecithins, Dissertation, Leipzig 1883.
83) Iljin, Über den günstigen Einfluß organ. Phosphorverbindungen, Wratsch 1901, Nr. 22, S. 1132.
84) Jaeckl, Über den Lecithingehalt der Fette, Zeitschr. f. Unter. von Nahrungs- u. Genußmitteln Bd. 5, S. 1062.
85) Jüdel, Zur Blutanalyse, Hoppe-Seylers med.-chem. Untersuch. III, S. 386.
86) Keller, Organ. Phosphorverb. im Säuglingsharn, ihr Ursprung etc., Zeitschr. f. phys. Chem. 1900, Bd. 29, S. 146.
87) Kobert, Beiträge zur Kenntnis der Saponinsubstanzen, Stuttgart 1904.
88) Koch, Zeitschr. f. phys. Chem. Bd. 36, S. 134.
89) Koch, Die Lecithane u. ihre Bedeut. f. d. lebende Zelle, Zeitschr. f. phys. Chem. 1902, Bd. 37, S. 181.
90) Koch, The therapeutic value of lecithin, St. Louis Cour of Med. Juni 1905, Bd. 32, S. 344.
91) Koch, Relation of Kreatinin excretion to variations in diet., Am. journ. of Phys. Dez. 1905, Bd. 14.
92) Koch and Woods, The quantitative estimation of the lecithans, Journ. of biol. Chem. 1905, Bd. 1, H. 2.
93) Krehl, Über fettige Degeneration des Herzens, Dt. Arch. f. klin. Med. 1893, Bd. 51, S. 416.
94) Kyes, Über die Wirkungsweise des Kobragiftes, Berl. klin. Wochenschr. 1902, Nr. 38/39.
95) Kyes u. Sachs, Zur Kenntnis der Kobragift aktivierenden Substanzen, Berl. klin. Wochenschr. 1903, Nr. 2/3.
96) Kyes, Über die Isolierung von Schlangengiftlecithiden, Berl. klin. Wochenschr. 1903, Nr. 42/43.
97) Kyes, Kobragift u. Antitoxin, Berl. klin. Wochenschr. 1904, Nr. 19, S. 494.
98) Kyes, Lecithin u. Schlangengifte, Zeitschr. f. phys. Chem. 1904, Bd. 41, S. 273.
99) Labbé, La médication phosphorée, Paris 1904 b. Bailliere fils.
100) Lanceraux et Paulesco, Bulletin de l'akad. de méd. 1901, 18. Juni.
101) Landsteiner u. Eisler, Über Agglutinin- u. Lysinwirkung, Zentralbl. f. Bakt. 1905, I. Abt., Bd. 39, S. 309.
102) Laves, Über das Eiweißnährmittel Roborat, Münch. med. Wochenschr. 1900, Nr. 39, S. 1339.
103) Laves, Über Lecithin u. seine Anwendungsform, Verh. d. Kongr. deutsch. Naturf. u. Ärzte 1903, Bd. 2, II, S. 86.
104) Laves, Über Farbstoff, Lecithin u. Fett des Eidotters, Pharm. Zeitschr. Bd. 48, S. 814.

105) Laves, Über Lecithin u. s. Anwendungsform, Pharm. Zeitschr. Bd. 48, S. 873.
106) Lazar, Über d. Bedeut. der lipoiden Stoffe der rot. Blutkörperchen f. d. Mechanismus der Agglutination, Wiener klin. Wochenschr. 1905, Nr. 39.
107) Leo, Fettbildung u. Fetttransport b. Phosphorintoxikation, Zeitschr. f. phys. Chemie 1885, Bd. 9, S. 469.
108) Lesem u. Gies, Bemerk. über d. Protagon des Gehirns, Am. Journ. of phys. Bd. 8, S. 183.
109) Levy, Über d. therapeutischen Wert des Lecithins u. der lecithinhalt. Nährpräparate, Berl. klin. Wochenschr. 1905, Nr. 39.
110) Lewin, Über das Lecithin u. Bromlecithin, Med. Klinik 1905, Nr. 34.
111) Liebermann, Studien über d. chem. Proz. in der Magenschleimhaut, Pflügers Arch. 1891, Bd. 50, S. 25.
112) Liebermann, Notiz über das chem. Verh. d. Nierenparenchyms, Pflügers Arch. 1891, Bd. 50, S. 55.
113) Liebermann, Neuere Unters. ü. d. Lecithalbumin, Pflügers Arch. 1893, Bd. 54, S. 573.
114) Liebreich, Liebigs Annalen f. Chem. Bd. 134, S. 29.
115) Loeb, Über den Nachweis des Lecithins, Pflügers Arch. Bd. 19, S. 342.
116) Loisel, Essai s. l. technique microchim. comparat. de la lécithine et des graisses neutres, Compt. rend. soc. biol. 1903, Bd. 55, S. 703.
117) Lusena, Sul contenuto lecitinico del fegato, dei reni et del cuore, Lo sperimentale 1903, Jahrg. 57, S. 20.
118) Manasse, Über zuckerspaltende, phosphorhalt. Körper in Leber u. Nebenniere, Zeitschr. f. phys. Chem. 1895, Bd. 20, S. 478.
119) Mansfeld, Über d. Donathschen Nachweis von Cholin etc., Zeitschr. f. phys. 1904, Bd. 42, S. 157.
120) Marx, Erfahrungen mit Bioson, einem Eisen-Eiweiß-Lecithinpräparat, Dt. med. Wochenschr. 1905, Nr. 1.
121) Massacin, Über den Einfluß des Lecithins a. d. Eiweißansatz, Dt. med. Wochenschr. 1902, Nr. 42, S. 756.
122) Mayer, P., Über das Verhalten des Lecithins zu d. Fermenten, Berl. kl. Wochenschr. 1905, Nr. 35.
123) Meinertz, Zur Chemie der Phosphorleber, Zeitschr. f. phys. Chem. 1905, Bd. 44, S. 371.
124) Meinertz, Zur Kenntnis des Jecorins, Zeitschr. f. phys. Chem. 1905, Bd. 46, S. 376.
125) Miescher, Die histochemischen u. physiol. Arbeiten von F. Miescher, Leipzig 1897 b. Vogel.
126) Miescher-Schmiedeberg, Phys.-chem. Unters. üb. d. Lachsmilch, Arch. f. exper. Pathol. 1896, Bd. 37, S. 100.
127) Mulon, Note sur une localisation de la lécithine dans les caps. surrenales, Compt. rend. soc. biol. 1903, Bd. 55, S. 82.
128) Munk u. Rosenstein, Zur Lehre u. der Resorption im Darm etc., Virchows Arch. Bd. 123, S. 230 u. 484.
129) Nesbitt, B., Journal of experimental medizin Bd. 4, H. 1.
130) Neuberg, C., Chemisches zur Karzinomfrage, Zeitschr. f. Krebsforsch. 1904, Bd. 2, S. 171.
131) Noguchii, The antihämolytic act. of bloodsera, milk etc., Univ. of Pennsylv. Med. Bull. 1902.
132) Overton, Studien über die Narkose, Jena 1901.
133) Panzer, Zur Kenntnis der menschl. Chylusflüssigkeit, Zeitschr. f. phys. Chem. 1900, Bd. 30, S. 113.
134) Parke, Über die chem. Konstitution des Eidotters, Hoppe-Seyl. med.-chem. Unters. II, S. 209.
135) Pascucci, Die Zusammensetzung des Blutscheibenstromes und die Hämolyse, 2 Mitteilungen, Hofmeistersche Beitr. 1905, Bd. 6, S. 543.
136) Pascucci, Über die Wirkung des Ricins auf Lecithin, Hofmeistersche Beitr. 1905, Bd. 7, S. 457.
137) Politis, Über das Verhalten der Phosphors. zum Stickstoff im Harn etc., Zeitschr. f. Biol. Bd. 20, S. 193.
138) Posner u. Rapoport, Dt. med. Wochenschr. 1905, Nr. 10.
139) Radziszewsky, Ü. d. Phosphoreszenz der organ. u. organisierten Körper, Liebigs Annalen d. Chem. Bd. 203.
140) Reese, Margarinefabrik., Zusatz von Lecithin zu Margarine, Patentschrift.
141) Reiß, Eine Beziehung des Lecithins z. d. Fermenten, Berl. klin. Wochenschr. 1904, Nr. 45, S. 1169.
142) Reiß, Über das Verh. von Fermenten zu kolloidalen Lösungen, Hofmeistersche Beitr. 1905, Bd. 7, S. 151.
143) Riedel, Verfahren zur Darstell. eines jodhalt. Präparates aus Lecithin, Patentschrift.
144) Riedel, Zur Prüfung des Lecithins, Apothekerzeitung 1905, Bd. 20, S. 92.
145) Rosenfeld, Entgegnung auf die Arbeit von Dunham, Berl. klin. Wochenschr. 1904, Nr. 31, S. 843.
146) Rosenstiehl, Über d. Gegenwart von Lecithin im Wein, Chem.-Ztg. Bd. 28, S. 663.
147) Rubow, Über den Lecithingehalt des Herzens u. der Nieren unter normalen Verh. etc. Arch. f. experim. Pathol. 1905, Bd. 52, S. 173.

148) **Sachs**, Über Differenzen der Blutbeschaffenh. in versch. Lebensaltern, Zentralbl. f. Bakt. 1903, Bd. 34, H. 7.
149) **Sachs**, Welche Rolle spielt das Lecithin b. d. Sublimathämolyse? Wiener klin. Wochenschr. 1905, Nr. 35, S. 901.
150) **Salkowski**, Praktikum der phys. u. pathol. Chemie, Berlin 1900.
151) **Schipiloff** u. **Danilewsky**, Über die Natur der anisotropen Subst. des quergestreiften Muskels, Ztschr. f. phys. Chem. Bd. 5, S. 349.
152) **Schlachta**, Zur chemischen Imitation der biolog. Strahlenwirkung, Münch. med. Wochenschr. 1905, Nr. 19, S. 911.
153) **Schlachta**, Zur Theorie der biolog. Strahlenwirkung, Münch. med. Wochenschr. 1905, Nr. 26, S. 1236.
154) **Schloßmann**, Über Menge, Art u. Bedeut. des Phosphors in der Milch, Arch. f. Kinderheilk. Bd. 40, H. 1/3.
155) **Schmiedeberg** u. **Harnack**, Arch. f. experim. Path. Bd. 6, S. 104.
156) **Schulze** u. **Steiger**, Über den Lecithingehalt der Pflanzensamen, Ztschr. f. phys. Chem. 1889, Bd. 13, S. 365.
157) **Schulze** u. **Likiernik**, Über das Lecithin der Pflanzensamen, Zeitschr. f. phys. Chem. 1891, Bd. 15, S. 405.
158) **Schulze**, Über d. Bestimmung des Lecithingeh. der Pflanzens., Zeitschr. f. phys. Chem. 1895, Bd. 20, S. 225.
159) **Schulze** u. **Winterstein**, Beiträge zur Kenntnis der aus Pflanzen darstellbaren Lecithine, Zeitschr. f. phys. Chem. 1903, Bd. 40, S. 101.
160) **Schulze**, Über d. Bestimmung des Lecithins in den Pflanzen, Chemikerztg. Bd. 28, S. 751.
161) **Schwarz**, Über die Wirkung der Radiumstrahlen, Pflügers Arch. 1903, Bd. 100, S. 532.
162) **Schwarz**, Zur physiolog. Radiumwirkung, Berl. klin. Wochenschr. 1904, Nr. 32, S. 867.
163) **Sedlmayr**, Beiträge zur Chemie der Hefe, Zeitschr. f. d. ges. Braugew. Bd. 26, S. 381.
164) **Serono**, Sur les injections de lécithine chez l'homme et chez les animaux, Giorn. della reg. Acad. di mediz. di Torino Bd. 60, H. 6 u. Arch. ital. de biol. 1897, Bd. 27, S. 349.
165) **Serono**, Recherches sur les injections de lécithine, Turin 1900.
166) **Shinkishi-Hatai**, The effect of lecithin on the growth of the white rate, Amer. journ. of physiol. Bd. 10, S. 57.
167) **Sicuriani**, Über Bioplastin, Riforma medica 1904, Nr. 36.
168) **Sieffert**, Das Lecithin, Allgem. med. Centralztg. 1903, Nr. 4.
169) **Siegfried** u. **Mark**, Zur Kenntnis des Jecorins, Zeitschr. f. phys. Chem. 1906, Bd. 46, S. 492.
170) **Slowtzoff**, Über die Resorption des Lecithins u. d. Darmkanal, Hofmeistersche Beitr. 1905, Bd. 7, S. 508.
171) **Stassano** u. **Billon**, La lécithine n'est pas dédoublée par le suc pancreatique, Compt. rend. soc. biol. 1903, Bd. 55, S. 482.
172) **Stassano** et **Billon**, La lécithine pure ingérée se retrouve inalterée dans la lymphe, Compt. rend. soc. biol. 1903, Bd. 55, S. 924.
173) **Stoklasa**, Zeitschr. f. phys. Chem. 1897, Bd. 23, S. 341.
174) **Stoklasa**, Die Assimilation des Lecithins durch die Pflanze, Sitzungsber. d. Wiener Akad. d. W. 1895, Bd. 104, S. 712.
175) **Stoklasa**, Über die physiol. Bedeutung des Lecithins in der Pflanze, Ber. d. deutsch. chem. Ges. 1896, Bd. 29, S. 2761.
176) **Stoklasa**, Über die Entsteh. und Umwandl. des Lecithins in der Pflanze, Zeitschr. f. phys. Chem. Bd. 25, S. 398.
177) **Stolnikow**, Vorgänge in den Leberzellen insbes. bei der Phosphorvergiftung, Du Bois Arch. f. Phys. 1887, Supplem. S. 1.
178) **Strecker**, Über das Lecithin, Zeitschr. f. Chem. 1868, S. 437 u. Liebigs Annal. Bd. 148, S. 77.
179) **Stryzowski**, Über die chem Zusammens. einer chylös. Ascitesflüssigk., Korrespondenzbl. f. schweiz. Ärzte 1903, Nr. 18, S. 618.
180) **Suzor**, Injections sous-coutanées de jaunes d'oeufs crus, Compt. rend. soc. biol. 1901, Bd. 53, S. 378.
181) **Thudichum**, Die chemische Konstitut. des Gehirns des Menschen etc., Tübingen 1901, b. Pietzker.
182) **Tichomiroff**, Chem. Studien über Entw. der Insekteneier, Zeitschr. f. phys. Chem. Bd. 9, S. 518.
183) **Tolmatscheff**, Zur Analyse der Milch, Hoppe-Seylers med.-chem. Unters. II, S. 272.
184) **Ulpiani**, Die optische Aktivität des Lecithins, Atti della reg. Acad. dei Lincei. Roma Bd. 10, S. 368 u. 421 u. Gazz. chim. ital. Bd. 31, II, S. 47.
185) **Umikoff**, Zur Biologie des Phosphors, Dissert. Petersburg 1895.
186) **Völtz**, Über den Einfluß des Lecithins a. d. Eiweißumsatz, Pflügers Arch. 1905, Bd. 107, S. 415.
187) **Waldvogel**, Autolyse u. fettige Degeneration, Virchows Arch. 1904, Bd. 177, S. 1.

188) Waldvogel, Die durch Fermente bewirkte Umwandl. b. d. fettigen Degeneration, Zeitschr. f. phys. Chem. 1904, Bd. 42, S. 200.
189) Weil u. Zeitler, Über die saure Reaktion des tätigen Muskels, Zeitschr. f. phys. Chem. 1882, Bd. 6, S. 557.
190) Weirich u. Ortlieb, Chemikerztg. Bd. 28.
191) Werner, Experiment. Unters. ü. d. Wirkung der Radiumstrahlen etc., Zentralbl. f. Chirurg. 1904, Nr. 43, S. 1233.
192) Werner, Zur Kenntnis u. Verwert der Rolle des L. b. der biolog. Wirkung der Radium- und Röntgenstrahlen, Dt. med. Wochenschr. 1905, Nr. 2, S. 61.
193) Werner, Zur chemischen Imitation der biolog. Strahlenwirkung, Münch. med. Wochenschr. 1905, Nr. 15, S. 691.
194) Werner, Zur lokalen Sensibilisierung und Immunisierung der Gewebe gegen d. Wirkung der Radiumstrahlen, Dt. med. Wochenschr. 1905, Nr. 27/28.
195) Werner u. Lichtenberg, Über die Wirkung von Cholininjekt. auf die Leukozytenzahl des Kaninchenbluts, Dt. med. Wochenschr 1906, Nr. 1, S. 22.
196) Werner, Erworbene Photoaktivität der Gewebe etc., Münch. med. Wochenschr. 1906, Nr. 1, S. 11.
197) Wildiers, La cellule, Bd. 17, H. 2.
198) Willstädter u. Lüdecke, Zur Kenntnis des Lecithins, Ber. d. deutsch. chem. Ges. 1904, Jahrg. 37, S. 3753.
199) Wohlgemuth, Zur Kenntnis der physiol. Wirkung des Radiums, Berl. klin. Wochenschr. 1904, Nr. 26, S. 704.
200) Wohlgemuth, Erwiderung auf die Bemerk. von Schwarz, Berl. klin. Wochenschr. 1904, Nr. 32, S. 868.
201) Zaky, Influence de la lécith. sur l'éliminat. de l'acide urique, Compt. rend. soc. biol. 1901, Bd. 53, S. 255.
202) Zülzer, Über Darstellung von Lecithin u. and. Myelinsubstanz., Zeitschr. f. phys. Chem. 1899, Bd. 27, S. 255.
203) Zuntz, Therapie der Gegenwart 1900, Nr. 10, S. 529.

Referate.

Experimentelle Biologie; normale und pathologische Anatomie, Pharmakologie und Toxikologie.

336) Meltzer, S. J., and Salant, William. Studies on the toxicity of bile. II. The toxic effects of bile upon the central nervous system and the elimination of strychnine through the bile in nephrectomized animals. Rockefeller Inst. New York. (Journ. of experiment. medic. 1906, Bd. 8, H. 1, Jan. 25, S. 127—166.)

Entgegen der herrschenden Meinung enthält die Galle ein tetanisches Element, eine Komponente, welche Fröschen injiziert, die Reizbarkeit des Nervensystems erhöht. Die Galle aus dem Ductus choledochus vieler Kaninchen verursacht, Fröschen injiziert, ausgesprochene Hyperästhesie und tetanische Anfälle. Stagnierende Galle (Gallenblase etc.) bringt stets Koma und Lähmungen hervor. Die depressiven und exzitierenden Bestandteile der Galle sind Antagonisten; sind beide in der Galle vorhanden, so ist der Totaleffekt gleich der algebraischen Summe. Ist das depressive Element in hochwirksamer Dosis vorhanden, so ist es bei weitem das stärkere der beiden; dagegen tritt der tetanuserzeugende Bestandteil schon in einer Dosis in Wirksamkeit, die weit geringer ist, als die minimale der anderen. Entsprechend diesen besonderen Eigentümlichkeiten der beiden Antagonisten kann ihre Mischung in der Galle derart sein, um alle möglichen Grade der Nervenbeeinflussung vom Tetanus bis zur Paralyse hervorzurufen; daneben kann natürlich bei gegenseitiger Neutralisation der normale, ruhige Zustand bestehen. Die Gallensalze scheinen bedeutend weniger des tetanischen Bestandteiles zu enthalten, als die Gesamtgalle. Die Nephrektomie der Versuchstiere erhöht die Toxizität der Galle inbezug auf ihre exzitierende Wirkung, ein der Nephrektomie gleichkommender Einfluß wird durch subkutane Strychnininjektionen bewirkt. Die Galle nephrektomierter Kaninchen,

die Strychnininjektionen erhalten haben, rufen leichter Hyperästhesie und Konvulsionen hervor, als irgend welche andere Galle. Wird einem Frosch, bald nachdem er eine Galleninjektion von entschieden deprimierender Wirkung erhalten hat, eine toxische Strychnindosis appliziert, so tritt in einigen Fällen ein eklamptischer Zustand ein.

H. Ziesché.

337) d'Abundo, G. Atrofie cerebrali sperimentali ed atrofie craniensi concomitanti. Dall' Istituto delle Malattie Nervose e Mentali della R. Università di Catania. (Annali di Nevrol. anno XXIII, fasc. 6, S. 397—402.)

D'Abundo veröffentlicht experimentelle Beiträge zur Korrelation zwischen Gehirn- und Schädelwachstum im postembryonalen Leben.

Vorerst stellte er fest, daß bei 24 Stunden alten Kätzchen und Hündchen durch eine Abtragung von Großhirnrinde ein ferneres Zurückbleiben der gesamten entsprechenden Hemisphäre provoziert werden kann, sodaß sich ein klassisches Bild zerebraler Hemiatrophie entwickelt. — Die erforderliche Trepanationsöffnung wurde stets auf das Minimum reduziert, ferner durch sorgfältigste operative Technik jeglicher suppurative Prozeß vermieden; trotzdem stellte sich in der Folge stets, entsprechend der Hemiatrophie des Gehirns eine solche des Schädels ein, welche sowohl das Schädeldach als die Basis betraf. Eine derartige Wachstumsstörung des Kopfskelettes blieb jedoch aus: 1) wenn nur trepaniert, aber keine Rindenläsion gesetzt wurde; 2) wenn letztere so oberflächlich war, daß sie nicht bis zur weißen Substanz reichte. In diesen beiden Fällen war auch am Gehirn keinerlei Hemiatrophie festzustellen. Endlich konstatierte der Autor noch, daß bei gleichbleibender Rindenläsion die mehr oder weniger ausgedehnte Abtragung des Schädeldaches keinen Einfluß auf den Grad der konsekutiven Hemiatrophie von Gehirn und Kranium ausübt.

Aus diesen verschiedenen Versuchsreihen zieht d'Abundo den Schluß. daß die Wachstumsstörung der Schädelkapsel ausschließlich auf die Läsion der entsprechenden Großhirnhemisphäre zurückzuführen ist.

In analoger Weise wurde auch doppelseitig verfahren und eine Atrophie beider Großhirnhälften erzielt, welche eine Wachstumshemmung des gesamten Kraniums, eine eigentliche Mikrozephalie zur Folge hatte.

Während bei weniger jungen Tieren (30 Tage) die geschilderten Erscheinungen in viel geringerem Grade zu konstatieren waren, konnte bei ausgewachsenen Exemplaren zwar durch ausgedehnte Rindenabtragungen eine Volumenabnahme der entsprechenden Hemisphäre (mit Hydrocephalus e vacuo), nie aber eine kranielle Hemiatrophie erzielt werden.

Auf Grund dieser Versuche spricht sich d'Abundo natürlich entschieden gegen die Virchowsche Hypothese aus, welche für die Mikrozephalie eine vorzeitige Verknöcherung der Schädelnähte verantwortlich macht. Letztere sei, wo man sie am Kranium der Mikrozephalen finde, lediglich das Zeichen eines Senium praecox, das wohl mit der schweren intrauterinen Beeinträchtigung des Nervensystems zusammenhänge. Nicht nur im embryonalen Leben aber, sondern auch in den ersten Zeiten der extrauterinen Entwickelung stehe der Schädel in unzweideutiger Weise unter dem trophischen Einflusse der Gehirnrinde; sein Wachstum sei, wie dasjenige der Gesamthemisphäre, an die kortikale Integrität gebunden.

Rob. Bing.

338) Mucha, S. (Wien). **Zwei Fälle von Vergiftungen mit Chrompräparaten.**

339) Zdarek, E. (Wien). **Über die Verteilung des Chroms im menschlichen Organismus bei Vergiftung mit Chromsäure bezw. Kaliumdichromat.** (Vierteljahrsschr. f. ger. Mediz. u. s. w. 1906, Bd. 31, Supplement.)

Die erste Arbeit enthält die anatomisch-pathologischen Befunde, die zweite die der chemischen Analyse bei einem Falle von Vergiftung mit Kaliumbichromat und einem mit Chromsäure. Im ersteren wurden von 10 g des eingenommenen Chromats nur 0,65 in der ganzen Leiche wiedergefunden, davon relativ am meisten in der Leber und den Lungen. Trotz der Wirkung des Erbrechens und der Magenspülung ist mit sehr rascher Wiederausscheidung zu rechnen, da der Tod 12 Stunden nach der Einnahme des Salzes erfolgt ist. Von den im andern Fall eingeführten 6 g Chromsäure wurde im Gegensatz hierzu fast alles wiedergefunden (davon 1 g allein in der

Leber), allerdings waren sowohl Erbrechen wie Magenspülung angeblich wegen einer Kyphose unmöglich gewesen und der Tod trat nach 4 Stunden ein. Eine auffällig starke Entzündung des unteren Dünndarms erklärt Verf. als Wirkung des in den Darm ausgeschiedenen Magnesiumchromats, das durch die Verabreichung des als Antidot empfohlenen Magnesiumchromats sich gebildet hat. *P. Fraenckel.*

340) Lando, D. H. Über Veränderungen des Pankreas bei Leberzirrhose. Aus dem pathol.-anat. Institut Wien. (Zeitschr. f. Heilkunde, XXVII. Bd., Jahrg. 1906, H. 1, S. 1—29.)

In allen seinen 23 Fällen von Leberzirrhose konnte Verf. eine mehr oder minder starke Bindegewebswucherung im Pankreas finden. Die Wucherung kann das intralobuläre Bindegewebe allein betreffen (intraazinöser Typus). Wenn eine Vermehrung des interlobulären Bindegewebes vorhanden war, zeigte sich stets auch das intralobuläre Bindegewebe affiziert. Kopf und Schweif des Pankreas werden zuerst befallen und weisen stets die vorgeschrittensten Veränderungen auf. Bei Pigmentzirrhose der Leber wurde stets auch eine starke Pigmentation im Pankreas gefunden. Die Langerhansschen Inseln waren in den vom Verf. untersuchten Fällen fast stets verändert, doch bei nicht gleichzeitig vorhandenem Diabetes nur in geringem Grade. Sehr oft sind die elastischen Fasern vermehrt oder verdickt. Die Form der Zirrhose bedingt keinen Unterschied im mikroskopischen Pankreasbild. *Fritz Loeb.*

341) Bickel, A. Experimentelle Untersuchungen über den Einfluß der Mineralwässer auf die sekretorische Magenfunktion. Aus der experimentell-biologischen Abteilung des königl. pathol. Instituts der Universität Berlin. (B. kl. W. Nr. 2, S. 42—45.)

Boas hat darauf hingewiesen — »Karlsbad oder Kissingen?« — daß uns eine genaue Kenntnis der physiologischen Wirkung der Mineralwässer not tut, wenn wir Verdauungskranke beraten müssen, welches Bad sie aufsuchen, welchen Trinkkuren sie sich unterziehen sollen. Von dem wohlbegründeten Satze ausgehend, daß in der Regel in der Medizin das am wenigsten geklärt ist, worüber am meisten geschrieben und am lebhaftesten gestritten wird, hat B. an Tier und Mensch Versuche über den Einfluß der Wässer angestellt. Bei dem Hunde wurden die Pawlowschen Scheinfütterungsversuche etwas modifiziert; das Tier erhielt durch die Fistel eine bestimmte Menge der zu prüfenden Flüssigkeit; nach einer Viertelstunde Entfernung des noch vorhandenen Wassers, Austrocknung mit Mulltupfern. Hierauf eine 5 Minuten währende Scheinfütterung mit gehacktem Fleisch, das gekaut und durch die Ösophagusfistel entleert wird. Der reflektorisch gebildete aus der Magenfistel ausfließende Saft portionsweise von 5 zu 5 Minuten gesammelt: Es läßt sich leicht der Einfluß des reinen Wassers mit dem eines Mineralwassers vergleichen. — Für den Versuch am Menschen steht ein von Prof. Gluck operiertes 23jähriges Mädchen mit sonst gesundem Magen zur Verfügung. (Vor 8 Jahren nach Laugenvergiftung mit Ösophagusstriktur Magenfistel. Jetzt Ösophagotomie mit Vernähung und Versenkung des unteren Ösophagusendes und Ösophagusfistel am Halse.) Es werden in den nüchternen Magen 200 ccm Wasser eingeführt. Nach einer Viertelstunde Ablassen des Wassers, 10 Minuten lange Scheinfütterung mit gebratenem Hackbeefsteak mit Wirsingkohl. Der von 5 zu 5 Minuten abfließende Magensaft gesammelt und der Einfluß des Leitungswassers mit den verschiedenen Mineralwässern und dieser unter sich verglichen. Es werden versucht: 1. die einfachen Säuerlinge (Apollinaris, Harzer Sauerbrunnen, Gießhübel etc.), 2. die Kochsalzwässer (Kissinger Rakoczy, Wiesbadener Kochbrunnen, Hauptstollenquelle in Baden-Baden etc.), 3. die alkalisch muriatischen Wässer (Emser Wasser, Selters etc.), 4. die alkalisch-salinischen Wässer (Karlsbad, Marienbad, Franzensbad, Tarasp etc.), 5. die alkalischen Wässer (Vichy, Fachingen, Bilin, Neuenahr), 6. die Bitterwässer (Hunyadi-Janos).

Die Kohlensäure regt, wie auch klinisch feststeht, die Säureproduktion an und erhöht die in der Zeiteinheit abgeschiedene Saftmenge. Die Salzwirkung setzt sich aus verschiedenen Komponenten zusammen; der endliche Effekt des Salzgemisches ist die Resultante aus den verschiedenen, oft gegensätzlichen Wirkungen der einzelnen Salzarten, Kochsalz, doppelkohlensaures Natrium, Natr. sulf. und Magn. sulf. Dünne Lösung der drei letzteren hemmt die Sekretion, die des Kochsalzes wirkt

wie reines Wasser etwas anregend, während stärkere Lösung hemmt. Bei einfachen Säuerlingen wirkt nur die Kohlensäure. Die alte Vorstellung, Kochsalzwässer hemmen die sekretorische Magenfunktion, ist unvereinbar mit den Erfahrungen aus den Experimenten. Das Gleiche gilt von den alkalisch-muriatischen Wässern. — Bei alkalisch-salinischen Wässern, wie Karlsbader, ist keine Tendenz zur Förderung der Drüsentätigkeit vorhanden Die rein alkalischen Wässer, wie Vichy, zeigen beim Menschen eine im Vergleich zum Kochsalzwasser hemmende Wirkung. Bitterwasser lockt unter gewissen Voraussetzungen Wasser aus der Magenwand unter gleichzeitiger Lähmung der Bildung von spezifischen Bestandteilen des Magensaftes. — B. hält es für ausgeschlossen, daß man am ausgeheberten Magenmittel sichere Versuche anstellen kann. Seine Resultate stimmen teilweise mit den Erfahrungsresultaten überein. Ein Neurastheniker wird — allgemein günstige Bedingungen vorausgesetzt — überall Heilung finden. Bei Subacidität auf dem Boden eines organischen Magenleidens werden die einfachen Säuerlinge, vor allem die Kochsalzquellen, sowie die alkalisch-muriatischen Quellen helfen. Bei Hyperazidität und Hypersekretion der Gebrauch der alkalisch-salinischen oder rein alkalischen Wässer. *Bornstein.*

342) Lönnqvist, Bernt. Beitrag zur Kenntnis der Magensaftsekretion. (Finska läkaresällsk. handl. Februar 1906.)

Die ausgedehnten Untersuchungen wurden im Pawlowschen Laboratorium an einem von Pawlow selbst operierten Hunde angestellt und ergaben folgendes: Der Sekretionsprozeß im Magen steht nicht nur unter dem Einfluß psychischer Impulse, sondern auch der Einwirkung gewisser chemischer Stoffe auf Magen- und Darmschleimhaut. Fett wirkt hemmend auf die Sekretion, und zwar geht diese Wirkung nicht nur vom Magen, sondern auch reflektorisch vom Darm aus. Bei Gastroenterostomie hemmt fetthaltige Kost die Sekretion bedeutend mehr als unter normalen Verhältnissen, wogegen andere Nahrungsmittel, wie Brot und Fleisch, keine wesentliche Abweichung bewirken. In einem vom Darm abgesperrten Magen wirken direkt eingeführte Stoffe in verschiedener Weise. Wasser, Alkohol und niedere Abbauprodukte des Eiweißes bewirken eine reichliche Sekretion, ebenso Fleisch und Fleischextrakt. 0,1—0,5 % HCl, ebenso natürlicher Magensaft bewirkt nur geringe Saftabsonderung, wohingegen 0,5 % Milch- und Buttersäure eine ähnliche oder sogar noch stärkere Absonderung bewirken wie Wasser. Die Wirkung von ClNa- und Sodalösung hängt von der Konzentration ab. Die geringste Absonderung bewirkt physiol. ClNa-Lösung; die Absonderung steigt mit Vermehrung und Verminderung der Konzentration. Schwache Sodalösung (0,25—0,5 %) wirkt ähnlich wie Wasser; starke Lösungen (1—1,5 %) bewirken eine starke Steigerung. Galle und Speichel wirken wie Wasser; Galle fällt dabei das Pepsin und macht so die Verdauung unmöglich. — Sowohl Wasser wie Alkohol werden im Magen aufgesaugt. Die Einwirkung des Alkohols tritt am deutlichsten in der ersten Halbstunde hervor. — Ein anderer Saft als der gewöhnliche, etwa ein Verdünnungssaft, wird nicht sezerniert. Bei der Einwirkung von Kochsalz und Säuren kommt es zu reichlicher Schleimabsonderung, während die Azidität geringer wird. — Vom Duodenum aus haben weder Wasser noch 0,9—2 %ige Kochsalzlösungen eine Einwirkung auf die Sekretion; flüssiges Fett und in geringerem Grade auch Sodalösung wirken verminderd. — Der natürliche Digestionsprozeß geht rascher und vollständiger vor sich als der künstliche; dies beruht darauf, daß durch die Magenbewegungen der frisch abgesonderte kräftige Saft besser als in vitro auf das Eiweiß einwirken kann, dann auch darauf, daß die hemmenden Verdauungsprodukte aus dem Magen entfernt werden, was wieder in vitro unmöglich ist. *M. Kaufmann.*

343) Neisser, M., u. Sachs, H. Die forensische Blutdifferenzierung durch antihämolytische Wirkung. Aus dem königl. Institut f. experim. Therapie in Frankfurt a. M. (Direktor Geh.-Rat Prof. Dr. P. Ehrlich). (B. kl. W. 1906, Nr. 3, S. 67—69.)

N. und S. haben bereits in Nr. 44 der B. kl. W. 1905 zum Nachweis der Herkunft des Blutes ein Verfahren mittels Ablenkung hämolytischer Komplemente empfohlen, welches auf den Untersuchungen von Gengou und Moreschi basiert. Später benutzten sie anstatt der zuerst verwandten Immunsera die hämolytischen

Wirkungen des normalen Serums zur Anstellung der Reaktion, von der Tatsache ausgehend, daß normale und immunisatorisch erzeugte Hämolysine ihre Wirkung nach dem gleichen Mechanismus entfalten. Die Vereinfachung der Versuchsanordnung besteht dann darin, daß Ambozeptor und Komplement in einer Flüssigkeit zur Verfügung stehen. In einem Vorversuch wird zunächst die komplett lösende Dosis des Kaninchenserums festgestellt (0,25 ccm). Nun werden 0,25 ccm Kaninchenserum mit der auf Menschenblut zu prüfenden Flüssigkeit und dem Antiserum (0,01 ccm) gemischt. Gemisch 1 Stunde bei 37°, Zusatz von 1 ccm 5%igem Hammelblut, Verweilen bei 37°, nach 2 Stunden Ablesen. Ausbleiben der Hämolyse spricht für die Anwesenheit von Menschenblut. Die Interferenz von 1/100,000 Menschenserum hebt die Hämolyse vollständig auf; selbst 1/1000,000—1/10,000,000 lassen noch deutliche Unterschiede erkennen. Jedes zur Verwendung kommende Antiserum muß stets erst in verschiedenen Mengen eingestellt werden. Als Testmenge des Menschenserums 0,0001 ccm. N. und S. empfehlen die Anwendung normaler Hämolysine an erster Stelle für die Praxis. Die Methode kommt der Präzipitinmethode an Genauigkeit mindestens gleich. Es erscheint erwünscht, das Ablenkungsverfahren gleichzeitig mit der Wassermann-Uhlenhuthschen Methode für die forensische Praxis heranzuziehen, was für die verantwortungsvolle Entscheidung seitens des Gerichtsarztes angenehm sein dürfte. Die erwähnte Methode hat sich den Autoren auch in praxi vorzüglich bewährt. *Bornstein.*

344) **Landrin, A. De l'Iboga et de l'Ibogaïne.** (Thèse de Paris 1905, Nr. 193, 128 S.)

Das Ibogaïn ist das Alkaloïd aus der Wurzel der Tabernanthe Iboga; es hat eine nervenerregende, eine kardiotonische und eine den Stoffwechsel anregende Wirkung. *Fritz Loeb.*

Physiologie und physiologische Chemie.

345) **Steeusma, F. A. Über Farbenreaktionen der Eiweißkörper, des Indols und des Skatols mit aromatischen Aldehyden und Nitriten.** Aus dem pathol. Laborat. der Univ. v. Amsterdam. (Ztschr. f. physiol. Chem. 1906, Bd. 47, S. 25—27.)

Verf. hat die Angabe E. Rohdes (Ztschr. f. physiol. Chem. 1905, Bd. 44, S. 161) betreffend die Farbenreaktionen der Eiweißkörper mit p-Dimethylaminobenzaldehyd, mit Vanillin und p-Nitrobenzaldehyd durch eine Modifikation, welche in dem Hinzufügen von Nitrit besteht, erweitert. Dadurch werden weitere charakteristische Farbenreaktionen erhalten. Es reagiert dabei im Eiweiß wahrscheinlich das Tryptophan. *Schittenhelm.*

346) **Kóssa, J. Die quantitative Bestimmung der Harnsäure im Vogelharn.** Aus d. pharmak. Inst. d. königl. ungar. tierärztli. Hochschule zu Budapest. (Ztschr. f. physiol. Chem. 1906, Bd. 47, S. 1—5.)

K. machte den Versuchshühnern einen Anus praeternaturalis und gewann so den Harn und den Kot getrennt. Aus dem Harn erhielt er die Harnsäure durch Behandlung derselben mit schwefelsäurehaltigem Alkohol (90%) in reinem wägbaren Zustande. *Schittenhelm.*

347) **Burton-Opitz. The effect of changes in temperature upon the viscosity on the »living« blood.** Physiol. laborat. of Columbia Univers. New York. (Journ. of experim. medic. 1906, Bd. 8, H. 1, Jan. 25, S. 59—64.)

Autor konnte früher zeigen, daß die Viskosität defibrinierten Blutes bei Temperaturerhöhung fällt, bei Erniedrigung derselben steigt. Nach der Methode von Hürthle wurde nun der gleiche Einfluß auf das zirkulierende Blut des Hundes untersucht. Die Viskosität nahm im warmen Wasserbade ab und im kalten Wasserbade zu. Dagegen stieg die Viskosität und mit ihr das spezifische Gewicht des Blutes, wenn die Versuchshunde einem heißen Luftbade ausgesetzt wurden. *H. Ziesché.*

348) Winterstein, E., u. Strickler, E. Die chemische Zusammensetzung des Kolostrums mit besonderer Berücksichtigung der Eiweißstoffe. Aus d. agrikultur-chemischen Laboratorium des Polytechnikums in Zürich. (Ztschr. f. physiol. Chem. 1906, Bd. 47, S. 58—82.)

Verff. stellten die Untersuchungen an Kolostrum von Kühen an und fanden dabei folgendes: Die durch Hitze koagulierbaren Eiweißstoffe des Kollostrums lieferen bei der hydrolytischen Spaltung: Alanin, Aminovaleriansäure, Leucin, Pyrolidinkarbonsäure, Serin, Phénylalanin, Tyrosin, Asparaginsäure, Glutaminsäure, Cystin, daneben noch andere Aminosäuren, deren Natur noch nicht aufgeklärt ist; ferner Arginin, Histidin, Lysin, Tryptophan und Ammoniak. Diese Eiweißsubstanzen enthalten daneben einen oder mehrere Kohlenhydratkomplexe. Das untersuchte enthielt folgende Bestandteile: Kaseïn, Albumin, Globulin, Fett, freie Fettsäuren, Lecithin, Cholesterin, freie Glyzerinphosphorsäure, Milchzucker und Harnstoff. Tyrosin, Cholin, Nukleïn und Hexonbasen konnten nicht nachgewiesen werden. Neben Milchzucker findet sich kein optisch aktives die Fehlingsche Lösung reduzierendes Kohlenhydrat.

Die Zusammensetzung des Kolostrums ergibt folgende Werte:

Trockensubstanz	17,19 %
Gesamt-N	1,53 »
Gesamteiweiß-N	1,43 »
Gesamteiweiß	9,13 »
Kaseïn	3,00 »
Albumin	5,06 »
Eiweiß fällbar durch Gerbsäure	1,16 »
N in Form von Nichteiweißsubstanzen	0,07 »
Ätherextrakt	2,4 »
Cholesterin	0,04 »
Milchzucker	2,87 »
Asche	0,68 «.

Schittenhelm.

349) Fischer, Emil. Untersuchungen über Aminosäuren, Polypeptide und Proteïde. (Ber. d. d. chem. Gesellsch. 1906, Bd. 39, Nr. 3.)

Fischer gibt hier in größerer Ausführlichkeit und mit vorzüglicher Literaturangabe einen detaillierten Sammelbericht über seine erfolgreichen Arbeiten der letzten 6 Jahre im Gebiete der Proteïne etc. Es ist der Inhalt des Vortrags, den er in der Deutsch. chem. Gesellsch. am 6. Januar gehalten hat. Ein Referat dieser Arbeit erübrigt sich. Ein Studium dieser Abhandlung kann den Biologen und Medizinern nicht genügend empfohlen werden. *F. Samuely.*

350) Fischer, Emil, u. Abderhalden, Emil. Bildung eines Dipeptids bei der Hydrolyse des Seidenfibroins. (Ber. d. d. chem. Ges. 1905, Bd. 39, Nr. 3, S. 752.)

Auf der Karlsbader Naturforscher-Versammlung 1902 hatte Fischer die Mitteilung gemacht, daß er in Gemeinschaft mit Bergell durch kombinierte Hydrolyse des Seidenfibroins mit starker kalter Salzsäure, Trypsin, und warmem Barytwasser ein krystallinisches Produkt gewonnen hatte, das mit Naphthalinsulfochlorid reagierte, und das er als das Dipeptid Glyzylalanin betrachtete. Die Übereinstimmung mit den beiden möglichen synthetischen Körpern, dem Glyzyl-d-Alanin und d-Alanylglyzin war aber keine vollkommene.

Nun ist es gelungen aus dem Hydrolysengemisch des Seidenfibroins über den Weg des flüchtigen Dipeptidester, ein Methyldiketopiperazin $NH\langle{}^{CH_2-CO}_{CO-CH-CH_3}\rangle NH$ zu isolieren, das identisch ist mit einem analogen Produkt, hergestellt aus Glykokoll d-Alanin. Diese partielle Hydrolyse geschah durch 5tägiges Stehenlassen mit 70 % H_2SO_4 bei 18°. Die von Schwefelsäure befreite Lösung wurde alsdann noch 8 Tage mit Pankreassaft verdaut. Beim Einengen schied sich Tyrosin ab, in einer Ausbeute von 40 %. Die Mutterlauge wurde in der üblichen Weise verestert, die Ester in Freiheit gesetzt. Bei der Destillation im Vakuum destillierten die Aminosäuren-

ester über, die Peptidester blieben zurück, durch trocknes NH_3 wurden diese in die Diketopiperazine verwandelt. Dieses sich kristallinisch abscheidende Produkt erwies sich nach der Reinigung als ein Derivat Glyzyl-d-Alanins.

Durch Rückverwandlung entstand das Dipeptid, und zwar 2 Isomere Glyzyl-d-Alanin- und d-Alanyl-Glyzin. Die Autoren glauben, daß der ursprüngliche Körper das Glyzyl-d-Alaninanhydrid ist, da er sich von dem gleichen synthetischen Körper nur durch eine geringe Differenz des Drehungsvermögens unterschied. Der gleiche Körper wurde durch Hydrolyse mit Salzsäure aus dem Seidenfibroin in einer Minimalausbeute von 12 % gewonnen. Es wurde nun ferner die Möglichkeit einer sekundären Bildung des Glyzyl-d-Alaninanhydrids aus primär entstandenem Glykokoll und Alanin ausgeschlossen. Unter Einhaltung der gleichen Versuchsbedingung wie bei der Hydrolyse des Fibroins, war aus Mischungen von Glykokoll und Alanin, sowie aus dem glykokollfreien Kaseïn unter Zusatz von Glykokoll und d-Alanin, kein Dipeptidanhydrid zu isolieren. Umgekehrt ließ sich bei dieser partiellen Hydrolyse keine erhebliche Bildung von freien Monoaminosäuren (Glykokoll-Alanin) konstatieren. Alles das spricht dafür, daß es Fischer und Abderhalden hier gelungen ist, ein primäres natürliches Dipeptid zu isolieren, das bei dem hydrolytischen Zerfall des Proteïns abgespalten ist, und seinerseits eine Vorstufe bildet vor dem Entstehen der freien Aminosäuren. Es ist dies der erste Fall, in dem die Synthese der Peptide mit dem hydrolytischen Abbau und dem natürlichen Produkt des Proteïns zusammentrifft.

Die Autoren berichten ferner, daß es gelungen ist aus den sicher noch vorhandenen natürlichen Peptiden noch einen Körper von der Zusammensetzung des Glyzyltyrosinanhydrids zu isolieren. *F. Samuely.*

351) Fischer, Emil. Synthese von Polypeptiden. XIV. (Ber. d. d. chem. Ges. 1906, Bd. 39, Nr. 2, S. 453.)

In weiterer Folge der Peptidarbeiten wird die Gewinnung des ersten Hexa- und Heptapeptid mitgeteilt. Das α-Bromisokapronyldiglyzylglycin läßt sich an der Karbonsäuregruppe in der bekannten Weise nach Fischer mit Azetylchlorid und PCl_5chlorierern. Der entstehende Bromkörper läßt sich mit Glykokollester kuppeln, so daß der Ester eines Bromisokapronyltriglyzylglyzins entsteht. Die Verseifung dieses Esters ist aber mit großen Verlusten verknüpft. Dagegen gelingt es leicht das bromhaltige Säurechlorid durch Schütteln in alkalischer Lösung an Glykokoll, Glyzylglyzin und Diglyzylglyzin zu kuppeln. Aus den bromhaltigen Substanzen läßt sich in den beiden letzten Fällen das Br gegen NH_2 mit NH_3 austauschen und es entstehen das Leuzyltetraglylglyzin und das Leuzylpentaglyzylglyzin. Diese neuen Körper sind als Razemkörper optisch inaktiv. Sie geben starke Biuretreaktion, ferner wird über ein optisch aktives Dipeptid berichtet, das d-Alanyl-d-Alanin, und sein durch Behandeln seines Esters mit NH_3 gewonnenes Diktopiperazin, d. h. d-Alaninanhydrid. Das gleiche Anhydrid wird durch Erhitzen des d-Alaninesters, speziell des reaktionsfähigen Methylesters auf 100° gewonnen.

Das früher bereits beschriebene inaktive Alanylalanin ist wohl eine Razemform des aktiven Dipeptids, da es nach Abderhalden durch Pankreassaft partiell hydrolisiert wird. D. h. nur dasjenige Dipeptid wird fermentativ angegriffen, das, wie im vorliegenden Fall das d-Alanin, die Aminosäuren in der optisch aktiven natürlichen Form enthält.

Das d-Alanin wurde aus Rohseide dargestellt; die Arbeit enthält eine genaue methodische Angabe seiner Gewinnung.

Die größere Reaktionsfähigkeit der Aminosäure und Peptidmethylester im Vergleich zu den Äthylestern läßt für die Synthese neue Erfolge erwarten. Während der Diglyzylglyzinäthylester, auf 100° erhitzt, biuretgebende aber nicht identifizierbare Substanzen gibt, geht der analoge Methylester (2 Mol.) unter Abspaltung von Methyalkohol in den verseifbaren Ester des Pentaglyzylglyzin über. Ob die 6 Glyzinreste in grader Kette stehen ist noch nicht festgestellt. Daneben entsteht ein zweiter H_2O unlöslicher Körper, der vielleicht ein Oktoglyzinanhydrid ist.

F. Samuely.

352) Fischer, Emil, u. Schmitz, Wilhelm. Synthese der α-Aminofettsäuren mittels der Bromfettsäuren. (Ber. d. d. chem. Ges. 1905, Bd. 39, Nr. 2, S. 351.)

Es wird ein neuer Weg zur Sythese von α-Aminosäuren mitgeteilt. Durch

Bromieren der Monoalcylmalonsäure, z. B. der Isobutylmalonsäure entsteht die Bromisobutylmalonsäure. Beim Schmelzen verliert die Säure in Analogie zu den bekannten Malonsäurensynthesen, Kohlensäure $R—C\langle\begin{smallmatrix}COO|H\\COOH\end{smallmatrix}$ und es entsteht die entsprechende Bromfettsäure R — CH — COOH., d. h. die α-Bromisokapronsäure. Durch behandeln mit NH_3 wird das Brom ausgetauscht, und es entsteht die α-Aminosäure, das Leuzin. In analoger Weise wurde aus β-Phenyläthylmalonsäure über den Weg der γ-Phenyl-α-Brombuttersäure, die zugehörige Aminosäure dargestellt.

F. Samuely.

353) Siegfried, M. Über Abscheidung von Aminosäuren. (Ber. d. d. Ges. 1905, Bd. 39, Nr. 2, S. 397.)

Nach früheren Beobachtungen des Verf. werden Aminosäuren in Gegenwart von Alkalien oder Erdalkalien aus wässeriger Lösung mit Kohlensäure als Karbaminosäuresalze abgeschieden. Die Unlöslichkeit dieser Salze in Alkohol oder Wasser gestattete ihre Trennung und die Abscheidung von Peptonen, Albumosen und Aminosäuren und die Isolierung aschefreier Substanzen. Diese Abscheidung erfolgte in einem Versuch mit 3,8 g Glykokoll quantitativ als karbaminosaures Barium aus Barytlösung mit einem Bariumgehalt von 1 Liter $^1/_{10}$ Norm. Barytlauge. Durch Umsetzen mit Ammoniumkarbonat wurden 3,15 Glykokoll wiedergewonnen. Für das so gereinigte Glykokoll wird der Schmelzpunkt 255 angegeben. In analoger Weise gelang die Trennung des Glyzylglyzins und die Trennung des Glykokoll vom Alanin, da das Ba-Salz der Alaninkarbonsäure viel wasserlöslicher ist.

Verf. hofft auf diese Weise Peptone und intermediäre Spaltkörper der Proteïnhydrolyse zu trennen, und die Proteïnabkömmlinge im Harn zu isolieren.

F. Samuely.

354) Boddaert, R. Nouvelle étude expérimentale de l'influence de l'innervation sur la transsudation vasculaire. Application à la pathógénie de l'ictère dit partiel. (Bûllet. de l'acad. royal. de médec. de Belgique 4ème série, Bd. 19, Nr. 9 u. 10, 1905, S. 603—614.)

Bei Kaninchen, denen zur Erzeugung von Ikterus der duct. choledochus unterbunden war, trat bei Durchschneidung des Halssymphaticus oder Exstirpation des oberen Cervicalganglions auf einer Seite der Ikterus weit früher und intensiver an der Conjutiva dieser Seite als der der andern auf. Diese Beobachtung legt nach dem Verf. die Folgerung nahe, daß der beim Menschen sicher, wenn auch nur sehr selten beobachtete partielle Ikterus der verschiedenen Gefäßinnervation in den verschiedenen Hautbezirken seinen Ursprung verdankt. *G. Landsberg.*

355) Saito. Studien über die Spaltung und Resorption des Nahrungsfettes. (Inaug.-Diss., Würzburg 1905, 38 S.)

Verf. kommt auf Grund seiner ausführlich mitgeteilten Versuche zu folgendem Ergebnis:

1. Bei mäßiger Ernährung kleiner Hunde gehen ungefähr 5,94—6,02 % des Futters (die Futtermischung für die Versuche wurde aus magerem Pferdefleisch, Oleïnsäure und Schweinefett hergestellt) pro Stunde aus dem Magen in den Dünndarm über und sind in 6—7 ½ Stunden 50,04—57,88 % des Futters aus dem Dünndarm verschwunden.

2. Bei Ernährung nicht großer Hunde mit einem Futter, das 20 % Fettmischung (10 % Oleïnsäure enthaltendes Schweineschmalz) enthält, gehen pro Stunde 5,94 bis 8,39 % der Fettmischung aus dem Magen in den Dünndarm über und sind in 6 bis 7 ½ Stunden 90,22—93,50 % der Fettmischung aus dem Dünndarm verschwunden.

3. Im Magen findet keine lebhafte Fettspaltung statt. Bei 6—7 ½ stündigem Verweilen des Fettes im Magen nimmt die freie Fettsäure nur um 1,63—2,56 % zu. Die Ursache davon kann Verf. nicht erklären.

4. Im Dünndarm dagegen findet eine lebhafte Fettspaltung statt; in der oberen Hälfte des Dünndarms steigt die freie Fettsäure auf 47,04—72,22 % (weniger 10 % freie Säure, die im Futter enthalten waren) in der unteren Hälfte auf 51,63 bis 64,07 %.

5. Im Mastdarm beträgt die Fettsäure im Mittel 47,6 %.

6. Im oberen Dünndarm beträgt die der Seife entsprechende freie Fettsäure 13,30 %, im unteren Dünndarm 41,50 %, im Mastdarm 64,90 %.

7. Der Säuregrad des Ätherextraktes aus der Dünndarmwand mit Schleimhaut, sowie derjenige der Dünndarm-Schleimhaut allein beträgt mehr als die Hälfte von demjenigen des Ätherextraktes aus dem Dünndarminhalt. Der Ätherextrakt aus der Dünndarm-Schleimhaut enthält etwas mehr freie Säure als derjenige aus der Dünndarmwand mit Schleimhaut.

8. Deshalb glaubt Verf. sagen zu dürfen, daß eine ziemlich große Menge gespaltener freier Fettsäure von der Darmwand resorbiert wird.

9. Da die prozentische Menge der freien Fettsäure im Dünndarm deutlich ansteigt, so lautet die nächstliegende Folgerung, daß die Fettspaltung schneller geschieht, als die Resorption der freien Fettsäure. *Fritz Loeb.*

Experimentell-klinische Untersuchungen.

356) Strzyzowski, Kasimir. Über ein neues, abnormes Stoffwechselprodukt im Harn bei schwerem Diabetes. Labor. für physiol. Chemie Lausanne. (Pharm. Post 1906, Nr. 1, S. 1—3.)

Seine frühere Mitteilung (Therap.Mon.-H. 1905), wonach ein 5%iger Zusatz von offizinellem (40%igem) Formaldehyd zum Zuckerharn bisweilen eine grüne Fluoreszenz hervorruft, die gewöhnlich schon nach 24, spätestens 48 Stunden auftritt, Monate lang anhält und als prognostisch ungünstige Erscheinung aufzufassen ist, ergänzt Verf. durch neue Beobachtungen. Er berichtet über die Extraktion und Eigenschaften des Farbstoffes, der das grüne Pigment liefert. *Fritz Loeb.*

357) Kaliski, F. (Breslau). **Über eine neue Funktionsprüfung des Magenchemimus während der Verdauungstätigkeit ohne Anwendung der Schlundsonde (Sahlische Desmoidreaktion).** (Allg. med. Central-Ztg. 1906, Nr. 9, S. 157—159.)

Auf Grund seiner Versuche bestätigt Verf., daß die Sahli'sche Reaktion eine vorzügliche Reaction von freier HCl nach einer aus gemischter Kost bestehenden Mahlzeit ist. Er stellt folgende Thesen auf:

1. Für Hyperazidität spricht eine tiefblaue Verfärbung schon nach 4—7 Stunden.
2. Für normale Azidität spricht der Eintritt der Reaktion nach 7—12 Stunden.
3. Für Subazidität resp. motorische Insuffizienz spricht der Eintritt der Reaktion erst am nächsten Tage. *Fritz Loeb.*

358) Petitti, V. (Neapel). **Über die Ausnutzung der verschiedenen Zuckerarten bei Diabetikern.** Aus der chem. III. med. Klinik der Charité in Berlin: Geh. R. Prof. Senator. (B. kl. W. 1906, Nr. 6, S. 156—161.)

Auf Veranlassung von Senator hat P. die Resorption und Ausnutzung verschiedener Zuckerarten bei Diabetikern per os und — mit Umgehung der Leber — per anum studiert. Angewandt wurde Traubenzucker, Lävulose, Rohrzucker und Milchzucker. Arabinose wurde von keiner Zuführungsstelle vertragen, Stärke nur schlecht. Bei 3 von 4 Patienten gelangen die Versuche sehr gut. Nach einer Entziehungsdiät, die 0 % oder einen Bruchteil eines Grammes Zucker im Harn aufwies, wurden 50 g Zucker ein Mal 2 Tage lang durch den Mund, das andere Mal 2 Tage lang durch den Mastdarm gegeben; zwischendurch 1 Tag Pause. Vor der Darreichung per anum Reinigungsklystier und kleine Einspritzung mit 4—5 Tropfen Opiumtinktur. Urin in 2stündlichen Zwischenräumen gesammelt und analysiert, der 24stündige Kot in Eis aufbewahrt. Die definitiven Resultate dieser Versuche sind folgende:

1. Der durch den Mastdarm eingeführte Zucker wird in der Tat als solcher resorbiert, welcher Art er auch sei. Daß eine erhebliche bakterielle Zersetzung im Darm stattfindet, ist wenig wahrscheinlich, erstens, weil man ja den Zuckerklystieren ein Reinigungsklystier voraufgehen ließ und dann, weil es an Blähungen und Darmbeschwerden seitens der Patienten fehlte.

2. Man kann nicht mit absoluter Sicherheit sagen, daß der durch das Rektum eingeführte Zucker besser ausgenutzt wird, als der durch den Mund gegebene. Sehr

viele Male ist das der Fall, in anderen Fällen tritt aber das Gegenteil ein. Welches die Ursachen sind, die diese Ausnutzung begünstigen oder erschweren, ist nicht zu sagen; sie entziehen sich für jetzt unserer Beobachtung.

3. Welche Zuckerart in einen diabetischen Organismus, sei es per os oder per rectum (Quantität 50 g), auch eingeführt sei, es erfolgt immer eine größere Zuckerausscheidung aus dem Organismus, und zwar von rechtsdrehendem Zucker.

4. Man kann nicht mit Sicherheit sagen, welches die von einem diabetischen Organismus besser ausgenutzte Zuckerart sei; der Milchzucker scheint noch am besten ausgenutzt zu werden, am schlechtesten der Rohrzucker.

5. In schweren Fällen von Diabetes, sei der Zucker durch Mund oder Mastdarm eingeführt worden, verändert sich eine schon bestehende Azidosis nicht und die Zuckerausscheidung bleibt unverändert, ohne von der Zuckereinführung besonders beeinflußt zu werden.

6. Die Zuckerklystiere und besonders diejenigen von Milchzucker können in der diabetischen Diät Verwendung finden. *Bornstein.*

359) Zweifel. Das Gift der Eklampsie und die Konsequenzen für die Behandlung. (M. m. W. 1906, Nr. 7, Februar.)

Um der Kenntnis des Eklampsiegiftes näher zu kommen, wurden zunächst die N-haltigen Stoffe des Harns Eklamptischer systematisch bestimmt. Es ergab sich konstant eine Verminderung des Harnstoffs bis zu 27 % des Gesamt-N herab, sowie eine sehr erhebliche Vermehrung der NH_3 bis zu 16,5 % der Gesamt-N. Letzterer Befund ließ auf das Vorhandensein einer Azidose schließen, und es galt, die betreffende Säure aufzufinden. Die weiteren Untersuchungen ergaben, daß die normal im Harn vorkommenden Säuren nicht angeschuldigt werden können, speziell für die H_2SO_4 zeigte es sich sogar, daß ihre Menge gegenüber der weniger oxydierter Schwefelverbindungen vermindert war, ebenso wie die verminderte Harnstoffbildung ein Beweis für die bei der Eklamptischen statthabenden mangelhaften Oxydation des Eiweißes. Man mußte nun an Fleischmilchsäure als Ursache der Azidosis denken, weil diese das Produkt einer mangelhaften Oxydation im Tierkörper ist. Verf. hat die Fleischmilchsäure im Urin eklamptischer Frauen in nunmehr 18 nach einander untersuchten Fällen regelmäßig gefunden; viel mehr und leichter noch ist sie im Blute Eklamptischer zu finden. Die Frage, ob diese Säure ätiologisch mit der Eklampsie etwas zu tun hat, wurde dadurch in bejahendem Sinne gelöst, daß 3mal prozentualiter mehr Milchsäure im Nabelschnurblut gefunden wurde als im Aderlaßblut der Mutter, und dreimal in dem Extrakt der Plazenta mehr als im zugehörigen Aderlaßblut; damit war nämlich der Einwand hinfällig, daß sie in der Mutter selbst infolge der Krampfanfälle entstehe. Mit absoluter Sicherheit wurde dies weiter dadurch widerlegt, daß sie 4mal im Harn und 2mal im Blut von Schwangeren mit Graviditätsnephritis vor dem Eintritt von Krampfanfällen nachgewiesen wurde. Im Blut und Urin gesunder Menschen kommt die Fleischmilchsäure nicht vor.

Therapeutisch sind die Konsequenzen dieser Befunde einmal rascheste Entbindung bei bestehender Eklampsie und dann sorgfältige Behandlung und rechtzeitige Erkennung der Graviditätsnephritis. Weiter weisen sie darauf hin, daß in der symptomatischen Behandlung der Eklampsie dem Aderlaß mit Infusion von 0,5 % ClNa und 0,5 % $NaHCO_3$-Lösung eine wichtige Rolle zufällt.

M. Kaufmann.

360) Lockemann, Georg. Über den Nachweis von Fleischmilchsäure im Blut, Urin und Zerebrospinalflüssigkeit eklamptischer Frauen. Aus dem Beckmannschen Labor. für angew. Chemie zu Leipzig. (M. m. W. 1906, Nr. 7, Februar.)

Verf. skizziert zunächst seine Methoden des Fleischmilchsäurenachweises, die in einem kurzen Referat nicht wiederzugeben sind. Im ersten Fall erwies sich der Milchsäuregehalt des Nabelschnurbluts (0,25 ‰) als ungefähr 10mal so stark als der des 1/2 Stunde später gewonnenen Aderlaßblutes (0,02 ‰). Nach 12 Stunden stieg bei Fortdauer der Anfälle der Gehalt des Aderlaßblutes auf 0,53 ‰. Sehr hoch war der Milchsäuregehalt der Zerebrospinalflüssigkeit, welche etwa doppelt soviel davon enthielt als das 4 Stunden später gewonnene Aderlaßblut; nämlich 1,06 ‰. Der Milchsäuregehalt des Urins steigt ebenfalls bei Fortdauer der Anfälle, ist aber

am 4. Tage vollständig verschwunden, während sich dann Kristalle gewinnen lassen, deren Form die Gegenwart einer anderen unbekannten Säure verrät. Im 2. Fall wurden 35 Min. nach Beginn der Anfälle im Aderlaßblut 0,69 ‰, in der Zerebrospinalflüssigkeit 0,47 ‰ erhalten. Im dritten sehr leichten Fall keine Milchsäure, im Urin dagegen die unbekannte Säure; ebenso wurde im Blut des 4. Falles Milchsäure vermißt. — Die Zinkparalaktatkristalle enthalten theoretisch berechnet 12,89 % Kristallwasser; eine selbst vorgenommene Analyse ergab 12,81 %.

M. Kaufmann.

361) Hecht, Adolf F. Eine klinische Fettprobe für die Fäces. Aus der Universitätskinderklinik zu Wien. (M. m. W. 1906, Nr. 7, Februar.)

Der Stuhl wird mit alkoholischer Kalilauge verseift, die Seifenlösung mit HCl versetzt, filtriert, dann der Alkohol verdampft, der Rückstand in Äther aufgenommen, und nun bleiben die Fettsäuren des gesamten Stuhlfettes, abgesehen von den gewöhnlichen Verunreinigungen des Ätherextrakts rein zurück. Die Einzelheiten der Ausführung der Methode sind im Original einzusehen. *M. Kaufmann.*

Klinisches.

362) Lesné. Traitement par le babeurre de certaines toxidermites de l'enfance (Strophulus et eczéma). (Archiv de médec. des enfants 1906, Bd. 9, Nr. 1, S. 1—9.)

Eine große Reihe Hauterkrankungen im Säuglings- und zarten Kindesalter, u. a. das Ekzem und der Lichenstrophulus sind fast stets Symptom einer Autointoxikation vom Darmkanal aus, die ihrerseits wieder durch eine unzweckmäßige Ernährung bedingt ist und mit Störungen der Darmfunktion (abnormen Gärungen, Obstipation, Durchfall) einhergeht. Bei diesen Hautkrankheiten hat Verf. mit gutem oft überraschend schnellem Erfolge die Buttermilch verwendet, die er bei Säuglingen teils allein (mit Mehl und Zucker abgekocht), teils abwechselnd mit Muttermilch, bei älteren Kindern als einen vorwiegenden Teil der Nahrung gibt. Die gute Wirkung der Buttermilch beruht wahrscheinlich auf ihrer leichten Verdaulichkeit, wodurch sie (wegen des geringen Fettgehaltes) die Muttermilch vielleicht noch übertrifft, und auf einer hemmenden Wirkung auf abnorme Gärungsprozesse im Darm, die wohl ihrem Gehalt an Milchsäure zuzuschreiben ist. *G. Landsberg.*

363) Sarvonat, F. Sur un cas de sclerème des nouveau-nés, autopsie, étude chémique de la graisse. (Arch. de médec. des enfants 1906, Bd. 9, Nr. 1, S. 22—31.)

Bei einem Kinde mit Sclerema neonatorum, das am fünften Tage nach der Geburt zur Beobachtung kam und zwei Tage später starb, ergab die chemische Untersuchung des Unterhautbindegewebsfettes einen Schmelzpunkt von 23°, die Jodzahl wurde auf 43, der Gehalt an Ölsäure auf 56 % festgestellt, mithin Werte gefunden, die sich von den bei normalen Kindern ermittelten nicht unterscheiden. In diesem Falle darf also nicht die abnorme Zusammensetzung des Unterhautfettgewebes als Ursache des Sklereums angesehen werden, zumal da die Körpertemperatur übernormal war, ebensowenig ließ sich eine Wasserverarmung der Gewebe als Ursache nachweisen; als diese waren im vorliegenden Falle die sehr erheblichen anatomischen Veränderungen der Haut zu betrachten. *G. Landsberg.*

364) Haake. Über Resultate der Röntgentherapie bei Leukämie und Pseudoleukämie. Aus der inneren Abt. des Diakonissenhauses zu Leipzig. (Inaug.-Diss. Leipzig 1905, 51 S.)

Verf. gibt eine gute literarisch-kritische Studie über das Titeltema. Besondere Erwähnung verdient das umfangreiche Literaturverzeichnis. *Fritz Loeb.*

365) Schick, B. Über die weiteren Erfolge der Serumbehandlung des Scharlach. Aus der K. K. Pädiatr. Klinik der Univ. in Wien. (D. m. W. 1905, Nr. 52, S. 2092—2096.)

Bericht über weitere 60 mit Moserschem Serum behandelte Fälle. Nur schwere Fälle wurden zur Injektion ausgewählt. Die Mortalität betrug 16,6 %. Die Serumdosis schwankte zwischen 100 und 400 ccm. Die Nebenerscheinungen der Injektion waren

niemals erhebliche. Die günstige Wirkung des Serums läßt sich nur durch die Beobachtung am Krankenbett demonstrieren, genauere statistische Belege sind wegen der besonderen Auswahl der Fälle kaum zu erbringen. Etwa 4 bis 6 Stunden nach der Injektion setzt der Temperaturabfall ein und erreicht sein Maximum in 20 bis 48 Stunden. Als weitere Zeichen der günstigen Einwirkung des Serums werden hervorgehoben: die überraschende Aufhellung des Sensoriums und Besserung des Allgemeinbefindens, das Verschwinden der Cyanose und des Auskühlens, das rasche Abblassen des Exanthems und das Sistieren der grünen stinkenden Entleerungen. Dagegen ist der Eintritt einer Nephritis nicht mit Sicherheit zu verhindern. Besonderes Gewicht wird auf frühzeitige Injektion gelegt. Von den an den 2 ersten Krankheitstagen injizierten Kindern ging keines zugrunde, von 35 am 3. Krankheitstag injizierten starb eines, von 13 am 4. Tage injizierten 4, und die drei am 7., 8. und 11. Tage mit Serum behandelten Kinder wurden sämtlich verloren. Das verwendete Serum soll aus dem K. K. Serotherapeut. Institut bezogen und von der K. K. Pädiatr. Klinik als vollwertig anerkannt sein (Nr. 2, 5 und 14). Andernfalls soll es wenigstens genau nach den Angaben von Moser hergestellt sein. *Reiß.*

366) Lassance, Vital. Les opothérapies dans le diabète sucré. (Thèse de Paris 1905, Nr. 394, 87 S.)

Die Leberfunktion ist beim Diabetes stets gestört: vermindert oder vermehrt: »Anhepatie« oder »Hyperhepatie«. Nur bei ersterer (leichter) Diabetesform ist ein Erfolg mit Leberextrakt zu erzielen, den man als wässerigen Auszug entweder per Klysma oder als Suppositorium gibt. *Fritz Loeb.*

367) Katzenelson-Lury, S. Über die Verwendbarkeit einer chemischen Verbindung von Tannin mit Pflanzeneiweiß — des »Glutannols« sive »Turicins« bei Kinder-Gastroenteritis. (Inaug.-Diss. Zürich 1905.)

In der Einleitung gibt Verfasserin eine Übersicht über moderne Darmadstringentien. Während bei den bisher gebräuchlichen Tannin-Eiweißverbindungen das Tannin mit tierischem Eiweiß verbunden wurde, handelt es sich beim Turicin um eine chemische Verbindung des Tannins mit Eiweißkörpern des Pflanzeneiweißes, speziell mit Kleber, Gluten, der aus Zerealien gewonnen wird. Die Verbindung enthält in der Trockensubstanz rund 70 % Gluten und 30 % Gerbsäure. Das Präparat ist sehr resistent gegen Magensaft. Es präsentiert sich als ein bräunliches, geruch- und geschmackloses Pulver, soll vollständig unschädlich sein und auch in größeren Gaben die Magenschleimhaut nicht reizen. Die Dosierung ist folgende: 0,5—1,0 für Erwachsene und 0,25—0,5—1,0 für Kinder. Das Mittel kann 2stündlich genommen werden. Verfasserin hat es am Kinderhospital in Zürich in 25 Fällen erprobt und gefunden, daß es »ein ziemlich gutes, in mancher Beziehung sehr zu empfehlendes Präparat« ist. *Fritz Loeb.*

Immunität, Toxine, Bakteriologisches.

368) Moro, Ernst. Kuhmilchpräzipitin im Blute eines 4½ Monate alten Atrophikers. Aus der pädiatr. Klinik in Graz. (M. M. W. 1906, Nr. 5, Januar.)

Nachdem früher dahin gerichtete Untersuchungen stets fehlgeschlagen waren, gelang es Verf. jetzt in einem Falle, bei einem magendarmkranken Flaschenkinde gegen Kuhmilch spezifische Präzipitine zu finden. Dieselben waren hochwertig. Die quantitative Probe zeigte Kuhmilcheiweiß noch in der Verdünnung von 1:80 deutlich an. Kuhmilcheiweiß konnte im Blute nicht nachgewiesen werden. Die Gegenwart der Präzipitine läßt schließen, daß größere Mengen von Kuhmilcheiweiß schon vor geraumer Zeit vom Darm aus in die Blutbahn übergetreten sein mußten. Verf. schließt daraus aber nicht, daß das im Blute kreisende Rindereiweiß die Atrophie verursachte, sondern daß Atrophie und abnorme Durchgängigkeit der Darmwand als konkurrierende Folgeerscheinungen einer funktionellen Verdauungsstörung aufzufassen sind, oder daß eine exzessive Überfütterung seinerzeit den Übergang von unverändertem Eiweiß in die Blutbahn begünstigt hat. *M. Kaufmann.*

369) Gruber, Max, u. Futaki, Kenzo. Seroaktivität und Phagozytose. Aus dem hygienischen Institut zu München. (M. M. W. 1906, Nr. 6, Februar.)

Bringt man lebende Leukozyten vom Meerschweinchen mit genau bemessenen Mengen von Thyphusbakterien zusammen, die einerseits in aktivem, andererseits in inaktiviertem Serum aufgeschwemmt sind, so ist in dem inaktivierten Serum die Phagozytose noch nach einer Stunde fast gleich Null, wenn die Thyphusbazillen hochvirulent sind; im aktiven Serum dagegen haben die Leukozyten schon nach wenigen Minuten eine energische Freßtätigkeit begonnen: die virulenten Typhusbazillen werden also von lebenskräftigen und freßfähigen Meerschweinchenleukozyten nur dann gefressen, wenn sie zuerst der Wirkung des Aktivserums (des Alexins) ausgesetzt waren. Mit wenigen Ausnahmen verhielten sich alle geprüften Bakterienarten ebenso; die Resultate waren um so deutlicher, je virulenter die Bakterien waren, am deutlichsten in der ersten Stunde. Kaninchenserum verhält sich wie Meerschweinchenserum. Diese Beobachtungen sind ein neuer Beweis dafür, daß die Phagozytose nicht die primäre, sondern eine sekundäre Schutzeinrichtung des normalen tierischen Organismus gegen Infektion ist, daß die primäre Schutzwirkung von gelösten thermolabilen Stoffen ausgeht. Das sofortige Einsetzen der Phagozytose nach Injektion von Typhusbakterien ins Blut beweist, daß bereits das zirkulierende Blutplasma aktiv bakterizid ist, freies Alexin enthält. *M. Kaufmann.*

370) Lüdke, H. (Würzburg). **Über die Gewinnung von Dysenterietoxin.** Aus der med. Klinik zu Würzburg. (B. kl. W. Nr. 1 u. 2, 1906, S. S. 3/6, 54/56.)

Nach den bisherigen Untersuchungen wird ein Befund von Dysenteriebazillen im Blute vermißt; der Krankheitsprozeß lokalisiert sich auf einer bestimmten mehr oder weniger ausgedehnten Darmoberfläche, von wo aus die Toxinbildung und der Gifttransport ins Blut erfolgt. Das hervorstechendste Symptom ist meist hochgradige Abmagerung mit lange anhaltendem Schwächegefühl. In der Rekonvaleszenz Nachkrankheiten, wie Konjunktivitiden, seröse Gelenk- und Sehnenscheidenentzündungen, die nur durch toxische Einwirkung entstanden sein können. Bei der bazillären Dysenterie stehen der Auffassung einer Schädigung des Organismus durch Endotoxinwirkung die experimentellen Untersuchungen gegenüber, welche eine direkte Sekretion echter Giftprodukte von dem Bac. dysenteriae supponierten; andere Autoren wieder wollen keine Toxinwirkung konstatiert haben.

Nachdem eine andere Methode zur Toxingewinnung nicht zum Ziele geführt hatte, versuchte Lüdke die ursprüngliche Methodik der Toxingewinnung von Dysenteriebazillen. Zu dem Ende wurden verschieden alte Bouillonkulturen, die sowohl bei 37 ° gehalten wurden, als auch entsprechende Kulturen, die in niederen Temperaturgraden gezüchtete Dysenteriebazillen enthielten, filtriert und die keimfreien Filtrate auf ihre Giftigkeit geprüft. Andererseits wurden die Dysenteriebazillen in Bouillon mit verschiedenen Zusätzen, in eiweißfreien Nährböden, in mit Hirnsubstanz hergestellten Nährböden gezüchtet und die Toxinwirkung der gewonnenen Filtrate im tierischen Organismus beobachtet. Schließlich wurden die Bakterien auf Bouillon, die in flache Schalen mit möglichst großer Oberfläche gebracht war, verimpft und nach verschiedenen Terminen die Giftwirkung konstatiert.« — L. schließt seine experimentellen Untersuchungen, die im Original nachzulesen sind: »Unsere praktischen Ergebnisse mit Dysenteriebazillen scheinen dafür zu sprechen, daß das toxische Element nicht ein absolut notwendiger Bestandteil der Komposition des Bakterienprotoplasmas ist, sondern je nach günstigen oder ungünstigen Umständen, je nach der Art des Stammes, das Gift in das umgebende Medium abgegeben werden kann. Daneben bleibt noch ein größerer oder kleinerer Bestandteil der toxischen Prinzipe, das vielleicht beim Durchtritt durch die Zellhülle eine besondere Aktivierung erfährt, auf dem Protoplasma fixiert und kann als lösliches Endotoxin nach dem Absterben der Zelle nachgewiesen werden.« *Bornstein.*

Eigentümer und Verleger Urban & Schwarzenberg in Berlin und Wien.
Druck der Universitäts-Buchdruckerei von E. A. Huth in Göttingen.

ZENTRALBLATT
für die
gesamte Physiologie u. Pathologie des Stoffwechsels
mit Einschluß der experimentellen Therapie.

N. F. I. Jahrg. | 2. Aprilheft | 1906 Nr. 8

Nachdruck verboten.

Original-Artikel.

Zur Frage des Eiweissbedarfes.

Von

Emil Abderhalden.

Eine der auffallendsten Erscheinungen in der Ernährungsphysiologie ist die Tatsache, daß der tierische Organismus während seines ganzen Lebens in den verschiedensten Perioden stets eine verhältnismäßig große Eiweißmenge zur Erhaltung seines Körperbestandes bedarf. Wenn es auch gelingt, den Eiweißbedarf durch besonders gewählte Bedingungen, z. B. durch reichliche Zufuhr von Kohlenhydraten oder Fett, herabzudrücken, so bleibt doch immerhin auch dann noch die notwendige Eiweißmenge eine derart hohe, daß wir ihre Verwendungsweise nicht ohne weiteres verstehen können. Vor allem fällt uns auch auf, daß das Eiweiß so außerordentlich rasch verbrannt wird, und daß es so sehr schwer hält, Eiweiß zum Ansatz zu bringen. Es scheint, daß die Körperzellen auf einen bestimmten Gehalt an Proteïnen eingestellt sind, und daß ferner der Körper für Eiweiß keine Vorratskammern in dem Sinne besitzt, wie für die Kohlenhydrate und Fette.

Es ist oft versucht worden, den großen Eiweißbedarf des tierischen Organismus zu erklären. Man kann daran denken, daß die Körperzellen in viel weitgehenderem Maße, als wir es uns gewöhnlich vorstellen, sich selbst ab- und aufbauen. Es würde das zugeführte Eiweiß fortwährend zum Aufbau zerfallender Zellen verwendet. In der Tat wissen wir, daß unsere Gewebe stetig im Umbau begriffen sind, ja wir treffen mit dem Mikroskop an Stellen des Körpers, an denen wir am allerwenigsten Gewebsumbau vermuten, auf Bilder, die unzweifelhaft auf derartige Prozesse hindeuten. Wir meinen das Knochengewebe. Wir wissen auch, daß der Körper beständig Sekrete bildet und fortwährend neue Zellen mobil macht. Es sei nur an die Leukozyten erinnert. Wenn wir jedoch all diese Prozesse zusammenfassen, so erscheinen sie uns doch in quantitativer Hinsicht viel zu gering, um den ganzen großen Eiweißbedarf zu erklären, vorausgesetzt, daß wir annehmen, daß das Nahrungseiweiß überhaupt in seiner ganzen Masse am Zellaufbau teilnimmt. Es könnte ja sein, daß es ganz bestimmten Funktionen als direktes Brennmaterial dient. Für letztere Annahme vermögen wir einstweilen keine Beweise beizubringen.

Uns scheint die Verfolgung eines anderen Gedankens vielleicht geeignet zu sein, Licht in dieses Problem zu bringen. Wir wissen, daß die tierischen Zellen den Proteïnen ihre Eigenart verdanken. Der komplizierte Aufbau der Eiweißsubstanzen aus zahlreichen Bausteinen, den Aminosäuren, gibt die Grundlage zur Entstehung unzähliger Isomerien ab. Schon durch die Aneinanderreihung der verschiedenen Aminosäuren in verschiedener Reihenfolge entstehen ungezählte Formen, ganz abge-

sehen von den zahllosen Fällen von Möglichkeiten, die entstehen, wenn wir an die stereochemisch bedingten Isomerien denken. Mehr und mehr drängt sich uns die Vorstellung auf, daß jede einzelne Tierspezies ihr ganz eigenartiges Eiweiß und damit ihre ganz spezifische Zellstruktur (im chemischen Sinne) besitzt [1]). Dieser Umstand bedingt den jeder Tierart und vielleicht sogar jedem Individuum eigenen Stoffwechsel. Wir müssen uns nun in erster Linie die Frage vorlegen, auf welche Art und Weise der tierische Organismus sich diese seine Eigenart bewahrt. Er nimmt beständig in seiner Nahrung Verbindungen, namentlich Eiweißkörper zu sich, die ihrem ganzen Aufbau nach seinen eigenen Gewebsstoffen gar nicht entsprechen. Es muß also, wie wir schon früher ausführlich erörtert haben [2]), ganz unzweifelhaft jeder Assimilation der Nahrungsstoffe ein ausgedehnter Umbau vorausgehen. Dieser vollzieht sich im Darmkanale. Hier wird das körperfremde Material in seine Bruchstücke zerlegt, und aus den ihnen gebotenen Bausteinen bauen die tierischen Zellen wiederum ihre eigenen Komplexe auf, ganz nach ihrem Bedarf. Die Aufgabe der Verdauungsfermente ist keinesfalls mit der Umwandlung der Nahrungsstoffe in resorbierbare Stoffe erfüllt. Ihr Abbau ist ein viel bedeutungsvollerer. Durch die Verdauung und die Tätigkeit des Darmes und vielleicht der Leber werden die gesamten Körperzellen völlig unabhängig von der Art der zugeführten Nahrung. Ihnen wird mit dem Blute und der Lymphe unter allen Umständen eine gleichartige Nahrung zugeführt! Es ist klar, daß eine Störung im Abbau der Nahrungsstoffe im Darmkanal und eine mangelhafte Verknüpfung der gebildeten Bruchstücke im Darme beim synthetischen Aufbau schwere Folgen im gesamten Zellstoffwechsel nach sich ziehen muß. Wenn diese Vorstellungen richtig sind, dann müssen wir erwarten, daß das Nährmaterial der Körperzellen und speziell die ihnen gebotenen Proteïne von der Art der dem Organismus zugeführten Nahrungsstoffe unabhängig ist. Daß dies der Fall ist, ließ sich dadurch beweisen, daß die Serumeiweißkörper ihre Zusammensetzung auch dann — soweit unsere Methoden ein solches Urteil erlauben — beibehielten, als einem Pferde, das durch ausgiebige andauernde Blutentziehung und durch Hunger seiner Serumeiweißkörper möglichst beraubt war, ein Eiweißkörper, Gliadin, in großen Mengen verabreicht wurde, der die einzelnen Aminosäuren in einem ganz anderen Mengenverhältnis enthielt, als diese [3]). So besitzt das Gliadin ca. 36 % Glutaminsäure, während die Serumeiweißkörper höchstens den vierten Teil dieser Aminosäure aufweisen. Nun hatte unzweifelhaft eine Umwandlung des Gliadins in die Serumeiweißkörper stattgefunden. Was ist aus dem ganzen Rest von Glutaminsäure geworden? Es ist möglich, daß der tierische Organismus aus einer bestimmten Aminosäure andere bilden kann. Beweise für eine solche Annahme liegen nicht vor, wenigstens sind sie nicht genügend. Nun ist es wohl denkbar, daß der tierische Organismus und zwar zunächst speziell die Zellen des Darmes aus dem ihnen zugeführten Gemisch an Aminosäuren diejenigen auswählen, die sie zur Synthese des eigenen Eiweiß, resp. vorläufig der Serumeiweißkörper, brauchen

---

1) Vergl. zu diesen Problemen auch Franz Hamburger: Arteigenheit und Assimilation. Franz Deuticke, Leipzig u. Wien 1903.

2) Emil Abderhalden: Die Bedeutung der Verdauung der Eiweißkörper für deren Assimilation. Diese Zeitschr. 1904, Jg. V, (alte Folge), S. 647 und Der Artenbegriff und die Artenkonstanz auf biologisch-chemischer Grundlage. Naturwissenschaftl. Rundschau 1904, Jg. 19, Nr. 44.

3) Emil Abderhalden u. Franz Samuely: Beitrag zur Frage nach der Assimilation des Nahrungseiweiß im tierischen Organismus. Zeitschr. f. physiol. Chemie 1905, Bd. 46, S. 193 und Emil Abderhalden u. Peter Rona: Weitere Beiträge zur Kenntnis der Eiweißassimilation im tierischen Organismus. Ebenda 1906, Bd. 47, S. 359.

können. Auch wird das Gesetz des Minimums sich geltend machen, d. h. die Verwendung der einzelnen Bausteine wird sich nach dem in der geringsten Menge vorhandenen richten. Somit würden auf alle Fälle hier bei der ersten Synthese eine größere Zahl von Bausteinen ausgeschaltet und vielleicht direkt weiter verarbeitet, d. h. verbrannt werden, oder auch zu anderen Funktionen Verwertung finden, nachdem sie ihre Aminogruppe abgegeben haben und deren Stickstoff zur Harnstoffbildung Verwendung gefunden hat und in dieser Form zur Ausscheidung gelangt ist. Je mehr die Zusammensetzung eines Nahrungseiweiß von der der Körpereiweißstoffe abweicht, um so mehr »Schlacken« werden entstehen! Wir bemerken hier, daß für uns weniger die Art des Aufbaus der Proteïne der Nahrung in Betracht kommt, als das Mengenverhältnis, in dem die einzelnen Aminosäuren sich vorfinden. Es kommt in erster Linie darauf an, ob der Organismus dem gebotenen Material alle Aminosäuren in genügender Menge entnehmen kann, und ob er die gebotenen Bindungen überhaupt zu lösen imstande ist.

Nun wissen wir, daß ganz offenbar jede Zellart wiederum ihren spezifischen Zellaufbau hat. Es ergibt sich dies schon aus den verschiedenen Funktionen der verschiedenen Organe. Also muß auch hier beim Übergang der Serumeiweißkörper in das »Zelleiweiß« ein Abbau erfolgen. Aus den gebildeten Bausteinen baut die Zelle neu auf und auch hierbei können wieder manche Gruppierungen von Aminosäuren und manche dieser selbst unverwertbar werden. So ließe es sich verstehen, daß bei einem verhältnismäßig garnicht umfangreichen Zellab- und -umbau eine große Menge von Eiweiß notwendig wird. Natürlich gilt das eben angedeutete auch für den Hungerstoffwechsel. Einesteils kommt hier der Zellabbau in Betracht, der durch Abnutzung hervorgerufen wird, und dann findet, wie wir wissen, ein beständiger Transport von Zellmaterial zu den Orten des lebhaftesten Gebrauches statt und auch hier wird wiederum die Auslese unter den Bausteinen beginnen.

Diese Gedanken sollen weiter nichts als eine anspruchslose Hypothese darstellen, deren Mängel wir uns wohl bewußt sind. Wir müßten z. B. erwarten, daß sich Unterschiede im Eiweißbedarf zeigen würden, je nachdem das Nahrungseiweiß unserem Körpereiweiß mehr oder weniger entspricht. Namentlich würde Pflanzeneiweiß in größeren Mengen verbraucht werden müssen, als »tierisches« Eiweiß, weil letzteres nach unseren Erfahrungen unserem Körpereiweiß im allgemeinen, was die Menge der Bausteine anbetrifft, näher steht als ersteres. Wir möchten an dieser Stelle nur hervorheben, wie wichtig es für den einzelnen Organismus sein muß, die ganz spezifische Zusammensetzung seiner Eiweißkörper und damit seiner Zellen beständig beizubehalten. Sie garantiert ihm allein den richtigen Ablauf all der komplizierten Zellfunktionen und die richtige Zusammenarbeit aller Organe. Durch die große Eiweißzufuhr wird unter allen Umständen bewirkt, daß wenigstens alle Bausteine in genügender Menge vorhanden sind. Die tierische Zelle kann auswählen und ihr Proteïn so aufbauen, wie sie es gewohnt ist.

(Aus der inneren Abteilung des städt. Krankenhauses zu Frankfurt a. M. Oberarzt: Prof. von Noorden.)

Untersuchungen über den respiratorischen Gaswechsel bei Stickstoff-Anreicherung des Körpers.

Von

Dr. F. Dengler [1]), Kissingen, und **Dr. Ludwig C. Mayer** [2]). Offenbach a. M.

Die Frage der Eiweißmast hat in der letzten Zeit eingehende Erörterung erfahren durch die zusammenfassende Arbeit von M. Kaufmann, sowie durch Arbeiten von Lüthje, Lüthje und Berger, M. Dapper, K. Bornstein, E. Gumpert u. A. Diese neueren Untersuchungen wurden angestellt, um zu entscheiden, in welcher Form der im Körper retinierte Stickstoff zur Verwendung kommt.

Wir haben im vorigen Jahre einen Mastversuch zur Ausführung gebracht, der nach mancher Richtung hin Bemerkenswerthes bietet. Die Veröffentlichung verzögerte sich leider aus äußeren Gründen bis jetzt.

Die uns von Herrn Professor von Noorden gestellte Aufgabe war: es sollte eine möglichst intensive Stickstoffmast erzielt werden, und es sollte festgestellt werden, in welchem Umfange sich dabei der respiratorische Gaswechsel ändere. Wie wichtig es sei, diesen zugleich mit der N-Bilanz zu studieren, wurde schon vor 12 Jahren von von Noorden in seinem Lehrbuch der Stoffwechselpathologie betont. Nur hierdurch kann man der Entscheidung näher kommen, welche Funktionen dem angemästeten Stickstoff zufallen. Dieses ist heute noch eine offene Frage. Soweit zum Verständnis unsrer Versuche nötig, werden wir sie am Schlusse der Arbeit diskutieren. Der wesentliche Zweck derselben ist aber nicht die theoretische Erörterung, sondern die Mitteilung des tatsächlichen Materials. Bezüglich der Theorien muß auf das jüngst erschienene Handbuch der Pathologie des Stoffwechsels (herausg. von von Noorden) verwiesen werden.

Außer der N-Bilanz studierten wir noch die Bilanz von P_2O_5 und Kalk; freilich zeigte sich, daß der hieraus entspringende Gewinn die große Mühe eigentlich nicht lohnte.

Zu unsrem Versuche stellte sich uns ein 42jähriger Mann mit Dystrophia musculorum mäßigen Grades zur Verfügung.

Schon 8 Tage vor dem Beginn des Versuches erhielt er die gleiche Nahrung wie in der ersten Periode. Schon seit 14 Tagen waren fast täglich Bestimmungen seines Gaswechsels am Geppert-Zunzschen Apparate vorgenommen, um ihn an das gleichmäßige Atmen im Apparat zu gewöhnen.

Es zeigte sich sofort, daß wir in dem Patienten eine für Atmungsversuche außerordentlich geeignete Persönlichkeit an die Hand bekommen hatten. Der Patient gewöhnte sich sofort an die Atmungsbedingungen im Zuntz-Geppertschen Apparate und lernte es, seine Muskulatur so vollständig zu erschlaffen, daß die über eine Stunde sich hinziehenden Nüchtern-Einzel-Versuche in jeder Stichprobe fast identische Werte ergaben. Auch die Abweichungen des O_2-Verbrauchs von Tag zu Tag sind äußerst gering. In der Vorperiode lagen die Schwankungen, vom ersten Tage abgesehen, zwischen 216,3 und 224.2 ccm O_2 pro Minute (Differenz 3,2 %).

---

1) Arzt an Dr. Dappers Sanatorium, Kissingen.

2) Z. Zeit der Ausführung dieser Untersuchungen Assistent auf der Abteilung des Herrn Prof. von Noorden.

Die Atmungsversuche wurden von dem einen von uns (Dr. L. Mayer) ausgeführt, nachdem er sich durch ausgedehnte Vorarbeiten eine vollständige Beherrschung der Technik erworben hatte.

Der Patient war während des Versuchs isoliert und unter ständiger Aufsicht. Insbesondere kann jede Gewähr dafür gegeben werden, daß er die zugemessenen Nahrungsmengen auch wirklich verzehrte.

Sämtliche mitgeteilte Zahlen über die Zusammensetzung sind durch besondere Analysen gewonnen (abgesehen von Eiern).

Der Einfachheit halber sind die Harn- und Kotanalysen nicht getrennt aufgeführt. Der Kot bot stets normale Beschaffenheit und wurde mit größter Regelmäßigkeit morgens zwischen 6 und 7 Uhr 45—60 Minuten vor dem Respirationsversuch abgesetzt.

Um die im Respirationsapparat erhaltenen Zahlen unabhängig von der Darmarbeit zu machen, erhielt der Patient seine letzte Eiweißmahlzeit stets zwischen 5 und 6 Uhr Nachmittags. Am Abend wurde nur eine Mehlspeise verabfolgt. Von da an blieb der Patient völlig nüchtern bis zum Schlusse des Athmungsversuches.

I. Hauptperiode (Vorperiode).

Dauer 3 Tage (28. bis 30. November 1904).

Nahrung:

1 ltr. Milch, 5 Eier, 60 g Butter, 200 g Brödchen, 50 g Hafer oder Reis oder Gries oder Maccaroni. Wasser beliebig. Durchschnittlicher Calorienwert = 2183.

Gewicht:

anfangs 55,7 kg, am Ende 56,0 kg.

Einnahme an 3 Tagen:

44,09 g N,
18,35 g P_2O_5,
7,62 g CaO.

Ausgabe an 3 Tagen:

46,26 g N,
14,28 g N_2O_5,
5,26 g NaO.

Bilanz: — 2,17 gr N
+ 4,07 gr P_2O_5
+ 2,36 gr CaO
+ 300 gr Gewicht.

Atmungswerte:

Dat.	Athem-Volum	CO_2	R.-Qu.	O-Verbr.	O_2 pro kg
14. 11.	5,527	195,7	0,8389	233,2	4,135
15. »	5,395	192,1	0,8683	221,2	3,936
17. »	5,120	181,8	0,8142	223,2	4,022
19. »	4,757	173,6	0,7917	219,3	3,951
26. »	5,121	183,8	0,8329	220,7	3,963
28. »	5,203	186,8	0,8329	224,2	4,026
29. »	5,142	182,0	0,8232	221,1	3,984
1. 12.	5,380	188,8	0,8731	216,3	3,862

im Mittel 3,987 ccm O pro kg.

Durchschnittl. O-Verbrauch 222,4 ccm.

II. Hauptperiode (Mästung).

Erster Abschnitt.

Dauer 11 Tage (1. bis 11. Dez. 1904).

Nahrung:

Zur Kost der Vorperiode traten hinzu:
vom 1. bis 5. Dez.: 50 g Plasma,
vom 6. bis 11. Dez. weitere 50 g Plasmon,
am 1. u. 2. Dez.: 400 g Filetfleisch,
vom 3. Dez. an statt dessen: 300 g Mettwurst.
Calorien im Mittel = 3147.

Gewicht:

anfangs 56,0 kg, am Ende 57,7 kg.

Einnahme an 11 Tagen:

339,21 g N,
107,66 g P_2O_5,
45,286 g CaO.

Ausgabe an 11 Tagen:

280,64 g N,
77,20 g P_2O_5,
35,99 g CaO.

Bilanz: + 58,57 g N,
+ 30,46 g P_2O_5,
+ 9,30 g CaO,
+ 1,7 kg Gewicht.

Atmungswerte:

Dat.	Athem-Volum	CO_2	R.-Qu.	O-Verbr.	O_2 pro kg
6. 12.	6,730	211,3	0,9751	216,7	3,795
7. »	5,842	199,8	0,8883	224,9	3,949
8. »	4,854	180,1	0,7697	234,0	4,128
10. »	5,033	186,2	0,8096	230,0	3,932
11. »	4,788	177,0	0,7872	225,0	3,847

i. Mittel 3,93 ccm O pro kg.

Durchschnittl. O-Verbrauch 226,1 ccm.

Zweiter Abschnitt.

Dauer 8 Tage (12. bis 19. Dez. 1904).

Nahrung:
genau wie am Schluß des ersten Abschnittes; vom 19. Dez. ab weitere Zulage von 60 g Plasmon, (im Ganzen 160 g Plasmon). Calorien: im Mittel = 3270.

Gewicht:
anfangs 57,7 kg, am Ende 59,7 kg.

Einnahme an 8 Tagen:
273,0 g N
83,44 g P_2O_5
36,81 g CaO.

Ausgabe an 8 Tagen:
228,7 g N
58,38 g P_2O_5
18,62 g CaO.

Bilanz: + 44,3 g N (bisher; + 102,87 g)
+ 25,06 g P_2O_5 (» + 55,52 g)
+ 18,19 g CaO (» + 27,49 g)
+ 2 kg Gewicht (» + 3700 g)

Atmungswerte:

Dat.	Athem-Volum	CO_2	R.-Q.	O-Verbr.	O_2 pro kg	
13. 12.	4,972	181,5	0,7952	228,3	3,935	i. Mittel 3,83 ccm pro kg.
16. »	5,089	172,5	0,7722	223,4	3,787	
17. »	4,994	171,3	0,7605	225,2	3,791	
20. »	5,131	173,5	0,7741	224,1	3,754	

Durchschnittl. O-Verbrauch 225,2 ccm.

Dritter Abschnitt.

Dauer: 8 Tage (20. bis 27. Dez. 1904).

Nahrung:
1 ltr. Milch, 5 Eier, 160 g Plasmon, 300 g Mettwurst, 200 g Brödchen, 60 g Butter, 50 g Hafer oder Reis oder Gries oder Maccaroni. Calorien: = 3422.

Gewicht:
anfangs 59,7 kg, am Ende 61,3 kg.

Einnahme an 8 Tagen:
321,7 g N
95,8 g P_2O_5
44,6 g CaO.

Ausgabe an 8 Tagen:
262,2 g N
69,8 g P_2O_5
34,2 g CaO.

Bilanz: + 59,5 g N (bisher + 162,37 g)
+ 26,0 g P_2O_5 (» + 81,52 g)
+ 10,4 g CaO (» + 37,89 g)
+ 1,6 kg Gewicht (» + 5300 g)

Vierter Abschnitt.

Dauer: 8 Tage (28. Dez. 1904 bis 4. Jan. 1905).

Nahrung:
Zur Kost der Vorperiode traten hinzu:
am 28./12. 270 g Mettwurst, 150 g Plasmon,
am 29. u. 30./12. 270 g Mettwurst, 150 g Plasmon, 150 g Rohrzucker,
am 31./12. 270 g Mettwurst, 160 g Plasmon, 150 g Rohrzucker, 200 g Brödchen,
am 1./1. 05 wie am 31./12. + 30 g Mettwurst,
vom 2./1. 05 an wie am 1./1. 05, nur 100 g Brödchen weniger,
Calorien im Mittel = 4182.

Gewicht:
anfangs 61,3 kg, am Ende 63,5 kg.

Einnahme an 8 Tagen;
328,0 g N
96,4 g P_2O_5
46,9 g CaO.

Ausgabe an 8 Tagen:
258,8 g N
72,8 g P_2O_5
39,2 g CaO.

Bilanz: + 69,1 g N (bisher 231,47 g)
+ 23,6 g P_2O_5 (» 105,12 g)
+ 7,7 g CaO (» 45,59 g)
+ 2,2 kg Gewicht (» 7500 g)

Atmungswerte:

Dat.	Atem-Volum	CO_2	R.-Qu.	O-Verbr.	O_2 pro kg	
31. 12	5,433	195,6	0,8551	228,7	3,689	3,646 ccm pro kg
1.1.05	5,792	201,6	0,8766	229,9	3,685	
3.1.	5,730	201,1	0,8886	226,3	3,564	

Durchschnittl. O-Verbrauch 228,3 ccm.

Fünfter Abschnitt.

Dauer: 9 Tage (5. Jan. bis 13. Jan. 1905).

Nahrung:
genau wie am Schluß des 4. Abschnittes. Calorien = 4451.

Gewicht:
anfangs 63,5 kg, am Ende 65,5 kg.

Einnahme an 9 Tagen:
378,3 g N
110,2 g P_2O_5
53,8 g CaO.

Ausgabe an 9 Tagen:
301,4 g N
73,4 g P_2O_5
30,1 g CaO.

Bilanz:

+ 76,9 g N	(bisher	308,37 g)
+ 37,8 g P_2O_5	(»	142,92 g)
+ 23,7 g CaO	(»	69,29 g)
+ 2,0 kg Gewicht	(»	9500 g)

Atmungswerte:

Dat.	Atem-Volum	CO_2	R.-Qu.	O-Verbr.	O_2 pro kg	
6. 1.	6,173	216,1	0,8929	242,0	3,781	im Mittel 3,717 ccm pro kg
9. »	5,822	206,1	0,8369	246,3	3,789	
10. »	5,637	204,1	0,8419	242,4	3,729	
12. »	5,473	206,1	0,8234	250,7	3,827	
13. »	5,686	199,6	0,8438	236,5	3,589	
14. »	5,731	200,0	0,8512	235,0	3,588	

Durchschnittl. O-Verbrauch 242,1 ccm.

Sechster Abschnitt.

Dauer: 4 Tage (14. Jan. bis 17. Jan. 1905).

Nahrung:
Von der Kost des 5. Abschnittes fallen 100 g Plasmon weg; dafür treten hinzu 110 g Butter. Calorien = 4695.

Gewicht:
anfangs 65,5 kg, am Ende 66,5 kg.

Einnahme an 4 Tagen:
126,0 g N
37,6 g P_2O_5
16,5 g CaO

Ausgabe an 4 Tagen:
95,5 g N
22,6 g P_2O_5
7,8 g CaO.

Bilanz:

+ 30,6 g N	(bisher	338,97 g)
+ 15,0 g P_2O_5	(»	157,92 g)
+ 8,7 g CaO	(»	77,99 g)
+ 1,0 kg Gewicht	(»	10 500 g)

Atmungswerte:

Dat.	Atem-Volum	CO_2	R.-Qu.	O-Verbr.	O_2 pro kg	
15. 1.	5,796	197,1	0,8437	233,6	3,555	i. Mitt. 3,609 ccm pro kg.
16. »	5,858	202,1	0,8415	240,2	3,628	
17. »	5,807	196,3	0,8325	236,3	3,556	
18. »	5,733	207,5	0,8458	244,8	3,696	

Durchschnittl. O-Verbrauch 238,7 ccm.

Siebenter Abschnitt.

Dauer: 4 Tage (18. Jan. bis 21. Jan. 1905).

Nahrung;
1 ltr. Milch, 5 Eier, 160 g Plasmon, 300 g Brödchen, 300 g Mettwurst, 150 g Rohrzucker, 100 g Butter, 50 g Hafer oder Gries oder Reis oder Maccaroni.
Calorien = 4451.

Gewicht:
anfangs 66,5 kg, am Ende 67,5 kg.

Einnahme an 4 Tagen:
168,1 g N
49,0 g P_2O_5
23,9 g CaO

Ausgabe an 4 Tagen:
141,7 g N
38,5 g P_2O_5
16,3 g CaO.

Bilanz:

+ 26,4 g N	(bisher	365,37 g)
+ 13,2 g P_2O_5	(»	171,12 g)
+ 7,6 g CaO	(»	85,59 g)
+ 1 kg Gewicht	(»	11 500 g)

Atmungswerte:

Dat.	Atem-Volum	CO_2	R. Qu.	O-Verbr.	O_2 pro kg	
19. 1.	5,699	203,5	0,8500	239,4	3,573	i. Mitt. 3,576 ccm pro kg.
20. »	5,702	203,6	0,8480	240,1	3,556	
21. »	5,579	199,7	0,8211	243,2	3,598	

Durchschnittl. O-Verbrauch 240,9 ccm.

Achter Abschnitt.

Dauer: 10 Tage (22. Jan. bis 31. Jan. 1905).

Nahrung:
Von der Kost des 7. Abschnittes fallen weg: 160 g Plasmon, vom 28. 1. ab fallen noch weg 160 g Mettwurst,
Calorien: im Mittel = 3768.
Gewicht:
anfangs 67,5 kg, am Ende 69,5.
Einnahme an 10 Tagen:
224,8 g N
74,4 g P_2O_5
30,0 g CaO.
Ausgabe an 10 Tagen:
219,2 g N
57,3 g P_2O_5
20,5 g CaO.

Bilanz: + 5.6 g N (bisher + 370,97 g)
+ 17,1 g P_2O_5 (» + 188,22 g)
+ 9,5 g CaO (» + 95,09 g)
+ 2 kg Gewicht (» + 13 500 g)

Atmungswerte:

Dat.	Atem-Volum	CO_2	R. Qu.	O-Verbr.	O_2 pro kg	
31.	5,512	187,9	0,8177	229,8	3,317	im Mittel 3,373 ccm pro kg.
1.2.	5,841	207,4	0,8701	238,3	3,429	

Durchschnittl. O-Verbrauch 234,1 ccm.

III. Hauptperiode (Periode der N-Verluste).

Erster Abschnitt.

Dauer: 10 Tage (1. bis 10. Febr. 1905).

Nahrung:
Von der Kost des 8. Abschnitts kommen in Wegfall:
140 g Mettwurst, 10 g Butter;
vom 8. 2. ab: weitere 30 g Butter, 100 g Brödchen.
Calorien: im Mittel = 3080.
Gewicht:
anfangs 69,5 kg, am Ende 69,0 kg.
Einnahme an 10 Tagen:
158,7 g N
63,0 g P_2O_5
28,2 g CaO.
Ausgabe an 10 Tagen:
170,7 g N,
50,3 g P_2O_5
19,0 g CaO.

Bilanz: — 12,0 g N (bisher + 358,97 g)
+ 12,7 g P_2O_5 (» + 200,92 g)
+ 9,2 g CaO (» + 104,29 g)
— 0,5 kg Gewicht (» 13 000 g)

Atmungswerte:

Dat.	Atem-Volum	CO_2	O. Qu.	O-Verbr.	O_2 pro kg	
3. 2.	5,371	193,3	0,8257	234,2	3,399	i. Mitt. 3,393 ccm pro kg.
4. »	5,507	193,3	0,8540	226,3	3,294	
9. »	5,995	207,4	0,8694	238,6	3,475	
10. »	5,386	184,1	0,8109	227,0	3,290	
11. »	5,535	190,9	0,7913	241,3	3,508	

Durchschnittl. O-Verbrauch = 233,5 ccm.

Zweiter Abschnitt.

Dauer: 11 Tage (12. bis 21. Febr. 1905).

Nahrung:
1½ ltr. Milch, 6 Eier, 200 g Brödchen, 50 g Rohrzucker, 60 g Butter, 50 g Hafer oder Reis Gries oder Maccaroni.
Calorien: = 2661.
Gewicht:
anfangs 69,0 kg, am Ende 69,3 kg.
Einnahme an 11 Tagen:
201,4 g N
87,2 g P_2O_5
36,6 g CaO
Ausgabe an 11 Tagen:
213,8 g N
69,3 g P_2O_5
26,7 g CaO.

Bilanz: — 12,4 g N (bisher + 346,6 g)
+ 17,9 g P_2O_5 (» + 218,8 g)
+ 9,9 g CaO (» + 114,2 g)
+ 0,3 kg Gewicht (» + 13300 g)

Atmungswerte:

Dat.	Atem-Volum	CO_2	R. Qu.	O-Verbr.	O_2 pr kg	
13. 2.	5,442	183,2	0,7649	239,5	3,461	im Mittel 3,408 ccm pro kg
15. »	5,371	194,6	0,8256	235,7	3,401	
16. »	5,522	196,1	0,8413	233,1	3,364	
18. »	5,574	198,7	0,8342	238,2	3,437	
20. »	5,613	194,5	0,8351	232,9	3,376	
22. »	5,592	192,3	0,8134	236,4	3,411	

Durchschnittl. O-Verbrauch = 235,9 ccm.

Übersichtstabelle.

	N-Zuwachs pro Tag	N-Zuwachs vom Beginn der Mästung an	Gewichtszuwachs vom Beginn der Mästung an	O pro Minute ccm	O pro Minute u. kg ccm	Dauer Tage	Tägliche N-Zufuhr	Tägliche Calorien-zufuhr	Calorien pro kg (berechn. auf Anfangsgewicht der Periode).
Vorper.	— 0,72g	— 2,17 g	+ 0,300	222,4	3,99	3	14,7	2183	39
Mastper.									
I.	+ 5,23	+ 58,6 g	+ 1,7 kg	226,1	3,93	11	30,8	3147	56
II.	+ 5,54	+ 102,9	+ 3,7	225,2	3,83	8	34,1	3270	57
III.	+ 7,44	+ 162,4	+ 5,3	—	—	8	40,2	3422	57
IV.	+ 8,64	+ 231,5	+ 7,5	228,3	3,65	8	41,0	4182	68
V.	+ 8,54	+ 308,4	+ 9,5	242,1	3,72	9	42,0	4451	70
VI.	+ 7,65	+ 339,0	+ 10,5	238,7	3,61	4	31,5	4695	71
VII.	+ 6,60	+ 365,4	+ 11,5	240,9	3,58	4	42,0	4451	67
VIII.	+ 0,56	+ 371,0	+ 13,5	234,1	3,37	10	22,5	3768	56
Nachper.									
I.	— 1,20	+ 359,0	+ 13,0	233,5	3,39	10	15,9	3080	44
II.	— 1,13	+ 346,6	+ 13,3	235,9	3,41	11	18,3	2661	39

Die wesentliche biologische Frage bei unserem Versuche war, ob die durch Eiweiß- und Kalorienüberfütterung angemästete Stickstoffsubstanz eine wahre Vermehrung des atmenden, mit Bedarf begabten Eiweiß- bezw. Protoplasmabestandes bewirkt. A. Magnus-Levy und C. von Noorden sprechen sich in dem Handbuch der Pathologie des Stoffwechsels in dieser Frage sehr zurückhaltend aus und sehen den Beweis nicht für erbracht an, obwohl in vielen der inzwischen veröffentlichten Arbeiten von Noordens Forderung [1]), daß zur Anerkennung eines wahren Protoplasmaansatzes nicht nur N-, sondern auch Mineralansatz nötig sei, erfüllt worden ist (Literatur bei den beiden oben genannten Autoren).

Unter Heranziehung der gleichfalls von von Noorden geforderten Respirationsversuche ist die Frage nur zweimal bearbeitet worden. Der eine Versuch, von K. Bornstein, ist auszuschalten, da die Erhöhung des respiratorischen Gaswechsels eine Funktion der Muskelübung, nicht der Überfütterung war. Auch bei einigen früheren Versuchen an Tier und Mensch bei verschiedenem Ernährungszustand (von M. Rubner und A. Magnus-Levy), die von Noorden in seinem Handbuch erwähnt und bespricht, trat die Frage nach dem Einfluß der Eiweißmast ganz in den Hintergrund, so daß diese Versuche für uns nicht in Betracht kommen. Neuerdings veröffentlicht M. Schreuer [2]) eine Versuchsreihe von Hunden, deren Ziel sich mit dem unsrigen deckte. Der Eiweißmästungsversuch dauerte leider nur 7 Tage.

Der Nüchternwert für O war vor dem Beginn der überreichlichen Fleischfütterung 75,7 ccm pro Minute. An den folgenden Tagen stieg der Verbrauch auf

1) Lehrbuch der Path. des Stoffwechsels, Berlin 1893.

2) Über die Bedeutung überreichlicher Eiweißnahrung für den Stoffwechsel. Pflügers Arch. Bd. 110, S. 227, 1905.

111,5 } Normal-Futter(1050—1100 gr Fleisch),
130,7 }
142,6 } je 1200 g Fleisch,
145,6 }
144,2 1400 g Fleisch,
161,2 1500 g Fleisch,
85,9 780 g Fleisch, verringerte Freßlust,
—
78,2 Nüchternwert,
75,5 „

Schreuer schließt: »Betrachtet man den O_2-Konsum als Grundlage für die Beurteilung der Eiweißmast, so läßt sich eine Vermehrung des funktionierenden Zellmaterials nach (besser: während, Verf.) reichlicher Eiweißzufuhr beim Hunde feststellen.« Dieser Schluß ist aber nicht ganz berechtigt, denn Schreuer gewann die Werthe 111,5 bis 85,9 g zu einer Zeit, da der Hund sich noch in voller Eiweißverdauung befand (3 Stunden nach der Fütterung). Die, mit Ausnahme einer Bestimmung (161,2 ccm), übrigens nicht sehr ausgesprochen progressive Steigerung des Sauerstoffverbrauchs kann auch durch die längst bekannte, von der Eiweißverdauung ausgehende, spezifische Anregung der Oxydationen bewirkt sein (M. Rubner, A. Magnus-Levy), und es ist durchaus nicht notwendig, sie auf Vermehrung des funktionierenden Protoplasmas zurückzuführen.

Dem weiteren Schlusse Schreuers, »daß der Körper das deutliche Bestreben hat, sich auf den alten Status der Oxydationen, der vor der Überfütterung mit Eiweiß bestand, wieder einzustellen«, wird man rückhaltlos zustimmen; — die Frage ist nur: hat sich der Körper überhaupt während der Eiweißstoffmast davon entfernt? Um dies zu entscheiden, hätte Schreuer nicht nach der Fütterung, sondern täglich vor derselben den Gaswechsel prüfen müssen. Leider enthält der Versuch keine N-Bilanzen.

In einem zweiten 7tägigen Mastversuch nahm ein Hund (von 7,0 kg) 930 g an Gewicht zu und retinierte 26,6 gr N, wovon dann in der folgenden 36stündigen Hungerperiode wieder 3,4 g (mit Kot etwa 4,0 g) zu Verlust gingen. Der O_2-Verbrauch betrug vor der Mästung 54,7 ccm, nach der Mästung bei dem um 22,6 gr N angereicherten Tiere 55,9 ccm — also keine nennenswerte Differenz.

In unserem Versuche, gegen dessen Anlage sich irgend welche Bedenken nicht erheben lassen, fällt zunächst die enorme Größe des erreichten N-Gewinnes auf; bis zur Höhe der Mästung (Schluß der VIII. Periode) waren es 371 gr N, oder in üblicher Weise auf »Fleisch« umgerechnet, rund 17,130 kg. Daß dies nicht in Wirklichkeit »Fleisch« oder sonstiges Zellmaterial, noch weniger N-ärmerer Gewebssaft oder Blutplasma sein konnte, ergibt sich sofort aus der Tatsache, daß das Körpergewicht nur um 13,500 kg gestiegen war, und daß nach Anlage des Versuchs ein sehr großer Teil dieses Zuwachses Fett sein mußte.

Im Gegensatz zu dem reichlichen N-Gewinn ist die Erhöhung des O_2-Verbrauchs gering; sie steht, im Mittel aus Periode V—VIII mit 239 ccm nur um 17,5 ccm, d. h. um 7.4 %) höher als der Ausgangswert (222,4 ccm). Dieser Anstieg ist leicht zu erklären aus der Zunahme der Körperoberfläche und aus den größeren Ansprüchen an Herz- und Atmungsarbeit. Die für die Atemmechanik wichtige Völle des Bauches hatten bedeutend zugenommen; es hatte sich ein nicht unbeträchtlicher Embonpoint entwickelt.

Wir können nun folgende interessante Berechnung anstellen: wenn der angemästete N gleiche respiratorische Kraft gehabt hätte und in gleicher Weise wie der früher vorhandene N sich an allen Lebensfunktionen des Organismus in gleicher Weise beteiligt hätte, so ließe sich aus dem Vergleich von N-Anreicherung und Zunahme des O-Verbrauchs der ursprüngliche N-Reichtum des Körpers nach einfachem Ansatz berechnen, indem x den ursprünglich im Körper vorhandenen und an den Oxydationen sich beteiligenden N bedeutet. Für die Mast-Periode I würde die Gleichung lauten:

$$x : 222,4 = (x + 58,6) : 226,1$$
$$x = 3521,8 \text{ g N}$$
$$= 105,653 \text{ kg Fleisch.}$$

Aus den einzelnen Perioden berechnen sich folgende Werte:

	I.	x = 3522 gr N.	= 105,65 kg »Fleisch«
	II.	8173	245,19
	IV.	8723	261,69
	V.	3482	104,46
	VI.	4625	138,75
	VII.	4393	131,79
	VIII.	7052	211,56
Nachp.	I.	7193	215,79
	II.	5709	171,27
	Mittel	= 5866 gr N	= 175,98 kg Fleisch.

Wenn das ursprüngliche N-Material des Körpers nur mit der gleichen Oxydationskraft begabt gewesen wäre, wie das angemästete, so hätten nach dem mittleren Resultat unserer Gleichungen 5866 gr N oder 176 kg »Fleisch« am Körper sitzen müssen; tatsächlich wog der Mann im Beginn des Versuches nur 56 kg, von denen bei seinem verhältnismäßig großen Fettpolster und bei seiner dürftigen Muskulatur höchstens die Hälfte auf »Fleisch« zu rechnen ist. M. a. W. der angemästete Stickstoff hat sich kaum nennenswert an den Oxydationen des Körpers beteiligt; er hat — hochgerechnet — höchstens den vierten Teil des Sauerstoffverbrauchs aufzuweisen, den der ursprüngliche Körper-Stickstoff hatte. Wahrscheinlich ist sein Atmungswert noch geringer, da ja in Herzarbeit und Atemmechanik Gründe für eine kleine Steigerung des Sauerstoffverbrauchs vorlagen, die wir bei Aufstellung unserer Gleichung vernachlässigten.

Der jüngst von K. Bornstein aufgestellte und von von Noorden und seinen Schülern schon mehrfach bekämpfte Satz, daß N-Mast auch Ansatz athmenden Protoplasmas bedeute, muß endgültig fallen. Mit den Ausdrücken »zirkulierendes Eiweiß« (Voit), Reserveeiweiß oder Masteiweiß (von Noorden), unbekannte Mastsubstanz (E. Pflüger) wird man auch ferner noch zu rechnen haben.

Die enorme Anreicherung mit P_2O_5 und Ca, in Summa bis zum Schluß der VIII. Mastperiode

$$P_2O_5 = + 188,22 \text{ gr,}$$
$$CaO = + 95,9 \text{ gr}$$

berechtigt nicht, diesen Schluß zu modifizieren.

Wir gehen hierauf und auf andere theoretische Fragen der N-Mast um so weniger ein, als das gesamte Material soeben erst von A. Magnus-Levy und be-

sonders von von Noorden in dem Handbuch der Pathologie des Stoffwechsels ausführlich besprochen worden ist, und darüber hinausgreifende neue Gesichtspunkte nicht vorliegen.

Zum Schlusse sprechen wir Herrn Professor von Noorden für die Anregung zu dieser Arbeit und seine fortwährende Unterstützung bei Ausführung derselben unseren herzlichsten Dank aus.

Referate.

Experimentelle Biologie; normale und pathologische Anatomie, Pharmakologie und Toxikologie.

371) Podwyssotzki. Über Autolyse und Autophagismus in Endotheliomen und Sarkomen als Grundlage zur Ausarbeitung einer Methode der Heilung unoperierbarer Geschwülste. Path. Inst. Odessa. (Beitr. z. path. Anat. und allgem. Pathol. 1905, Bd. 38, H. 3, S. 449.)

Podwyssotzky konnte in Endotheliomen und Sarkomen große Zellen finden, die mit Fetttröpfchen und Resten mehr oder minder degenerierter Tumorzellen vollgestopft waren, die er »Megalozyten« nennt. Die Rolle der Freßzellen spielen Zellen der Geschwulst selbst und zwar jüngere und lebensfähigere. Den Vorgang bezeichnet Autor als Autophagismus. Die Größe der phagozitierenden Tumorelemente hängt von der Anzahl der aufgenommenen Zellen ab. Auf ein ungeübtes Auge machen die Megalophagen den Eindruck von Sporozysten, die mit einer Menge von kugelförmigen Elementen angefüllt sind. Die Ähnlichkeit mit Myxomyceten ist so groß, daß der Autor sie selbst eine Zeit lang für einen Parasiten aus der Grnppe der Schleimpilze hielt. Dem Prozeß der intrazellulären Aufnahme geht eine Schwächung, resp. Autolyse der aufzunehmenden Zellen voraus. In schnellwachsenden mesodermalen Tumoren geht eine beständige Autolyse und immerwährender Autophagismus vor sich, d. h. eine Ausrottung aller lebensschwachen Zellen durch stärkere. Diesen Vorgang kann man verstärken durch Einführung von Substanzen, die im allgemeinen eine Autolyse pathologisch veränderter Gewebe hervorrufen, Arsensalze, Jodalkalien etc. Eine ähnliche Wirkung muß speziell auf Geschwülste das Serum eines Tieres ausüben, dem Saft aus einem entsprechenden Tumor injiziert worden war. Wahrscheinlich wirken das Doyensche und ähnliche Sera in dieser Weise. Auch die günstige Wirkung der Radiumemanationen ist wohl eine Folge gesteigerter Autolyse. *H. Ziesché.*

372) Pearce, Richard. Experimental cirrhosis of the liver. Benda Laborator. Albany, N. Y. (Journal of experim. medicine 1906, Jan. 25, Bd. 8, H. 1, S. 64—72.)

Hunde erhielten in kleine Äste der Schenkelvene oder in die Bauchhöhle Serum von Ratten injiziert, die wiederholt mit roten Blutkörperchen des Hundes vorbehandelt worden waren. Gewöhulich erhielten sie 1 ccm Serum auf 500 bis 1000 g Körpergewicht. Darauf entstehen ausgedehnte Nekrosen der Leber. Die folgenden reparativen Vorgänge bilden eine chronische interstitielle Hepatitis von bestimmtem und konstantem Charakter. Die Veränderungen ähneln mehr der Lebercirrhose als alle anderen, die bisher experimentell hervorgerufen werden konnten. Wir gewinnen dadurch zwar einen Einblick in die Histogenese der Cirrhose und mannigfache Restitutionsvorgänge in der Leber aber keinen Einblick in die Ätiologie der menschlichen Lebercirrhose noch auch auf die besondere Anordnung des Bindegewebes in ihren verschiedenen Formen, wobei möglicher Weise nur die mit chronischer passiver Hyperämie auszunehmen ist. Eines aber ersehen wir aus den Versuchen, daß die Cirrhose wahrscheinlich auf ausgedehnte destruktive Prozesse in der Leber folgt, und daß die Cirrhose wesentlich als Reparationsvorgang aufzufassen ist. *H. Ziesché.*

373) Bainbridge and Leather. The fatty changes in the liver produced by ligature of the hepatic artery. Patholog. society London, 6. Feb. (Lancet 1906, Feb. 10, Bd. 1, S. 373.)

Bei Katzen verursachte die Ligatur der Leberarterie, sowie aller im Lig. gastrohepat. zur Leber verlaufenden Arterien den Tod innerhalb 24 Stunden. Unterbindung der Leberarterie allein ist nicht tötlich. Gefolgt wurde die Unterbindung von einer ausgesprochenen Vermehrung des Fettes in den Acini (histologisch!). Das Fett lag zumeist in der zentralen Zone der Läppchen und war 1—2 Tage nach der Operation am deutlichsten vermehrt, um dann allmählich wieder zu schwinden. Nach einem Monat hatte die Leber wieder das normale Aussehen erlangt. Unterbindung eines Astes der Portalvene hatte die Zerstörung vieler Zellen in der Zentralzone der Läppchen mit nachfolgender Atrophie zur Folge. Auch hier zeigte sich mikroskopisch Fettzunahme, die aber weitaus geringer war als nach Arterienverschluß. Die chemische Analyse eines Leberlappens zur Zeit der Unterbindung und des Restes der Leber einige Tage später zeigte, daß die tatsächliche Fettmenge nicht vermehrt war. Die mikroskopische Fettanhäufung ist also kein Beweis für die wirkliche Vermehrung desselben in der Leber. Man mußte somit Fetttransport in die Leber oder wirkliche fettige Umwandlung von Proteïden ausschließen. Dagegen kann man annehmen, daß die anscheinende Fettzunahme die Folge der Autolyse sehr komplexer Molekel ist, durch welche das normaler Weise an Proteïde oder andere Körper gebundene Fett frei wird. Anscheinend ist der Mangel an Sauerstoff die Ursache dieses Vorganges. Das Fett erschien zuerst im Zentrum der Läppchen, welches am wenigsten Sauerstoff erhält. Die fettige Entartung der Leber bei Anämie und anderen Zuständen gestörter Ernährung kommt möglicher Weise auf dem gleichen Wege zustande. Daß tatsächlich der Mangel an Sauerstoff die Ursache der Veränderung ist, wird dadurch bewiesen, daß sie nach Verschluß eines Pfortaderastes nicht eintritt. *H. Ziesché.*

374) Waldvogel u. Mette. Die Autolyse in menschlichen fettig degenerierten Organen. Aus der med. Klinik zu Göttingen. (M. m. W. 1906, Februar, Nr. 9.)

Die Verff. suchen den Beweis dafür zu liefern, daß bei der fettigen Degeneration der Organe sich dieselben Prozesse abspielen wie bei der Autolyse, und daß dadurch die fettige Degeneration sich besser erkläre als durch die supponierte Fettwanderung vom subkutanen Gewebe aus. Hatte man bisher bei der Fettdegeneration keine Zunahme des Ätherextrakts gefunden, so war es ja möglich, daß normal vorhandene ätherlösliche Körper zugrunde gehen; so konnte Waldvogel nachweisen, daß Lecithin durch Zusatz sterilen Lebersaftes sich zersetzt. Zwar ergaben zahlreiche Untersuchungen degenerierter Organe, daß ihr Wassergehalt gegenüber der Norm vermindert ist, während er bei der Autolyse zunimmt; der scheinbare Unterschied kommt aber nur daher, daß beim Aufenthalt im Körper stets Wasser resorbiert wird, was bei der Autolyse in vitro wegfällt. Die entscheidenden Unterschiede gegenüber der Norm liefert sowohl bei Autolyse wie bei fettiger Degeneration der Alkoholextrakt, der Protagon, Jekorin und ähnliche lipoide Substanzen aufnimmt; Jekorin fehlt im normalen Organ, Protagon findet sich darin in viel geringerer Menge. Die Menge des Jekorins ist zwar bei der Degeneration wesentlich geringer als bei der Autolyse; aber im lebenden Körper kann es weiter abgebaut werden, oder es wird in Harn oder Galle ausgeschieden. — Im Ätherextrakt fällt bei beiden Prozessen die Verminderung des Lecithins auf; ist sie bei der Autolyse stärker, so steht nichts der Annahme im Wege, daß im lebenden Körper neues Lecithin gebildet wird. Neben der Zunahme der Fettsäuren und des Neutralfettes, die nicht viel besagen will, ist dabei das markanteste die Zunahme des Cholestearins. Wie wenig die Bestimmung der Gesamtätherextrakte besagt, zeigt ein Beispiel, wo am 44. Tage der Autolyse der Ätherextrakt eines Organs von 13,4 auf 15,9 gestiegen war. Im einzelnen war aber dabei das Lecithin von 11,8 auf 1,06 gefallen, die Fettsäuren von 0,52 auf 3,74, das Neutralfett von 0,06 auf 3,61 und das Cholestearin von 0,07 auf 5,41 gestiegen. Also Abnahme des Lecithins, Vermehrung von Jekorin, Fettsäuren, Neutralfett und Cholestearin charakterisieren Autolyse wie fettige Degeneration; der Gedanke an Fettwanderung bei letzterer muß demgemäß in den Hintergrund treten. *M. Kaufmann.*

375) Zitowitsch, J. Über den Einfluß des Alkohols auf die Magenverdauung. (Ber. d. Med. Akad. in Petersburg Bd. 61, Sept.-Nov.)

Die Versuche wurden an nach J. Pawlows Methode operierten Hunden angestellt. Alkohol zeigte sich als sehr starker Erreger der Magendrüsen nicht nur bei der örtlichen Einwirkung auf den Magen selbst, sondern auch bei der Einführung ins Rectum. Bei der normalen Tätigkeit des Magens scheint er wegen der lange dauernden Nachwirkung wenig nützlich und sogar schädlich zu sein. Bei manchen pathologischen Zuständen der Drüsen des Magens aber kann man ihn mit Erfolg benutzen. Er kann auch die psychische Magensekretion ersetzen. Wie andere bekannte Amara wirkt Alkohol reizend auf die Geschmacksorgane der Mundhöhle, ruft so reflektorisch die Sekretion im Magen hervor und treibt flüssigen Speichel.

K. Willanen.

376) Caminiti. Die morphologischen Veränderungen der roten Blutkörperchen in der durch die Toxine der Staphylokokken und anderer Bazillen hervorgebrachten experimentellen Hämolyse. Chirurg. Klinik Neapel. (Centralbl. f. allgem. Path. u. path. Anat. 1906, Bd. 17, Nr. 3, S. 52.)

Es wurde nach der Methode von Neißer und Wechsberg mit Kulturflüssigkeiten experimentiert. Die roten Blutkörperchen ändern unter der Berührung mit Staphylolysin ihre Gestalt und zeigen eine mehr ovale Form statt der runden. Das Hämoglobin wird entweder teilweise oder vollständig gelöst, es bleibt je nachdem eine strohgelbe Scheibe oder gänzlich farbloses Scheibenplasma übrig. In anderen Fällen wird das Hämoglobin schollenförmig aufgelöst, während der Hämoglobinrest die Gestalt von feinen Körnchen annimmt, die im Diskoplasma zertreut bleiben. Schließlich kann das Körperchen eine noch weitergehende Veränderung, die Zerstückelung erleiden. Die erhaltenen Resultate sind im allgemeinen identisch mit denen, die früher bei Anwendung von Flechten- und Colilysin erhalten wurden.

H. Ziesché.

377) Iwanoff, A. Über den Einfluß von Kolloïdsubstanzen auf die Geschwindigkeit der Zerstörung von roten Blutkörperchen in hypotonischen Lösungen. Ber. d. Mil. Med. Akad. in Petersburg. (Bd. XI, S. 299.)

Es ist nachgewiesen, daß die roten Blutkörperchen sich nicht gleich verhalten im Serum und in den diesen äquimolekularen Salzlösungen. Dieser Unterschied schien durch die Anwesenheit von Eiweißkörpern im Serum bedingt zu sein. Der Verf. suchte experimentell diese Ansicht zu prüfen. Er stellte sich reine hypotonische Salzlösungen her und verglich ihre Wirkung auf die roten Blutkörperchen mit derjenigen isotonischer Salzlösungen, denen aber verschiedene Kolloïdsubstanzen (Gelatine, Pepton und Eiweiß) zugegeben waren. Die Untersuchungen und das Zählen der Blutkörperchen wurden nach der Methode von Prof. Janowski gemacht.

In allen Fällen steigerte sich die Geschwindigkeit der Zerstörung von Blutkörperchen entsprechend dem Gehalt der Lösung an Kolloïden. Somit ist festgestellt, daß die Anwesenheit von Kolloïdsubstanzen in Salzlösungen die Bedingungen der Zerstörung von roten Körperchen verändern können. Dieselbe Wirkung dieser Substanzen konnte der Autor auch in dem Blutserum isotonischen Salzlösungen nachweisen. *K. Willanen.*

378) Wachholz, L. (Krakau). **Zur Kohlenoxydvergiftung.** (Vrtljhrschr. f. ger. Med. u. s. w. 1906, Bd. 31, Supplementheft.)

Zur Entscheidung strittiger Fragen in der Lehre von der Kohlenoxydvergiftung bedient sich Verf. mit Erfolg der als der empfindlichsten mehrfach erwiesenen Probe mittels Palladiumchlorür in der Modifikation von Gaglio, und der von Wachholz und Sieradzki modifizierten Tanninprobe, die beide dem spektroskopischen Nachweis weit überlegen sind. Die Tanninprobe verteidigt er gegen die unberechtigten, auch von anderer Seite schon widerlegten Einwände M. Richters. An einem neuen Falle und an Tierversuchen stellt W. fest, daß CO im Blute überlebender Individuen trotz ihrer Atmung in reiner Luft noch lange nachweisbar ist — für Tiere war dies bestritten. Diese Tatsache beweist indirekt, daß das CO nicht im Körper zerstört oder zu CO_2 oxydiert, sondern, wie es auch experimentell bereits erwiesen ist, als solches ausgeschieden wird. Dieses noch tagelang im Blute nachweisbare CO rührt wahrscheinlich von jener Menge her, die von den

Geweben, besonders von den Muskeln aufgenommen und sodann allmählich wieder an das kreisende, zuvor in den Lungen von seinem eigenen CO-Gehalt befreite Blut abgegeben worden ist. Eine direkte Einwirkung des CO auf das Muskelgewebe machen Versuche am kurarisierten oder des Rückenmarks beraubten Frosch wahrscheinlich, da seine nach CO-Atmung freigelegten Muskeln erhöhte faradische Erregbarkeit besitzen. In den Muskeln mit CO vergifteter Tiere ließ sich stets CO nachweisen. Wie ein Versuch an einer blutfrei gespülten Extremität eines Hundes zeigte, enthalten die Muskeln selbst, wenn auch geringe, Mengen des Gases (50 g Blut 0,4, 50 g Muskel nur 0,04 ccm CO). Zu allen Tierversuchen ist reines CO verwendet. Zur Erläuterung der Giftwirkung des CO auf Blut und Kreislauf ist ein Fall mitgeteilt, in dem sich im Anschluß an eine Kohlendunstvergiftung eine rechtseitige exsudative Pleuritis entwickelte und 14 Tage später plötzlicher Tod an Embolie der linken Koronararterie eintrat. Im linken Herzohr fand sich ein während des Lebens entstandenes Gerinnsel, das W. einerseits als Material der Embolie ansieht, andererseits mangels aller anderen Erkrankungen des Herzens auf die Schädigung durch den Kohlendunst zurückführt. Im Tierversuche beobachtete er unter dem Einfluß von CO Gefäßerweiterung, Blutstase und rasches Sinken des Blutdruckes. (Die Giftwirkung auf das Blut selbst soll bekanntlich in Blutkörperchenzerfall und multiplen Gerinnungen im Herzen und in den Gefäßen bestehen.)

P. Fraenckel.

379) Tallqvist, T. W. Über aktive Substanzen im Botryocephalus latus. Aus dem staatl. Seruminstitut in Kopenhagen. (Finska läkaresällsk. handlingar 1906, Februar, Nr. 2.)

Nach des Verf. Untersuchungen enthält der Botryocephalus als wirksame Substanzen: 1) ein proteolytisches Ferment, das neben andern Wirkungen auch die abgetöteten Proglottiden des Wurmes selbst auflöst (Botryocephaloenzym), 2) einen auf die Erythrozyten wirkenden toxischen Stoff, der nach einer Agglutination derselben (Botryocephaloagglutinin) zu ihrer allmählichen Zerstörung führt. Möglicherweise läßt sich aus dieser Substanz ein eigenes Botryocephalolysin abtrennen. Beide Substanzen sind an die geformten Elemente gebunden, und speziell das Blutgift läßt sich aus dem Bandwurm erst nach dem autolytischen Zerfall seiner eigenen Masse gewinnen. Die aktiven Substanzen sind alle thermolabil. — Da nun das blutkörperchenzerstörende Ferment nicht von dem lebenden Wurm sezerniert, sondern nur aus abgestorbenen Teilen frei wird, so muß man annehmen, daß von Zeit zu Zeit ein Teil der Proglottiden abstirbt, und so, je nachdem, eine kontinuierliche oder periodische Zufuhr von Gift ins Blut erfolgt, welche die klinischen Erscheinungen erklärt. Wieso es zum Zerfall von Teilen des Wurms kommt, wird durch diese Hypothese nicht erklärt. *M. Kaufmann.*

380) Conti, A., u. Curti, O. Die drucksteigernde Kraft der Nebennierenextrakte vom Menschen bei verschiedenen Krankheiten. Aus d. Osped. Maggiore in Cremona. (Gazz. degli osp. 1906, Januar, Nr. 12.)

Die Verff. stellten aus den Nebennieren von an verschiedenen Krankheiten Verstorbenen, auch von Gesunden, die durch einen Unglücksfall getödtet worden waren, Extrakte her und injizierten sie Kaninchen, um zu erforschen, ob die Druckänderungen, die die Krankheiten charakterisieren (z. B. starke Drucksteigerungen bei Nephritis, Druckerniedrigung bei schweren Phthisen) in irgend einer Veränderung der blutdrucksteigernden Wirkung der Nebennieren ihre Erklärung fänden. Dies ist jedoch nicht so; der Blutdruck wurde in allen Fällen stark erhöht, also das Parenchym der Nebenniere erleidet, wenigstens in Bezug auf die blutdrucksteigernde Wirkung des Extrakts, keine besondere Veränderung. Weiter ergab sich, daß die postmortale Autolyse innerhalb 24 Stunden die Wirksamkeit der Nebennierensubstanz im Sinne einer Blutdrucksteigerung nicht beeinflußt, woferne sie nur an einem kühlen Platze aufbewahrt wird. Merkwürdig ist die Tatsache, daß bei Tieren, die an einer künstlichen Infektion binnen wenigen Stunden zu Grunde gegangen sind, die Nebennieren ihre blutdrucksteigernde Wirkung verlieren, vielleicht, weil die Nebennieren bei der Schnelligkeit des Verlaufes keine Zeit gefunden haben, sich der Vergiftung anzupassen. *M. Kaufmann.*

381) Bergell, P., u. Bickel, A. Experimentelle Untersuchungen über die physiologische Bedeutung der Radioaktivität der Mineralwässer. Aus d. experim. biolog. Abtlg. des pathol. Instituts und dem Krebsinstitut der Charité. (Ztschr. f. klin. Med. Bd. 58, S. 234—246.)

Wie die Strahlung primär-radioaktiver Substanzen eine intensive Wirkung auf normales und krankes Gewebe des Körpers auszuüben imstande ist, so ist durch die Untersuchung der Verff. auch eine physiologische Wirkung der in einem Mineralwasser enthaltenen Radiumemanation wahrscheinlich gemacht. Die Verff. untersuchten den Einfluß des Wiesbadener Kochbrunnenwassers auf die verdauende Kraft des Magensaftes Pawlowscher Fistelhunde. Sie fanden eine Steigerung der verdauenden Kraft eines Mineralwassermagensaftgemisches durch Zusatz von Radiumemanation. Dasselbe ergab sich bei Verwendung von Mineralwasser mit einem Gehalt an natürlicher Emanation gegenüber einem solchen, das die Emanation bereits verloren hatte, d. h. bei ersterem tritt eine geringere Behinderung der peptischen Eiweißverdauung ein. Durch den Genuß von Kochsalzwasser, welchem Radiumemanation zugesetzt ist, tritt keine Änderung in der sekretorischen Funktion der Magenschleimhaut ein. *Schmid.*

382) Jodlbauer, A. Weitere Untersuchungen, ob eine »Dunkel«wirkung der fluoreszierenden Stoffe statthat. (Dt. Arch. f. kl. Med. Bd. 85, H. 3 u. 4.)

Die Versuche wurden an Jodkalium (Jodabspaltung), Diastase und Ricin (Agglutinierungsvermögen) vorgenommen. Eine Dunkelwirkung der fluoreszierenden Stoffe, welche mit den photodynamischen Erscheinungen in Beziehung zu setzen ist, war nicht nachzuweisen. *Rostoski.*

383) Jodlbauer, A., u. v. Tappeiner, H. Über die Wirkung des Lichtes auf Enzyme in Sauerstoff-Wasserstoffatmosphäre, verglichen mit der Wirkung der photodynamischen Stoffe. (Dt. Arch. f. kl. Med. Bd. 85, H. 3 u. 4.)

Die Versuche wurden mit Invertin angestellt und führten zu folgenden Resultaten. Die Wirkung der fluoreszierenden Substanz im Licht ist ebenso wie die Wirkung des Lichtes allein an die Gegenwart von Sauerstoff gebunden. Beide Prozesse sind sehr wahrscheinlich identisch, und es besteht die photodynamische Erscheinung in einer Beschleunigung der einfachen Lichtwirkung. Die Beschleunigung ist eine sehr bedeutende. Nach 10 Minuten langer Einwirkung der Kombination Sonnenlicht und Eosin in 1/2000 Normallösung (Optimum) ist die Schädigung des Fermentes bereits 4mal so groß als nach 15 Stunden langer Einwirkung von ultraviolettfreiem Sonnenlicht (80 % Schädigung — 20 % Schädigung). Der weitere Fortschritt der Schädigung durch fluoreszierende Stoffe ist langsamer. Immerhin ist das Ferment nach 40 Minuten Exposition fast vollkommen vernichtet. *Rostoski.*

384) Jodlbauer, A., u. v. Tappeiner, H. Über die Wirkung fluoreszierender Stoffe auf Toxine. (Dt. Arch. f. kl. Med. Bd. 85, H. 3 u. 4.)

Die Versuche beziehen sich nicht nur auf Toxine. Es wurden vielmehr untersucht die agglutinierende und toxische Wirkung des Ricins, die hämolytische Wirkung des Crotins, ferner das Diphtherietoxin, das Tetanustoxin und -antitoxin. Endlich sind noch Untersuchungen über die fluoreszierenden Stoffe, welche zur Sensibilisation in tierischem Gewebe optisch am besten geeignet sind, angefügt. Im allgemeinen üben die fluoreszierenden Stoffen überall eine schädigende Wirkung auf die genannten Substanzen aus. Unterschiede zwischen den einzelnen fluoreszierenden Stoffen sind sehr deutlich. Beim Diphtherietoxin muß man annehmen, daß durch die photodynamische Reaktion die toxophore Gruppe rascher zerstört wird als die haptophore; denn man kann mit dem geschädigten Toxin noch immunisieren.

Rostoski.

Physiologie und physiologische Chemie.

385) Pflüger, Eduard. Ob der Zucker im Harn durch Gärung mit Sicherheit nachgewiesen werden kann? (Pflügers Archiv 1906, Bd. 111, S. 241—250.)

Verf. weist mit Nachdruck darauf hin, daß die Gärungsprobe nicht unbedingt zuverlässig ist. Verf. beobachtete, daß Hefe aus einer neutralen Lösung von chemisch reinem Harnstoff Kohlensäure entwickelte, welche wegen ausgeführter Kontrollversuche nicht aus der Hefe selbst sich ableiten ließ. *Emil Abderhalden.*

386) Pflüger, Eduard. Über Ernährung mit Eiweiß und Glykogenanalyse. (Pflügers Archiv 1906, Bd. 111, S. 303—308.)

Kabliaufleisch ist, wie Verf. früher schon nachgewiesen hat und nun nach neuen Analysen bestätigt, praktisch fett- und glykogenfrei. Es enthält nur 0,5 % Fett. Nutrose enthält ebenfalls wenig Fett (0,1—0,5 %). Derartige Beobachtungen sind für Stoffwechselversuche und vor allem für solche, welche zur Entscheidung der Frage, ob Zucker aus einer anderen Quelle als aus Kohlenhydraten entsteht, von der größten Wichtigkeit. Zum Schlusse teilt Verf. noch seine neueren Erfahrungen über Glykogenanalyse mit. *Emil Abderhalden.*

387) Levene, P. A. On a certain crystalline body obtained on the prolonged digestion of gelatine. Rockefeller-Inst. New York. (Journ. of experiment medic. Bd. 8, H. 1, S. 180. Jan. 25., 1906.)

Bei der versuchten Herstellung einer größeren Menge von Prolin durch tryptische Verdauung von Gelatine wurde ein neuer Körper gefunden. Er ist in absolutem Alkohol löslich und krystallisiert daraus leicht. Er wird durch Phosphorwolframsäure gefällt. Mit alkoholischer Pikrinsäurelösung wurde ein Pikrat gewonnen. Der Körper schmeckt sehr bitter und gibt eine starke Pyrrolprobe. Der Schmelzpunkt liegt zwischen 182—185°, der des Pikrats zwischen 165—167°. Die Elementaranalyse ergab: C = 53,98 %, H = 6,67 %, N = 18,51 % und O = 20,84 %, Die wahrscheinlichste Formel ist $C_7H_{10}N_2O_2$, sodaß der Körper dem Prolin verwandt zu sein scheint. *H. Ziesché.*

388) Garrod, A. E., and Hele, J, O. The uniformity of the Homogentisic acid excretion in alkaptonuria. (Journal of Physiology Vol. XXXIII, S. 198 bis 205.)

Die allgemeinen Ergebnisse dieser Arbeit sind die folgenden: Mit Ausnahme des Falles von Limper ist die Ausscheidung der Homogentisinsäure bei allen untersuchten Fällen ziemlich gleichmäßig, wenn man auf die Zusammensetzung der Nahrung, die verschiedenen Lebensalter der Patienten, und die Fehler der Bestimmungsmethode Rücksicht nimmt. Der Quotient Homogentisinsäure: Stickstoff schwankt in eng bestimmten Grenzen in allen bisher untersuchten Fällen. Wie Falta vermutet hat, ist diese Abnormalität des Stoffwechsels vollständig in dem Sinne, daß die gesamte Menge des Tyrosins und Phenylalanins als Homogentisinsäure ausgeschieden ist. *John Milroy.*

389) Underhill, F. E., and Closson, O. E. The Mechanism of Salt Glycosuria. Sheffield Laborat. of Phys. Chem., Yale Univ. (Amer. J. of Phys. Vol. XV, No. IV, S. 321.)

Intravenöse Einspritzung von Kochsalzlösungen in Kaninchen bringt Polyurie und Glykosurie hervor. Die Glykosurie ist wahrscheinlich die Folge einer erhöhten Permeabilität der Niere, da Calciumzufuhr die Harn- und Zuckerausscheidung zeitweilig herabsetzt, und das Blut während der Zuckerausscheidung Hypoglykämie zeigt.

Einspritzung von NaCl in die arteriellen Hirnstämme bewirkt Hyperglykämie und Glykosurie ohne Polyurie. Der erhöhte Blutzuckergehalt ist wohl den Atmungsstörungen zuzuschreiben.

Der Mechanismus der Zuckerausscheidung ist also von dem Einverleibungsmodus des NaCl abhängig. *J. Auer.*

390) Hári, P. Az intramolekularis vizfelvetelröl a fehérje trypsin-emésztése közben. (Über die intramolekulare Wasseraufnahme bei der tryptischen Verdauung von Eiweißkörpern.) Aus dem physiol.-chem. Inst. d. Univ. Budapest. (Magyar orvosi archivum N. F., Bd. 7, 1906 Februar, S. 51.)

Eiweiß-Wasser-Pankreasferment-Gemische wurden zum Teil sofort nach dem Mischen, zum Teil nach 4 bis 65 tägiger Verdauung zum Trocknen eingedampft. Aus der Bestimmung des Gewichtes, ferner des O- und H-Gehaltes der Trockenrückstände ergab es sich, daß im Verlaufe der Verdauung eine intramolekulare Wasseraufnahme stattfindet und zwar in den ersten Tagen rascher, später langsamer. Der Gewichtszunahme der Trockenrückstände entsprechen die Zunahmen an H und O nicht voll-

kommen, indem der erste etwas geringer, der zweite größer erscheint, als berechnet. Beide Erscheinungen finden eine Erklärung im Entweichen flüchtiger Substanzen, welche mehr H als O enthalten sollen. *v. Reinbold.*

391) Hári, P. Vizsgálatok a trypsinemésztés reactio-höjéröl. (Untersuchungen über die Reaktionswärme der tryptischen Verdauung.) Aus dem physiol.-chem. Inst. d. Univ. Budapest. (Magyar orvosi archivum N. F., Bd. 7, 1906 Februar, S. 12.)

Die Untersuchungen von Lengyel beweisen, daß die Reaktionswärme der peptischen Verdauung sehr gering, oder sogar gleich Null ist. Verf. mischte gepulvertes Serum- resp. Eieralbumin, mit Pankreasauszug, Pankreatin oder Trypsin und bestimmte Asche-, Stickstoff- und Energie-Gehalt (auf kalorimetrischem Wege) des Gemisches. Zahlreiche abgewogene Portionen des Gemisches wurden nun mit Wasser versetzt und die Aufschwämmungen zum Teil sofort, zum Teil nach der Verdauung bei 38—40° C. durch einige Tage bis Wochen, eingedampft. Im gewogenen Rückstand wurden dieselben Bestimmungen ausgeführt, wie früher.

Besondere Versuche und Einrichtungen dienten zur Prüfung der Frage, ob Energie aus den Verdauungsgemischen während der Verdauung, oder des Eindampfens der verdauten, oder unverdauten Gemische, in Form von flüchtigen C-, N- und H-Verbindungen verloren geht?

Die Hauptresultate der Arbeit lassen sich wie folgt zusammenfassen:

Die tryptische Verdauung der Eiweißkörper geht ohne nachweisbare Umwandlung der chemischen Energie vor sich. Die Reaktionswärme dieser Hydrolyse ist dementsprechend Null.

Die spezifische Energie (Verbrennungswärme von 1 g) der Trockenzustände der verdauten Eiweiß-Fermentgemische nimmt mit dem Fortschreiten der Verdauung, infolge intramolekularer Wasseraufnahme, allmählich ab.

Die verdauten Gemische zeigen den unverdauten gegenüber eine geringe, mit Substanzverlust verbundene Abnahme des Energiegehaltes. Diese Abnahme der Energie hängt jedoch keineswegs von der Dauer der Verdauung ab; sie ist vielmehr auf Zersetzungen zurückzuführen, welche durch das Eindampfen der Lösungen verursacht werden, mit diesem parallel verlaufen und zur Bildung energiehaltiger flüchtiger Verbindungen führen. Solche Substanzen entweichen manchmal — unter noch unbekannten Bedingungen — schon während der Verdauung. Das Eindampfen der nicht verdauten Gemische ist ebenfalls mit kleinen, jedoch nachweisbaren Verlusten an Substanz und Energie verbunden. *v. Reinbold.*

392) Torrsmer, G. Über das Vorkommen von freien Aminosäuren im Harn und deren Nachweis. Aus der II. mediz. Klinik zu München. (Ztschr. f. physiol. Chemie 1906, Bd. 47, S. 15—24.)

In Verfolg der an derselben Klinik ausgeführten Untersuchungen von Ignatowski (Ztschr. f. physiol. Chem. Bd. 47, H. 4) hat Verf. unter Anwendung der β-Naphtalinsulfomethode zunächst darauf aufmerksam gemacht, daß eine Trennung des störenden Amids der β-Naphtalinsulfosäure von den Aminosäurenverbindungen sehr leicht durch Behandlung der erhaltenen Produkte mit Ammoniak zu erhalten ist. Er macht sodann noch kurze andere methodische Bemerkungen. — Was die Frage des Vorkommens freier Aminosäuren im Urin anbelangt, kommt Verf. zu dem Resultat, daß es sehr wohl möglich ist, daß freies Glykokoll in normalen Harnen oft vorkommt; regelmäßig ist die Glykokollausscheidung aber nicht. Auch auf die Frage, ob der Befund Ignatowskis von Glykokoll im Harn Gichtkranker eine spezifische Erscheinung darstellt, geht Verf. ein. Er meint, daß, da Glykokoll auch bei anderen Krankheiten gefunden wird, der Nachweis von freiem Glykokoll im Harn für die Differentialdiagnose der Gicht gegenüber anderen Gelenkkrankheiten kaum einen Wert hat. *Schittenhelm.*

393) Howell, St. H. Vagus Inhibition of the Heart in its Relation to the Inorgaine Salts of the Blood. Phys. Laborat. Johns Hopkins Univ. (Amer. J. of Phys. Vol. XV, No. III, p. 280.)

Verf. weißt nach, daß die Durchspülung in situ belassener Herzen von Schildkröten und Fröschen mit Ringerscher Lösung, deren Kaliumgehalt erhöht ist (0,05

bis 0,07 %), die Wirksamkeit einer faradischen Vagusreizung vergrößert, d. h. schwächere Ströme genügen jetzt, um einen merkbaren Vaguseffekt hervorzubringen. Überschreiten der oberen Kaliumgrenze verursacht nicht nur Abnahme der Schlagzahl, sondern auch Schwächung des Vaguseffekts.

Wird eine Nartrium-Calciumchlorid-Lösung benutzt (Ringersche L. ohne Kalium), so kann unter Umständen Vagusreizung gänzlich ohne Einfluß sein. Zusatz von Kalium (0,05 bis 0,07 %; 0,03 % ist ohne Wirkung) stellt die Vagushemmung wieder her.

Erhöhung des Calciumgehalts einer Ringerschen Lösung (0,046 bis 0,138 %) hat zur Folge, daß Hemmung des Schildkrötenventrikels nicht mehr möglich ist, sobald die Kammer in ihrem eigenen, vom Vorhof unabhängigen Rhythmus schlägt. Die Vorhöfe selber werden aber prompt gehemmt.

Auf Grund dieser Experimente nimmt H. an, daß effektive Vagushemmung von der Anwesenheit diffusibler Kaliumverbindungen im Herzgewebe abhängig ist, und daß Vagusreize indirekt dadurch ihre Wirkung äußern, daß sie den Gehalt des Herzens an diesen Kaliumsalzen erhöhen. *J. Auer.*

394) Sunpson, S., and Galbraith, J. J. An investigation into the diurnal variation of the body temperature of nocturnal and other birds, and a few mammals. (Journal of Physiology Vol. XXXIII, S. 224—238.)

Die Verff. untersuchten die Temperaturverhältnisse bei vielen verschiedenen Vogelarten, besonders bei Nachtvögeln. Die folgenden Ergebnisse sind die wichtigsten. Bei den untersuchten Vögeln war die durchschnittliche Temperatur in dem Rektum ungefähr die gleiche, nämlich 41° bis 42° C. Dagegen schwankt der Umfang der täglichen Temperaturveränderung in einem erheblichen Grade bei verschiedenen Vogelarten. Er ist am größten bei kleinen Vögeln. In derselben Spezies zeigt das weibliche Geschlecht eine etwas höhere durchschnittliche Temperatur. Die Temperaturkurve ist fast die gleiche bei Vögeln wie bei Säugetieren. Die maximalen Temperaturen fallen etwas früher nachmittags und die minimalen Temperaturen etwas früher morgens als bei Säugetieren. Dagegen ist die Kurve bei Nachtvögeln umgekehrt. Die maximale Temperatur kommt in der Mitternacht vor und die minimale im Mittag. Die durchschnittliche Temperatur für 24 Stunden und der Umfang der täglichen Temperaturveränderungen sind geringer als bei anderen Vögeln der gleichen Größe. *John Milroy.*

395) Thompson, W. H., and Johnston, H. M. Note on the effects of pituitary feeding. (Journal of Physiology Vol. XXXIII, S. 189—197.)

Die Substanz der Hypophysis des Pferdes und des Kalbes steigert den Stoffwechsel des Hundes in wachsendem Grade, auch wenn die aufgenommene Menge die gleiche bleibt. Diese Steigerung zeigt sich in einer Erhöhung des gesamten Stickstoffes, des Harnstoffs, und in geringerem Grade der Phosphorsäure im Harne. Gleichzeitig fällt das Körpergewicht. Die gesamte Menge des Harns ändert sich nur wenig.

Diese Wirkungen überdauern die Aufnahme der Drüsensubstanz. Sie sind auch mehr ausgesprochen, wenn die Hypophysis von einem jungen Tiere stammt. *John Milroy.*

396) Glaßmann, B. Zur quantitativen Bestimmung des Harnstoffs. (Ber. d. deutsch-chem. Gesellsch., 1905, Bd. 39, Nr. 3, S. 705.)

Verf. hat die Harnstoffbestimmung nach Liebig-Pflüger, die Titration mit Merkurinitratlösung, modifiziert. Die Fehler und Unbequemlichkeiten der alten Methode liegen darin, daß bei einem Mehrgehalt als 2 % Harnstoff die Endreaktion zu früh, bei weniger als 2 % zu spät eintritt. Das Prinzip der neuen Methoden ist dies: der gesamte Harnstoff wird durch einen Überschuß einer titrierten Merkurinitratlösung unter Neutralisation mit $NaHCO_3$ gefällt und der Überschuß der Quecksilbermenge im salpetersauren Filtrat mit Rhodanammonium — Eisenalaun als Indikator — zurücktitriert. Die Differenz ergibt die zur Bindung an Harnstoff verwendete Quecksilbermenge.

Die Methodik siehe im Original. *F. Samuely.*

397) Seitz, Wilhelm. Die Leber als Vorratskammer für Eiweißstoffe. (Pflügers Archiv 1906, Bd. 111, S. 309—334.)

Wie die Leber ein Stapelplatz für Kohlenhydrate ist, so ist sie es auch für Eiweiß, wie Versuche an Hungertieren und mit an Eiweiß reicher Nahrung gefütterten Tieren bewiesen. *Emil Abderhalden.*

398) Carlson, A. J. Osmotie Pressure and Heart activity. Biolog. Lab. of Noods Hole, and Hull Phys. Lab. Univ. of Chicago. (Amer. J. of Phys. Vol. XV, No. IV, S. 357.)

Als Versuchsmaterial diente das ausgeschnittene Herz von Limulus und die Vorhöfe von Schildkröten.

Der osmotische Druck der Spülflüssigkeiten (Meerwasser für Limulus und Ringersche oder $\frac{n}{8}$ NaCl-Lösung für Schildkröte) wurde durch Eindampfung oder Zuckerzusatz erhöht, oder durch Verdünnung herabgesetzt.

Verf. fand, daß hypertonische Lösungen den Rhythmus herabsetzen, während hypotonische den Rhythmus erhöhen. Für Limulus gilt dies für Herzmuskel und für Herzganglion. *J. Auer.*

399) Martin, E. G. A study of the Absorption and Consumption of Oxygen in Heart tissue. Phys. Laborat. Purdue Univ. (Amer. J. of Phys. Vol. XV, No. IV, S. 303.)

Die Versuche wurden ausschließlich an Muskelstreifen von Schildkrötenventrikeln angestellt.

Die Ergebniste sind kurz wie folgt:

Die Erschöpfung in sauerstofffreier Kochsalzlösung ist eine Erstickung; Calciumzusatz ist ohne Erfolg. Sauerstoffzufuhr bringt prompte Erholung.

Erschöpfung in Kochsalzlösung mit mäßigem Sauerstoffgehalt kann durch verminderte Fähigkeit des Herzgewebes, Sauerstoff zu resorbieren, erklärt werden.

Die Erschöpfung, welche nach langer Zeit in mit Sauerstoff gesättigter Kochsalzlösung eintritt, scheint durch Calciumverlust bedingt zu sein. Zusatz von Calcium bewirkt schnelle Erholung.

Verf. nimmt an, daß die Hauptfunktion des Calciums die Beförderung der Sauerstoffresorption ist.

Natriumcarbonat einer sauerstofffreien Kochsalzlösung zugesetzt bewirkt Erholung. Autor vermutet, daß das Alkali den Muskel befähigt, Sauerstoff von seinen intramolekularen Verbindungen abzuspalten und so nutzbar zu machen. *J. Auer.*

Experimentell-klinische Untersuchungen.

400) Slowzoff, B. Über vergleichende Pathologie des Hungers. Ber. d. Mil. Mediz. Akad. in Petersburg. (Bd. 11, 189.)

Auf Grund seiner 5 jährigen Studien über den Hungerstoffwechsel der niederen Tierarten (Insekten, Weinbergschnecken, Hummeln, Libellen, Eidechsen etc.) und Zusammenstellung seiner Beobachtungen mit solchen von anderen Autoren bei höheren Tieren und Menschen kommt der Verf. zu folgenden Schlüssen:

1) Das Verlieren des Wassers ist eine der wichtigsten Todesursachen; deswegen ist die Entstehung einer regelmäßigen Regulation der Wasserabgabe, die von der Tätigkeit des sekretorischen Systems abhängig ist, ein Hauptfaktor beim Kampfe gegen Hunger.

2) Die Vorräte an Kohlenhydraten im Körper sind ziemlich kleine und werden bald vom Organismus aufgebraucht. Nur die Chitinen machen eine Ausnahme, ihre Menge bleibt unverändert bis zum Tode des Tieres.

3) Die Vorräte an Fetten im Körper sind die Hauptquelle der Energie; die Tiere verlieren im allgemeinen ca. 85,65 % ihres Fettes, dasselbe wird aber nie ganz verwendet; ein Teil des Fettes und besonders des Lecithins scheint ein fester Bestandteil der Protoplasma zu sein.

4) Die Eiweißsubstanzen zersetzen sich im Körper des hungernden Tieres nur

bis zu einer bestimmten Grenze. In den ersten Hungertagen zersetzen sich hauptsächlich die nicht phosphorhaltigen Eiweißkörper, in folgenden auch phosphorhaltige.

5) Bei der Zersetzung der phosphorhaltigen Eiweißkörper bleibt die Pentosegruppe des Nukleïnteils unveränderlich.

6) Die absoluten Verluste in dem Organismus an Wasser, gemeinsamer Energie und an Eiweißkörpern, bei welchen der Tod eintritt, sind eine ziemlich konstante Größe für jede lebendige Zelle.

7) Der Verlust (%) des Körpergewichts in 24 Stunden ist sehr abhängig vom Gewicht des Tieres; für den Verlust des Körpergewichts bei den Tieren mit veränderlicher Körpertemperatur ist die äußere Temperatur ein wichtiger Faktor.

K. Willanen.

401) Moore, Benjamin, Edie, Edward S., u. Abram, John Hill. Die Behandlung des Diabetes mellitus mit dem Extrakt der Duodenalschleimhaut. (Biochemical Journal 1906, Vol. 1, Nr. 1, S. 28—38.)

Eine Entscheidung ist nicht gefallen. *Emil Abderhalden.*

402) Rebaudi, Stefano. Die alimentäre Lävulosurie bei Infektionskrankheiten. Aus d. med.-klin. Institut der Universität Genua. (La Clin. Med. Ital. 1905, Nov., Nr. 11.)

Die Untersuchungen des Verf.s betrafen einen Fall von Masern, 11 von Diplokokkeninfektion, 7 von Typhus, 5 von akutem Gelenkrheumatismus, 6 von Tuberkulose, 3 von Erysipel, 3 von Malaria, 2 von Pleuritis rheumat., 2 von Streptokokkeninfektion. Die Lävulose wurde nach dem Vorgang de Rossis entsprechend dem Körpergewicht dargereicht, pro kg 1,9 g; Verf. gab sie in Mischung mit Aqua aromat. 200,0, Liqu. Ammon. anis 2,0, Extr. Opii aqu. 0,1, Aqu. 300,0; der Urin wurde 9 Stunden lang stündlich aufgefangen, in ihm zunächst durch die Phenylhydrazinprobe das Vorhandensein von Zucker überhaupt festgestellt, dann nach Lävulose gefahndet. Alle Fälle, bis auf einen von Malaria, der die Lävulose erbrach, zeigten die alimentäre Lävulosurie. Nach Ansicht des Verf.s ist die Probe auf letztere die beste bekannte Reaktion auf leichte Veränderungen der Leberzelle; aus der Menge des ausgeschiedenen Zuckers können wir auf den Grad dieser Veränderungen schließen. Die Probe auf alimentäre Glykosurie beweist dagegen nichts für Lebererkrankung. Bei allen Infektionskrankheiten mit und ohne Fieber besteht immer eine mehr oder weniger ausgesprochene Veränderung der Leberzelle, und latente Leberaffektionen können durch die Infektion manifest werden.

M. Kaufmann.

403) Bence, J. Klinische Untersuchungen über die Viskosität des Blutes. Aus d. I. med. Klinik in Budapest. (Ztschr. f. klin. Med. Bd. 58, S. 203—234.)

Zur Bestimmung der Viskosität verwendete Verf. den Hirsch-Beckschen Apparat. Seine Resultate sind folgende:

1. Die Viskosität des Blutes steigt und fällt mit seinem Gehalt an Kohlensäure. Durch letztere erleiden die roten Blutkörperchen Veränderungen im Volumen und der Oberfläche.
2. Eine Kohlensäureüberladung des Blutes belastet durch Vermittlung der Viskosität das Herz.
3. Sauerstoffeinatmungen setzen in geeigneten Fällen die Viskosität des kohlensäurereichen Blutes herab, indem die Elimination der Kohlensäure begünstigt wird.
4. Das Blut der Nephritiker, wahrscheinlich auch bei bestehender Urämie, hat eine geringere Viskosität, als das normale Blut. Die Erklärung dafür wäre in der bestehenden Hydrämie zu suchen.
5. Ein Einfluß verschiedener Nahrungsstoffe auf die Viskosität des Blutes läßt sich beim Menschen mit der Hirsch-Beckschen Methode nicht nachweisen.

Schmid.

404) Achard et Paisseau. Elimination comparé du chlorure de sodium et de l'urée simultanément injectes. (Arch. de medec. expér. et d'anatom. pathol. 1906, Jan. 25, Bd. 17, H. 1, S. 115—138.)

In dieser Arbeit, einer Fortsetzung früherer Studien, haben die Autoren die näheren Bedingungen studiert, unter denen die Ausscheidung gleichzeitig in den Tierkörper eingeführten in Lösung befindlichen Chlornatriums und Harnstoffs statt-

findet. Beide Stoffe spielen im Stoffwechsel eine durchaus verschiedene Rolle. Während letzterer ein Ausscheidungsprodukt ist, dessen Gehalt im Blute des gesunden Menschen stets sehr niedrig ist, ist das Chlornatrium ein nützlicher zur Erhaltung des inneren osmotischen Gleichgewichtes unumgänglich notwendiger Körper.

Kaninchen wurde intravenös fortlaufend eine Lösung beider Stoffe injiziert; in einigen Versuchen war auch noch etwas Laktose der Lösung beigefügt. Zunächst wurden blutisotonische Lösungen verwandt; dabei wurde der Harnstoff in geringerem Verhältnis (44 : 100) ausgeschieden als NaCl (64 : 100) und Laktose (71 : 100). Bei künstlich forzierter Nierenarbeit hat sich also das normale Verhalten von NaCl und Harnstoff im Blute umgekehrt. Auch bei hypertonischen Lösungen wurde weniger Harnstoff (35 : 100) als NaCl (59 : 100) und Laktose ausgeschieden. Das eingeführte H_2O wurde fast völlig (98 : 100) eliminiert. Umgekehrt war bei hypotonischen Lösungen das Ausscheidungsverhältnis des Harnstoffs größer als das des NaCl.

In weiteren Versuchen wurde das Verhalten der Ausscheidung untersucht, wenn gleichzeitig mit der intravenösen durch eine intraperitoneale Injektion einer hypertonischen Na_2SO_4-Lösung eine innere Ableitung hervorgerufen wurde. Durch die intraperitoneale Reizung werden NaCl und Harnstoff nach der Serosa geleitet und dementsprechend zeigt sich ein Absinken in der Urinexkretion dieser beiden Körper. Durch die Ätheranästhesie wurde die Ausscheidung von NaCl und Harnstoff ganz bedeutend herabgesetzt, die des letzteren mehr als das NaCl. Endlich wurden noch die Nieren direkt verletzt, teils durch Kauterisation, teils durch Injektion von Kaliumchromat und Urannitrat. Nach direkter Läsion und Kaliumchromatintoxikation ging die Wasserausscheidung der des NaCl parallel, die Harnstoffexkretion blieb hinter der des NaCl zurück. Besonders interessant war das Ergebnis der Versuche nach der Urannitratintoxikation, durch welche eine akute Nephritis hervorgerufen wird. Die Regulation der Flüssigkeiten ließ viel zu wünschen übrig. Nach Beendigung der Injektion bestand Peritonealerguß und Ödem des Unterhautzellgewebes. NaCl und Harnstoff wurden in geringer Menge ausgeschieden.

H. Ziesché.

405) Meyer, Ludwig F., u. Langstein, L. Die Azidose des Säuglings. Aus d. Berliner Universitätskinderklinik und dem städt. Kinderasyl. (Jahrb. f. Kindhk. Bd. 63, S. 30—35.)

Durch Untersuchungen der Azeton- und NH_3-Ausscheidung durch den Urin konnten die Verf. auch für den Säugling den Beweis erbringen, daß bei ihm der Hunger, oder strikter gesagt, der Kohlenhydratmangel zu einer intermediären Azidose führt. In viel erheblicherem Maße tritt dieselbe bei akut magendarmkranken Säuglingen (Enterokatarrh) auf, da hier folgende Faktoren an ihrer Entstehung mitwirken:

1. Der Hunger.
2. Die Störung des Kohlenhydratstoffwechsels, deren Ausdruck die Ausscheidung von Laktose resp. Galaktose durch den Urin ist.
3. Die intensive Vermehrung der flüchtigen Fettsäuren in den Fäces, die zu einer enterogenen Entziehung von Alkali führt.

Steinitz.

406) Meyer, Ludwig F. Zur Kenntnis der Phenolausscheidung beim Säugling. Aus d. Breslauer Kgl. Kinderklinik. (Monatsschr. f. Kindhk. Bd. 4, S. 344—351.)

Die Untersuchungen des Verf. erstreckten sich nach zwei Richtungen. Einmal ermittelte er die Menge des ausgeschiedenen Phenols und dann verfolgte er das Schicksal von eingeführtem Phenol im Organismus.

Er fand, daß die Phenolwerte (bestimmt nach der Methode von Koßler-Penny resp. nach der Modifikation derselben von Neuberg), die zur Ausscheidung durch den Urin gelangten, relativ hohe sind, ein Zeichen dafür, daß die Darmfäulnis beim Säugling doch recht intensiv sein muß. Die niedrigsten Werte, solche von 2,5—6 mg pro die, zeigten die Brustkinder, während der mittlere Phenolgehalt des Urins künstlich ernährter Kinder 13,28 mg betrug. Ein Einfluß der Beschaffenheit der Stühle auf die Phenolausscheidung ließ sich nicht erweisen.

Per os zugeführtes Phenol wurde teilweise oxydiert, teilweise durch Synthese zu Ätherschwefelsäuren entgiftet und teilweise als solches ausgeschieden.

Die Größe der Oxydation schwankte schon bei gesunden Säuglingen erheblich; bei einem schwer atrophischen Kinde schien sie deutlich herabgesetzt zu sein.

Die Entgiftung des Phenols durch Bildung von Ätherschwefelsäuren fand in allen Fällen in ausgesprochener Weise statt. Selbst schwere Rachitiker, bei denen das starke Schwitzen a priori als Symptom einer Phenolvergiftung hätte gelten können, zeigten eine normal ablaufende Entgiftungsfunktion. *Steinitz.*

407) Brigante-Colonna, Guido. Die Wirkung der Röntgenstrahlen auf die experimentelle Leukozytose. Aus d. path.-anat. Institut zu Rom. (Policlinico Sez. med. 1906, Nr. 1, Januar.)

Verf. prüfte die Wirkung der Röntgenstrahlen bei normalen Hunden und bei Hunden, bei denen er durch Terpentinölinjektionen eine Leukozytose hervorgerufen hatte; er bestrahlte mit mittelweichen Röhren in einer Entfernung von 12 cm die Milz. Bei Normaltieren war keine Einwirkung der Strahlen vorhanden. Ein Hund, den er nach Injektion von Terpentin vor Eintritt der Leukozytose bestrahlte, kam nur auf eine Leukozytose von 10500, während ein Kontroltier 28000 Leukozyten zählen ließ, und die Leukozytose verschwand bei dem bestrahlten Tier viel rascher wieder. War die Leukozytose schon im Gang, so vermochten die Röntgenstrahlen sie rasch wieder herabzusetzen, und zwar genügte dazu immer schon eine Bestrahlung, ebenso wie ein Aussetzen der Bestrahlung für einen Tag schon genügte, die Leukozytose wieder zum Vorschein kommen zu lassen. Die Verminderung betraf stets im wesentlichen die Polynukleären. *M. Kaufmann.*

408) Baibakoff, A. A. Zur Frage des Einflusses des Arg. nitricum auf die Zusammensetzung des Magensaftes und die motorische Kraft des Magens bei Kranken. Aus der Mediz. Klinik der Universität Kiew. (Arch. f. Verdauungskrankh. Bd. XII, S. 54—78.)

Verf. stellte seine Untersuchungen an 16 Patienten, die sich bezügl. der sekretorischen Tätigkeit ihres Magens verschieden verhielten, an. Darnach besitzt das Arg. nitr. — auch schon in kleinen Dosen von 3 mal 0,002 p. d. — die Fähigkeit, die Gesamtazidität und den Salzsäuregehalt des Mageninhaltes zu erhöhen, auch wenn schon vorher eine gesteigerte Azidität vorhanden war. Es ist also das Arg. nitr. bei den Magenkrankheiten, die mit Superazidität einhergehen, kontraindiziert, dagegen bei herabgesetzter Salzsäuresekretion und am meisten beim Magenkatarrh mit starker Schleimabsonderung zu empfehlen. Mit der Steigerung der Azidität nimmt auch die verdauende Kraft des Mageninhaltes zu. Bezüglich der Motilität war ebenfalls eine anregende Wirkung zu konstatieren. Endlich kommen noch die nachgewiesene antifermentative Wirkung und vielleicht auch noch die adstringierende Wirkung des Mittels in Betracht. *Rostoski.*

409) Spasokukozki, N. Ein Fall von weiter Dünndarmexstirpation. Aus d. chir. Abteil. des Obuchoffkrankenhaus in Petersburg. (Russki Wratsch 1906, Nr. 2, S. 35.)

Die Verfasserin beschreibt einen interessanten Fall, wo man wegen der inkarzerierten Hernie fast die Hälfte (318 cm) des Dünndarm exstirpieren mußte und der mit Genesung des Kranken endigte. Als alle Funktionen des Magens und des Darmkanals schon längere Zeit normal waren, hat die Verfasserin N-Wechsel-Versuche bei diesem Patienten gemacht. Die N-Einnahme (21,741 g) pro 24 Stunden überragte den N-Verlust mit Kot und Urin (15,841 g) ebenso, wie es bei anderen auf dem Wege der Genesung gewesenen Kranken beobachtet wurde. Das Zurückhalten des Stickstoffs im Organismus ging parallel mit dem Zuwachs an Körpergewicht. Dieser Fall kann zeigen, daß auch bei Ausschaltung eines großen Teiles vom Dünndarm die Ernährung des Organismus ohne besondere Veränderungen stattfinden kann. *K. Willanen.*

410) Leschtinski, A. Ein Fall von Hydrops chylosus in Bauch und Brusthöhle. Aus d. propädeut. Klinik von Prof. K. Wagner in Kiew. (Russki Wratsch 1906, Nr. 3.)

Bei einer Kranken mit Karzinoma Pankreatis und multiplen Metastasen hat man einen kolossalen Hydrops chylosus beobachtet. Gesamtmenge der Flüssigkeit, die in der Klinik ausgelassen und bei der Autopsie gefunden wurde, betrug ca.

44 Liter. Nach mikroskopischen und chemischen Analysen zeigte sich diese Flüssigkeit der Lymphe sehr ähnlich.

Die Analysen ergaben folgendes: Milchweiße etwas gelbliche Farbe, schwach alkalische Reaktion. Spez. Gewicht 1012,1—1010,6. Trockensubstanz 3,64 bis 5,2 %; Wassergehalt 94,8—96,36 %; Aschegehalt 0,65—0,72 %; NaCl 0,43 bis 0,52 %; Fett (nach Soxhlet) 0,85—0,87 %, besteht aus freien Fettsäuren und Triglyceriden; Schmelzpunkt beinahe 35° C.; Cholestearin und Lecitin nicht gefunden; Zucker nur kleine Spuren in einer Analyse; in drei anderen keiner. Eiweiß — koagulierbares beim Erhitzen 1,6—3,2 %; Albumin im Verhältnis zur Gesamtmenge der Eiweißkörper 40—45 %; Globulin 55—60 %; Fibrin wenig; Pepton Spuren. Das Auftreten dieser Flüssigkeit stellt Verf. in Zusammenhang mit Austritt von Chylus.

Die Abwesenheit des Zuckers in der vorliegenden Flüssigkeit spricht gegen die Angabe von Senator, der das Vorkommen des Zuckers in der Flüssigkeit als charakteristisch für Hydrops chylosus ansah und diese Erscheinung zur Differentialdiagnose zwischen Hydrops pseudochylosus oder Hydrops chyliformis s. adiposus für wichtig hält. *K. Willanen.*

411) Dragotti, G. Su la tossicità del sangue degli alienati. Istituto psich. e neuropatol. della R. Università di Napoli. (Annali di Nevrol. Anno XXIII, fasc. 6, S. 403—422.)

Bekanntlich ruft die Einführung menschlichen Blutes in die Venen oder das Peritoneum von Kaninchen eine Reihe charakteristischer Phänomene hervor, die nach Art und Intensität je nach der injizierten Blutmenge variieren und schließlich, wenn die eingeführte Dose ein gewisses Quantum erreicht, zum Tode der Tiere führen. Dieses Quantum — Toxizitätskoëffizient — wird für normales Menschenblutserum von Mairet und Bosc auf 15 ccm pro Kilogramm Kaninchen, von Rummo und Bordoni auf 10 ccm festgesetzt.

Bei verschiedenen Psychosen will nun Dragotti eine viel niedrigere Dosis letalis, also eine gesteigerte Toxizität des Blutes konstatiert haben. Das Serum wurde durch Aderlaß und Sedimentieren unter streng aseptischen Kautelen gewonnen und kulturell auf seine wirkliche Sterilität geprüft. Die Injektion erfolgte, 24 Stunden nach der Abscheidung des Serums, in die Ohrvene von Kaninchen. Zuerst spritzte der Autor die von Rummo angegebene letale Dosis (10 ‰) ein, und ging dann um je 2 ccm herunter bis zur Dose, bei der das Tier gerade noch am Leben blieb. Seinem Toxizitätskoëffizienten legt er aber diejenige Serummenge zugrunde, die zu einer perakuten Vergiftung und in wenigen Minuten zum Tode führt. Dabei kommt es zu folgendem Symptomenkomplexe: Ataxie, Tachypnoe, Tachykardie, Mydriasis, Sphinkterenlähmung, heftige klonische Zuckungen, allgemeine Muskelerschlaffung und Exitus.

Die auf Bluttoxizität untersuchten Patienten verteiten sich auf folgende Krankheitsgruppen: verschiedene Formen des akuten halluzinatorischen Irreseins, akute Verwirrtheit, Katatonie, polyneuritische Psychose, Melancholie, Manie und progressive Paralyse.

Dragotti gibt für die ersten vier Gruppen hypertoxische Werte an (bis zu 2 ‰!). Die Hypertoxizität des Serums sei am ausgeprägtesten im Beginne der psychischen Störungen, verschwinde bei den Geheilten, nehme mit dem Übergange der Krankheit in chronische, stationäre Stadien ab. Die Tatsache, daß die Toxizität in vorgerückteren Stadien fast normal sei, während sie beim Beginne der Affektion ihr Maximum aufweise, gestatte die Annahme von der Hand zu weisen, die Hypertoxizität sei die Folge der psychischen Störung. Bei der Manie, die doch auch mit lebhafter psychomotorischer Agitation einhergeht, fand Dragotti normale Toxizität des Serums; ebenso bei Melancholie und Paralysis progressiva.

Der Autor sucht ferner, die Ergebnisse seiner Versuche zur Stütze der Annahme toxischer Aetiologie für eine Reihe akuter Psychosen zu verwerten. Das toxische Agens wirke aber nur zu Beginn der Affektion direkt ein. Dafür sprechen, außer seinen eigenen Befunden, auch die zytologischen Erfahrungen anderer Forscher, welche bei akuter Verwirrtheit und Dementia praecox nur in den Anfangsstadien eine Leukozytose des Liquor cerebrospinalis verzeichnen konnten. *Rob. Bing.*

Klinisches.

412) Schüle (Freiburg i. B.). **Studien über die Bestimmung der unteren Magengrenzen mit besonderer Berücksichtigung der Radiographie.** (Archiv f. Verdauungskrankh. Bd. XI, S. 509—513.)

Zur Radioskopie erhielten die Patienten eine Portion Schleimsuppe oder Kartoffelbrei mit Wismut. Ebenso wie Rieder kann Verf. über durchaus günstige Resultate bezügl. der Feststellung der großen Kurvatur berichten. Bei fettleibigen Personen genügte allerdings die Durchleuchtung nicht; es mußte eine vollständige photographische Aufnahme gemacht werden. Die Perkussion des mit Flüssigkeit gefüllten Magens hält Verf. für sehr empfehlenswert, wenngleich bisweilen Täuschungen mit unterlaufen. Die jetzt sehr beliebte Aufblähung des Magens ist mit Vorsicht zu benutzen. Die wichtigste Quelle von Täuschungen ist hier das meteoristisch erweiterte Colon transversum, welches nicht selten vor dem Magen liegt und nur beim Aufblähen desselben nach vorne getrieben wird.

Auf diese Fehlerquelle hat übrigens Verf. zuerst aufmerksam gemacht (Münch. Med. Wochenschr. 1900, S. 1369). Man vermeidet die Täuschung meist, wenn man etwas stärker aufbläht. Über dem Darm kommt dann der Magen mit seinem tiefen tympanitischen Schall zum Vorschein. *Rostoski.*

413) Einhorn, Max. Eine neue Methode, die Funktionen des Verdauungsapparates zu prüfen. (Arch. f. Verdauungskrankh. Bd. XII, S. 26—38.)

Verf. läßt Glas- oder Porzellanperlen mit festen Nahrungssubstanzen versehen (dieselben werden mit Seidenfäden in der hohlen Perle befestigt), dann in einer Gelatinekapsel verschlucken und sieht nachher nach, was an der Perle hängen bleibt. Auf diese Weise erhält man einen Überblick über die Gesamtarbeit des Verdauungskanals. Will man die Arbeit des Magens allein untersuchen, so werden die Perlen mit den Nährsubstanzen an einem langen Seidenfaden befestigt und an diesem die Perlen 4—6 Stunden nachher wieder herausgezogen. Beides zusammen, die Prüfung der Gesamtarbeit des Verdauungskanals und die Prüfung des Magens, gestatten dann auch einen Überblick über die Darmverdauung. Im einzelnen wurden eine große Menge von Objekten an Gesunden und einigen Patienten geprüft. Schließlich erwies sich eine Gelatinekapsel mit 6 farbigen Perlen, die Katgut, Fischgräte, rohes Rindfleisch, gekochte Kartoffel, Hammelfett und Thymusdrüse enthielten, als zweckmäßig (Verdauungsprobekapsel). Der Stuhl muß mit einem Stuhlsieb nach den Perlen durchsucht werden. Die verschiedenen Farben ermöglichen eine leichte Identifizierung der Perlen und so auch ihrer eventuell verschwundenen Nährsubstanzen. Besonders zu bemerken ist, daß Bindegewebe (Katgut) durchaus nicht nur vom Magensaft verdaut wird, wie einige Autoren angeben; dagegen scheint die Fischgräte diese Eigenschaft zu besitzen. Hammelfett bleibt im Magen ganz intakt. *Rostoski.*

414) Hernandez, B. Dyspepsie hyposthénique de puberté. (Thèse de Paris 1905, Nr. 415, 73 S.) *Fritz Loeb.*

415) Dörner, K. Probefrühstück oder Probemittagessen. Aus dem Schützschen Sanatorium in Wiesbaden. (M. M. W. 1906, Nr. 10, März.)

Vergleichende Untersuchungen ergaben, daß in allen untersuchten (12) Fällen die Salzsäurewerte nach dem Probemittagessen geringer waren, während umgekehrt mit einer Ausnahme nach Probefrühstück höhere Werte für Gesamtazidität vorhanden waren; man findet sogar gelegentlich nach dem Mittagessen gar keine freie Säure, während nach dem Frühstück ganz beträchtliche Werte festzustellen sind. Als Ursache ist das größere Säurebindungsvermögen der Mahlzeit zu betrachten. Hebert man nur nach Probefrühstück aus, so wird man derartige Hypaziditäten übersehen, ebenso wie manche motorische Insuffizienz, wenn man nicht 7 Stunden nach Probemahlzeit spült. Umgekehrt scheint Hyperazidität gelegentlich nach Probemahlzeit deutlicher zu werden. Verf. schlägt vor, prinzipiell stets zunächst nach Probemahlzeit auszuhebern; nur bei Achylie ist das Probefrühstück zuverlässig genug. *M. Kaufmann.*

416) Hilbert, Paul (Königsberg). **Kasuistische Mitteilungen zur Pathologie des Darmes.** (Die Heilkunde, Februar 1906.)

Verf. bespricht u. a. einen Fall von Hirschsprungscher Krankheit bei einer 66jähr. Frau: es handelte sich um eine kolossale Dilatation des gesamten Dickdarms, welche nicht durch eine Stenose oder einen Tumor bedingt, mithin idiopathischer Natur war. Die charakteristischen Symptome waren außer der Auftreibung des Leibes Störungen des Stuhlgangs, wobei langdauernde Verstopfung mit der Entleerung großer Mengen Kotes abwechselten; gelegentlich traten ileusartige Erscheinungen auf. Die erhebliche Beeinflussung der Ernährung führte schließlich den Tod herbei.

Link, der diesen Fall in seiner Inaugural-Dissertation (Königsberg) ausführlich bearbeiten wird, konnte im ganzen nur 16 Fälle von Hirschsprungscher Krankheit bei über 15 Jahren alten Personen sammeln. *E. Ebstein.*

417) Quosig, Karl. Zur Kenntnis der Tetanie intestinalen Ursprungs. Aus dem Schützschen Sanatorium in Wiesbaden. (M. M. W. 1906, Nr. 9, Februar.)

Mitteilung eines Falles von Tetanie, der auftrat im Gefolge einer wohl charakterisierten Störung der Darmverdauung ohne gleichzeitige exzessive Wasserverluste. Im Magen bestand Hypermotilität und Achylie. Der Fall ist nach Ansicht des Verf.s nur im Sinne der Autointoxikationstheorie zu deuten. *M. Kaufmann.*

418) Galdi, F. Pathogenetische und klinische Betrachtungen über die Bantische Krankheit. Aus der med. Klinik zu Padua. (Il Morgagni 1905, Nr. 9 u. 10, September und Oktober.)

Die ausführliche, eine zahlreiche Literatur verarbeitende Abhandlung sucht nachzuweisen, daß die Bantische Krankheit keine nosologische Einheit für sich ist, sondern wahrscheinlich der unter dem Einfluß wechselnder Ursachen sich so gestaltende Ausgang gewisser abdomineller Entwickelungshemmungen ist.

M. Kaufmann.

419) Donath, J., u. Landsteiner, K. Über paroxysmale Hämoglobinurie. Aus d. I. med. Klinik u. dem pathol.-anatom. Institut zu Wien. (Ztschr. f. klin. Med. Bd. 58, S. 173—189.)

Verff. kamen bei ihren früheren dieses Thema betreffenden Untersuchungen zu dem Schluß, daß die Hämolyse bei den Anfällen der paroxysmalen Hämoglobinurie dadurch erfolgt, daß bei der Abkühlung des Blutes ein im Serum enthaltenes Toxin gebunden wird und daß die mit dem Gift verbundenen Blutkörperchen sich beim nachfolgenden Erwärmen des Blutes mit Hilfe eines leicht zerstörbaren Agens (Komplement) auflösen. Ihre Erklärung des Zustandekommens der Hämoglobinurie wird durch die eindeutigen Resultate einiger weiterer Untersuchungen bei solchen Kranken gesichert. Die Untersuchung von 195 nicht hämoglobinurischer Menschen auf dieses Hämolysin war regelmäßig negativ. Die Häufigkeit einer vor längerer Zeit überstandenen oder hereditären Lues in der Anamnese von Hämoglobinurikern veranlaßten die Verff. eine Reihe von Paralytikern in derselben Weise zu untersuchen. In der Tat fiel bei 6 von 65 Fällen die Reaktion positiv aus. Da aber bei Paralytikern Hämoglobinurie nicht beobachtet worden ist, nahmen die Verff. an, daß zu ihrem Auftreten noch Störungen in der Gefäßinnervation hinzutreten müssen, wodurch es zu einer für die Wirkung des Toxins genügenden Temperaturherabsetzung in den abgekühlten Teilen kommen kann. *Schmid.*

420) Kohnstamm, O. Hohe Hämoglobinzahlen als Degenerationszeichen. 36. Vers. südwestdeutscher Irrenärzte am 4./5. Novbr. 1905 in Karlsruhe. (Allg. Ztschr. f. Psych. 1906, Bd. LXIII, H. 1, 22. Febr., S. 162.)

Kohnstamm hat zufällig bei 2 in den zwanziger Jahren stehenden Psychopathen einen hämatologischen Befund erhoben, über den er sich die Frage vorlegt, ob ihm nicht möglicherweise allgemeinere Bedeutung zukomme. — Bei dem einen (nosologisch schwer zu qualifizierenden) Patienten veranlaßte die tiefrote, häufig cyanotische Färbung der Lippen zur Blutuntersuchung. Während der viele Monate dauernden Beobachtungszeit bewegte sich der Hämoglobingehalt (nach Sahli-Gowers) stets zwischen 125 und 140 %. Zirkulationsapparat intakt, Herz leistungsfähig. Körperanstrengungen ohne Einfluß auf die Cyanose. Milz nicht

vergrößert. Trotz reichlichster Ernährung keine Zunahme des Körpergewichts zu erzwingen. (Kohnstamm vermutet eine dem vermehrten Hämoglobin entsprechende gesteigerte Verbrennung.)

An Tagen mit stärker ausgesprochener Cyanose war die Nervosität wohl etwas gesteigert — möglicherweise sei der Kausalzusammenhang auch umgekehrt zu verstehen. Sonst wies keine subjektive Beschwerde auf eine derartige Anomalie hin; es bestand im Gegenteil fast völliges Wohlbefinden.

Der zweite, analoge, nur kurze Zeit beobachtete Fall betraf einen Patienten mit manisch-depressiver Psychose leichten Grades.

Kohnstamm erinnert daran, daß Kraepelin unter den vasomotorischen Symptomen der Dementia praecox auch von Cyanose berichte. Die bei psychopathischen Zuständen häufige Disproportionalität zwischen Körpergewicht und Nahrungsaufnahme sei nur bei den thyreogenen Erkrankungen durch den verminderten, bezw. gesteigerten Betrag der Oxydationen hinreichend erklärt.

Bei beiden Patienten waren die Erythrozyten an Zahl und histologischem Charakter normal. Der Autor macht es von weiteren Untersuchungen abhängig, ob man die Hyperchromämie bei Psychopathen als Degenerationszeichen anzusprechen habe. *Rob. Bing.*

421) Silvestri, T. (Modena). **Klinische Bedeutung der Ödeme.** (Gazz. degli osped. 1906, Nr. 3, Januar.)

Interessant sind in der Arbeit wesentlich die mitgeteilten Fälle. In einem ersten litt eine schwangere Frau an wenige Sekunden dauernden Anfällen von wässerigen Ergüssen (1/2—1 l) aus der Vagina; im Puerperium hörten diese auf, umgehend traten Ödeme auf und die Patientin erlag einer schweren Nephritis. Im zweiten Fall trat bei einem 20jähr. Mann infolge starker Strapazen ein akuter Hydrops des linken Knies, und zwar in Anfällen, auf; in der Zwischenzeit zwischen den Anfällen kam es zum Ausfluß wässeriger Flüssigkeit (1800—2350 ccm) aus dem Anus; nach erfolgter Erholung zessierten die Anfälle. Ein dritter Patient litt an Arteriosklerose mit Beteiligung der Nieren; er hatte Anfälle von Bronchialasthma, die aber abwechselten mit intermittierendem Hydrops des rechten Knies, mit Ödem des ganzen rechten Beins und mit nasaler Hydrorrhoe. Verf. glaubt, daß derartige Hydrorrhoen genau dieselbe pathologische Bedeutung wie Ödeme haben, und daß dies die Ableitung auf den Darm als rationelles Hülfsmittel bei der Bekämpfung der Ödeme erklärt. *M. Kaufmann.*

422) Holmgren, Israel. Über Verknöcherung und Längenwachstum bei Morbus Basedowii. Aus der med. Polikl. des Serafimerlazar. zu Stockholm. (Fortschr. d. Med. 1906, Nr. 5, Februar.)

Verf. fand bei jugendlichen Basedowkranken wiederholt eine auffallende Körpergröße sowie eine verfrühte Verknöcherung ihrer Epiphysenknorpel. Ersteres rührt wohl von einer Hyperfunktion der Schilddrüse her, ebenso wie das Zurückbleiben im Wachstum beim Myxödem von einer Hypofunktion. Dagegen hat die frühe Verknöcherung nichts damit zu tun, sie ist ein regelmäßiger Befund bei hochgewachsenen Individuen, ob mit oder ohne Vergrößerung der Schilddrüse. *M. Kaufmann.*

423) Cohn, Max (Berlin). **Die Bedeutung der Röntgenstrahlen für die Behandlung der lymphatischen Sarkome.** Aus dem Röntgeninstitut des Sanatoriums am Hansaplatz. (B. kl. W. 1906, Nr. 1, S. 14—17.)

C. hat »einwandsfrei nachgewiesen, daß tuberkulöse Lymphome durch Röntgenstrahlen durchaus nicht beeinflußt werden«. Wegen der chirurgischen Ohnmacht gegenüber den lymphatischen Sarkomen haben z. B. Billroth und Czerny das Arsen, aber größtenteils mit negativem Erfolge, in die Therapie eingeführt. — Bei 5 Patienten von C. sind wegen Lymphombildung das chirurgische, das medikamentöse und das Röntgenverfahren in Konkurrenz zur Anwendung gekommen. »Zwei sind seit 7 resp. 5 Monaten geheilt, während das Rezidiv in unmittelbarem Anschluß an die Operation aufgetreten war, ein dritter Patient ist geheilt, aber noch in Behandlung, der vierte steht mitten in der Behandlung und ist der Genesung nahe, und nur der fünfte Patient ist nach vorübergehender, bedeutender Besserung gegen seinen Wunsch von mir

aus der Behandlung entlassen worden, weil ich einen Erfolg für ausgeschlossen hielt«, schreibt C. Die Röntgenbehandlung muß natürlich mit Beherrschung der Technik und allen Kautelen gegen Röntgengeschwüre vom Arzte selbst geleitet werden. C. bezweifelt, ob die Idiosynkrasie gegen Röntgenstrahlen häufiger ist, als diejenige der Menschen, die einen Status thymicus oder eine Idiosynkrasie gegen Chloroform besitzen. C. schildert noch technische Einzelheiten, die es ihm ermöglichen, der Reihe nach einzelne Teile der Geschwulst zu bestrahlen, und auch Tonsillentumoren und lymphatische Wucherungen an der Schädelbasis mit Erfolg zu behandeln. Natürlich ist dort eine Grenze für die Behandlung, wo die versteckten und zerstreuten Tumoren unerreichbar sind. C. erklärt die Wirkung so, daß mit der Degeneration der lokalen Lymphdrüsen durch die Röntgenstrahlen der Infektion der Nährboden entzogen wird. Dem Chirurgen ist eine Grenze gezogen und Halt geboten, den Strahlen nicht. — C. hält es für denkbar, daß — das Karzinom als Infektion vorausgesetzt — beim Karzinom die Drüsen nur als ein günstiger Nährboden aufzufassen sind, und daß, wenn dieser Nährboden durch erfolgreiche Bestrahlung mit Röntgenapparaten in Wegfall käme, die Chancen der Heilung größere wären. — Die hühnereigroße Drüsenmetastase eines Mammakarzinoms ging samt ihren Folgeerscheinungen, Blut- und Lymphstauung im Arme, gänzlich zurück.

Bornstein.

Immunität, Toxine, Bakteriologisches.

424) Hilgermann, R. Die Bakteriendurchlässigkeit der normalen Darmschleimhaut im Säuglingsalter. Aus d. Hygien. Instit. d. Universität Berlin. (Arch. f. Hygien. 1905, Bd. 54, H. 4, S. 335—342.)

Bei 1 Tag alten Kaninchen läßt sich nach Verfütterung von Blindschleichentuberkulose- und Petribazillen mikroskopisch ein Übergang der Keime in die Schleimhaut des Magens und Darms sowie in die Organe feststellen. Bei jungen Meerschweinchen gelangen nur sehr wenige Bazillen in den Darmkanal und dementsprechend ist auch der Durchtritt durch die Darmwand geringer.

U. Friedemann.

425) Ficker, M. Über den Einfluß des Hungers auf die Bakteriendurchlässigkeit des Intestinaltraktus. Aus d. Hygien. Institut d. Universität Berlin. (Arch. f. Hygien. Bd. 54, H. 4, S. 354—374.)

Bei Hunden und Kaninchen läßt sich nach Hunger (bei Kaninchen 3—4 Tage, bei Hunden ca. 16 Tage) ein Übertritt von verfüttertem rotem Kieler und von normalen Darmkeimen in die Organe nachweisen. Der Agglutinationstiter des Kaninchenserums für das eigene B. coli stieg nach dem Hunger häufig an.

U. Friedemann.

426) Nißle, A. Blutparasiten und Erythrocytolyse. Aus d. Hygien. Institut d. Uuiversität Berlin. (Arch. f. Hygien. 1905, Bd. 54, H. 4, S. 343—353.)

Bei Trypanosomeninfektionen beobachtete Verf. einen auffallenden Zusammenhang zwischen dem Verschwinden der Trypanosomen und einem starken Zerfall von Erythrozyten. Aus diesem Grunde untersuchte Verf. eine Reihe von Blutgiften auf ihre Wirkung gegen die Trypanosomen und fand im Toluylendiamin ein sehr wirksames Mittel. Bei den Protozoëninfektionen (auch Malaria) sollen mikrobizide Stoffe gebildet werden, welche gleichzeitig die Erythrozyten zerstören. Damit sollen die Schwarzwasserfieberanfälle im Zusammenhang stehen.

U. Friedemann.

427) Klimenko, B. E. Zur Frage der Immunisierung gegen Dysentherie. Aus d. Abteilung von Prof. W. Wisokowitsch in dem bakteriol. Institut zu Kiew. (Russki Wratsch 1906, Nr. 4.)

Der Verf. untersuchte die Fähigkeit der jetzt bekannten Dysenterietoxine, Antikörper in dem tierischen Organismus zu bilden. Experimente wurden hauptsächlich mit Pferden angestellt, und die erhaltenen Pferdesera an Kaninchen geprüft. Er hat gefunden, daß beide Toxine (»Extrakte« — von Conradi, Neisser-Shiga und »Boulliontoxin« — von Rosenthal) das Auftreten von Antikörpern hervorrufen können. Während aber das Neisser-Shigasche Toxin hauptsächlich die Agglu-

tininbildung bewirkt und nur kleine Mengen des Antitoxins entstehen läßt, wird dagegen bei Einführung von Rosenthals Toxin umgekehrt fast nur Antitoxin gebildet. Die beste Methode zur Darstellung des Antitoxins ist die Immunisierungs-Methode nach Gabritschewski-Rosenthal (Einführung zugleich der lebendigen Mikroben und des Toxins). Alle so bekommenen antitoxinhaltigen Sera können für die Serumtherapie wie auch für die Schutzimpfung gebraucht werden.

K. Willanen.

428) Figari. Der Übergang der Tuberkuloseagglutinine ins Ei beim Huhn. (Annali dell' Istituto Maragliano Bd. I, Nr. 4, 1905.)

Figari verabreichte einer Serie von Hennen täglich 20 g eines frischen Blutkoagulums von tuberkuloseimmunisierten Pferden. Eine zweite Serie erhielt zweitägig eine Pille, bestehend aus 1 cg entfetteter Bazillen und 10 Tropfen Maraglianoschen Tuberkuloseprotein. Nach zweimonatlicher Behandlung zeigte ihr Blut ein Agglutinationsvermögen von $^1/_{100}$ bis $^1/_{150}$, ihre Eier ebenfalls Agglutination, wenn auch wesentlich geringer: Eigelb $^1/_{40}$—$^1/_{60}$, Eiweiß $^1/_{10}$—$^1/_{20}$. Dieses Agglutinationsvermögen war noch nach Monaten vorhanden; es fehlte vollkommen bei Eiern nicht vorbehandelter Tiere.

M. Kaufmann.

429) Klimenko, W. N. Zur Ätiologie des Paratyphus. Bac. paratyphosus B. aus dem Hunde und seine Beziehung zu dem Bac. typhi. Aus der Abt. der allgem. Pathol. d. Inst. f. experim. Medizin in Petersburg. (Russki Wratsch Nr. 2, 1906.)

Der Verf. hat bei Hunden einen Bazillus gefunden, der nach seinen Eigenschaften dem Bac. paratyphosus B. sehr nahe steht. Dieser »Bac. paratyphosus B. e cane« hat eine große Virulenz und ist auch bei gesunden Tieren nachweisbar. Nach Klimenkos Ansicht ist es möglich, daß dieser Bacillus vielleicht eine bedeutende Rolle in der Ätiologie des Paratyphus spielt.

K. Willanen.

430) Friedberger, E. Die spezifischen Serumveränderungen bei Cholerabazillenzwischenträgern. Aus dem Kgl. Hygien. Institut d. Universität Königsberg i./Pr. (Ztrbl. f. Bakt. Bd. 40, H. 3.)

Bei drei gesunden Cholerabazillenträgern konnten im Serum bakterizide Schutzstoffe, aber keine Agglutinine nachgewiesen werden.

U. Friedemann.

431) Madsen, Th., u. Walbum, L. La tétanolysine et la peptone de Witte. Aus d. staatlichen Seruminstitut in Kopenhagen. (Ztrbl. f. Bakt. Bd. 40, H. 3.)

Wittes Pepton hebt die Hämolyse des Tetanolysins auf Pferdeblut auf. Die Werte für die Reaktionsgeschwindigkeit lassen auf eine Reaktion zwischen 2 Molekülen Toxin und 3 Molekülen Pepton schließen. Chapoteaus Pepton ist unwirksam. Die antihämolytische Substanz ist löslich in Äther, Alkohol, Azeton und Chloroform.

U. Friedemann.

432) Wolff-Eisner, Alfred. Über Eiweißimmunität und ihre Beziehungen zur Serumkrankheit. (Ztrbl. f. Bakt. Bd. 40, H. 3.)

Verf. bekämpft die Ansicht von v. Pirquet und Schick, daß die Serumkrankheit mit der Präzipitinbildung im Zusammenhang steht.

U. Friedemann.

433) Bail, Oskar, u. Weil, Edmund. Unterschiede zwischen aggressiven Exsudaten und Bakterienextrakten. Aus d. hygienischen Institut der deutsch. Universität Prag. (Zrtbl. f. Bakt. Bd. 40, H. 3.)

Wassermann und Citron glauben, daß die Aggressine Bakteriensubstanzen sind, welche auch an Kochsalzlösung abgegeben werden und durch Bildung der bakteriologischen Immunkörper die Bakteriolyse verhindern. Mit Extrakten von Schweinepest- und Schweineseuchenbazillen konnten sie aktive und passive Immunität erzielen. Die Verff. geben diese Erklärungsmöglichkeit für Halbparasiten, welche überhaupt der Bakteriolyse unterliegen, zu. Bei den echten Parasiten, Milzbrand und Hühnercholera, ließ sich durch Bakterienextrakte nie eine Immunität erreichen.

Auch bei den Halbparasiten (Cholerabazillen) sind neben den immunkörperbindenden Stoffen (freie Rezeptoren) echte Aggressive vorhanden. Bei den mit Aggressin- und Immunserum-Bazillen infizierten Tieren erfolgt der Tod trotz eingetre-

tener Bakteriolyse. Die antibakteriolytischen Wirkungen der aggressiven Flüssigkeiten im Reagensglas sind weit schwächer als die der Bakterienextrakte.

U. Friedemann.

434) Konradi, Daniel. Typhusbazillen in der Milch. Aus d. Institut f. allgem. Pathol. u. Therapie d. Kgl. ungar. Franz-Joseph-Universität zu Kolozsvar. (Ztrbl. f. Bakt. Bd. 40, H. 1.)

Mehrere Angestellte eines Bäckergeschäftes erkrankten plötzlich an Typhus. In der benutzten Milch ließen sich Typhusbazillen nachweisen, die durch den an leichten Typhus erkrankten Sohn des Molkereibesitzers hineingelangt waren.

U. Friedemznn.

435) Hunter, William (Hongkong). **The spread of plague infection by insects.** (Ztrbl. f. Bakt. Bd. 40, H. 1.)

Fliegen, Flöhe, Wanzen und Schwaben, die mit Pestkranken in Berührung waren, können sowohl an ihrer Oberfläche wie in ihrem Darmkanal Pestbazillen beherbergen. Es ließ sich jedoch experimentell nachweisen, daß durch die Insektenstiche die Pest nicht übertragen wird. Indirekt spielen aber wahrscheinlich die Insekten bei der Verbreitung der Pest eine große Rolle, indem sie durch ihre Berührung oder durch die Exkremente Nahrungsmittel und Gebrauchsgegenstände infizieren.

U. Friedemann.

436) Bertarelli, E., u. Volpino, G. Untersuchungen über die Spirochaete pallida Schaudinn bei Syphilis. Aus d. Hygien. Institut d. Kgl. Universität Turin. (Ztrbl. f. Bakt. Bd. 40, H. 1.)

In 32 Fällen primärer und sekundärer Syphilis konnte 26 mal die Spirochaete pallida nachgewiesen werden, einmal auch mit Hilfe der Silbermethode in Leber und Milz eines syphilitischen Fötus; niemals wurde sie im Blut oder in den Lymphdrüsen gefunden. Bei nichtsyphilitischen Personen ließ sich die Spirochaete pallida niemals nachweisen; dagegen fanden sich häufig Spirochaeten, die leicht mit ihr verwechselt werden können.

U. Friedemann.

437) Bandi, Ivo, u. Simonelli, Francesco. Über das Vorhandensein der Spirochaete pallida im Blute und in den sekundären Erscheinungen der Syphiliskranken. Dermsyphilopatische Klinik d. Kgl. Universität zu Siena. (Ztrbl. f. Bakt. Bd. 40, H. 1.)

In 5 Fällen wurde 3 mal die Spirochaete pallida gefunden, einmal im Blut.

U. Friedemann.

Nahrungs- und Genussmittel.

438) Biscaro u. Belloni. Über einen neuen Bestandteil der Milch. (Annuario della Societá chimica di Milan 1905, Bd. 1, H. 18; Rev. Générale dn Lait 1905, Bd. 4, S. 332—333; Ztschr. f. Unters. d. Nahr.- u. Genußmittel 1906, Bd. 11, S. 116—117.)

Verff. schieden aus den bei der Milchzuckergewinnung resultierenden Mutterlaugen einen Körper ab, der in flockigen Kristallen sich in geringen Mengen abscheidet (60 g aus 200 Ctr. Molken). Die Kristalle sind in kaltem Wasser schwer, leichter in heißem Wasser löslich, unlöslich in Alkohol, Äther und Chloroform. Die wässerige Lösung reagiert schwach sauer. Die Analyse ergab:

Kohlenstoff	30,92 %,
Wasserstoff	1,56 %,
Stickstoff	14,44 %,
Kalium	20,10 %,

woraus sich die Formel $C_5H_3N_2O_4K$ ergibt.

Verf. halten den Körper für das Kalisalz einer neuen Säure, die sie Orotinsäure nennen. Über das Silbersalz läßt sich die Säure rein gewinnen. Die Analyse stimmt auf die Formel $C_5H_4N_2O_4$. Dieselbe löst sich wenig in H_2O, ist unlöslich in den gewöhnlichen Lösungsmitteln. Bei 260 ° C. tritt Zersetzung ohne Schmelzen ein.

Durch Kaliumpermanganat wird der ganze Stickstoff als Harnstoff abgespalten, woraus Verff. die Säure als Monoureïd auffassen mit der Gruppe $CO<^{N=}_{N=}$.

Brahm.

439) Szekely, J. Eine neue Säuglingsmilch. (W. m. W. 1905, Nr. 55, S. 877. 945; Chem. Repert 1905, S. 219; Milchwirtschaftl. Ztrbl. 1905, Nr. 9, S. 417.)

Durch Kohlensäure wird das Kaseïn unter Druck bei Temperaturen, die oberhalb der Körperwärme liegen gefällt. Es wird hierdurch die Bildung von Zersetzungsprodukten vermieden. Bei der Labfällung dagegen wird das Kaseïn gespalten und in den Molken bleibt das Molkenproteïn zurück. Auch werden zur Entfernung des Labfermentes hohe Temperaturen nötig, die Milchbestandteile und besonders die Milchfermente zerstören. Alle diese Übelstände werden durch Anwendung von Kohlensäure vermieden. Auf 60 Teile klare fast bakterienfreie Molke werden 2 T. Milchzucker und 38 T. Rahm von 8,7 % Fett zugemischt. Der Rahm wird vorher mit dem Zucker auf 70° C. erwärmt, 1 Stunde stehen gelassen und dann gut abgekühlt. Die Mischung von Molke, Milchzucker und Rahm wird in Flaschen gefüllt und kühl aufbewahrt.

Verf. hat diese Milch bei Säuglingen in Tausenden von Fällen in Budapest mit gutem Erfolge angewendet. *Brahm.*

440) Nachweis von Formaldehyd in Milch. (Revue Générale du Lait. 1905, Nr. 19, S. 448.)

In ein Reagensglas bringt man 5 ccm Milch, 5 ccm 50 %ige Schwefelsäure und 5 Tropfen 1 %ige Eisenchloridlösung; man verschließt das Röhrchen, schüttelt um, entfernt den Korken und erhitzt zum Sieden. Es tritt eine violette Färbung auf, die 5 Minuten bestehen bleibt und dann in braun übergeht.

Empfindlichkeit 0,001 g Formol auf 1 Liter Milch. *Brahm.*

441) Reiß, F. Anweisung zur schnellen und sicheren Begutachtung der Milch. (Pharm. Ztg. 1904, Nr. 49, S. 628—629, Ztschr. f. Unter. Nahr.- u. Gen.-Mittel 1905, S. 565.)

Verf. gibt für die Trockensubstanzbestimmung und die Nitratreaktion nachstehende Verfahren an:

1) Bestimmung der Trockensubstanz: Mittels einer Gerberschen 11 ccm Pipette werden 11 ccm Milch von 15° C in ein innen und außen glasiertes gewogenes Porzellanschälchen abgemessen, ungefähr ebensoviel 96 % Alkohol und 2 Tropfen Eisessig hinzugegeben und das Ganze durch vorsichtiges Aufblasen von Luft gemischt. Die nunmehr gekäste Flüssigkeit wird auf dem Wasserbade eingedunstet, im Wassertrockenschrank 12 Stunden getrocknet und nach dem Erkalten im Exsikator gewogen.

2) Ausführung der Nitratreaktion: Ein zu einem Drittel mit der zu prüfenden Milch gefülltes Reagenzglas wird in Eiswasser gekühlt. Durch tropfenweises Hinuntergießen an der Wand des schräg gehaltenen Glases wird gekühlte 0,02 %ige Diphenylamin-Schwefelsäurelösung untergeschichtet. Alsdann kühlt man weitere 10 Minuten. Ein sofort oder innerhalb dieser Zeit auftretender Ring zeigt je nach Schnelligkeit und Intensität der Reaktion erheblichere oder geringere Mengen Salpetersäure an. Die Reaktion ist sehr empfindlich. *Brahm.*

442) Bokosny, Th. Empfindlichkeit der Milchsäurebakterien gegen verschiedene Substanzen. Verhinderung der Milchgerinnung. (Pharm. Zentralh. 1905, Nr. 12.)

Verf. stellte Versuche an über die Empfindlichkeit der Milchsäurebakterien gegen verschiedene chemische Substanzen und kam dabei zu nachfolgenden Resultaten.

Der Wachstumsprozeß wurde durch Zusatz von 0,5 und 1 % Borsäure verzögert. Nach 3 Tagen trat bei 30° C. noch keine Gerinnung der Milch ein. Nach Zusatz von 5, 10 und 15 % Kochsalz, sowie von 5, 10 und 15 % Salpeter trat nach 7 Tagen auch keine Gerinnung ein. Es läßt sich also durch Zusatz dieser Salze die spontane Veränderung der Milch aufheben, jedoch wird der Geschmack der Milch so salzig, daß dieselbe zu Nahrungszwecken untauglich ist. Gegen Alkohol sind Milchsäurebakterien wenig empfindlich.

Frische Milch war nach Zusatz von 5 % Äthylalkohol nach 2 Tagen geronnen. Auf Zusatz von 8, 10 und 15 % Äthylalkohol wurde die Milch innerhalb 3 Tagen dick. Milch mit 20 und 30 % Alkoholzusatz, sowie mit 50 und 100 % Cognac war selbst nach 4 Wochen völlig unverändert und frei von Pilzvegetation. Fruchtäther sind keine stark wirkenden antibakteriellen Mittel. Zimmtsäurezusatz von 0,2—0,4 % wirkt verhindernd, 0,1 % verzögernd auf die Milchgerinnung. *Brahm.*

443) Zusammensetzung der Ziegenmilch. (Milchwirtschaftl. Ztrbl. Jahrg. I. 1905; Jahresber. 1904 d. Milchw. Instituts Hameln.)

Proben der Milch einer Ziege hatten folgende Zusammensetzung:

Tag	9/5	10/5		17/5
Melkzeit	Mittag	Morgen	Mittag	Abend
Spez. Gew.	1,0296	1,029	1,030	1,0290
Trockensubstanz	12,48%	12,10%	12,28%	13,45%
Fett	3,95 »	3,85 »	3,80 »	5,05 »
Fettfreie Trockensubstanz	8,53 »	8,25 »	8,48 »	8,40 »

Brahm.

444) Stoklasa, Julius. Über die Isolierung gärungserregender Enzyme aus Kuhmilch. (Ztschr. f. österr. Landw. Vers.-Wes. Nr. 7, S. 755—774, Ztschr. f. angew. Chem. 1905, S. 574.)

Verf. weist das Vorhandensein gärungserregender Enzyme in dem aus Milch gewonnenen, zum größten Teil aus Kaseïn bestehenden Alkohol-Ätherniederschlag nach. Daher kann die Gärung, die in Laktoselösungen hervorgerufen wurde, nur durch Enzymwirkung, allerdings durch die Desinfektionsmittel sehr geschwächt, entstanden sein. Es bildeten sich bei der Gärung Milchsäure, Kohlensäure, Alkohol und Essigsäure. Buttersäure konnte in ganz geringen Mengen nachgewiesen werden. Die Gärung verläuft nur in Laktoselösungen; nur selten gelang dieser Prozeß in Glukose- und Sacharoselösungen ohne Anwesenheit von Bakterien. *Brahm.*

445) Winterstein, E., u. Bissegger, W. Zur Kenntnis der Bestandteile des Emmenthaler Käse. III. Mitt. Versuche zur Bestimmung der stickstoffhaltigen Käsebestandteile. Aus dem agrikultur-chem. Labor. des Polytechn. zu Zürich. (Ztschr. f. physiol. Chem. 1906, Bd. 47, S. 28—57.)

Die Verff. untersuchten Emmenthaler Käse, der mit Hülfe von Freudenreichschen Reinkulturen im Blumenthalschen Labpulver fabriziert worden war. Derselbe hatte einen Wassergehalt von 31,11 % und einen Fettgehalt von 47,61 %. Seine Zusammensetzung, auf Fett-, Aschen- und wasserfreie Substanz berechnet, war folgende:

	8 Monate alter Käse %	11 Monate alter Käse %
Gesamtstickstoff	14,48	14,73
Gesamteiweißstickstoff	11,57	11,57
Stickstoff in koagulierbarem Eiweiß	0,45	0,28
Peptonstickstoff	1,04	0,82
Basenstickstoff	1,13	1,07
Lysinstickstoff	0,56	0,47
Ammoniakstickstoff	0,06	0,48
Aminosäurenstickstoff	1,50	1,74
Stickstoff in den Alloxurbasen	0,03	0,03
» im wässrigen Extrakt	4,32	4,28
» im Phosphorwolframsäureniederschlag des wässrigen Extrakts	—	2,25
Wasserlösliche organische Substanz	22,76	26,02

Schittenhelm.

Eigentümer und Verleger Urban & Schwarzenberg in Berlin und Wien.
Druck der Universitäts-Buchdruckerei von E. A. Huth in Göttingen.

ZENTRALBLATT
für die
gesamte Physiologie u. Pathologie des Stoffwechsels
mit Einschluß der experimentellen Therapie.

N. F. I. Jahrg. 1. Maiheft 1906 Nr. 9

Nachdruck verboten.

Original-Artikel.

Die Zellmast (Eiweissmast).

Von

Dr. med. **Karl Bornstein,** Leipzig.
Arzt für Verdauungs- und Stoffwechselerkrankungen.

Unter Zellmast (Eiweißmast) verstehe ich das Endergebnis einer diätetischen Bestrebung, die darauf hinausläuft, die Zelle an Quantität — durch Eiweißvermehrung — und an Qualität — durch rascheren Abbau des vorhandenen Zellmaterials und Ersatz durch neues — zu bessern, funktionsfähiger zu machen. Im Gegensatz zur Fettmast ist die Zellmast darauf gerichtet, in erster Reihe die Minderwertigkeit der Einzelzelle und so des Zellstaates zu heben. Ob bei dieser diätetischen Maßnahme auch Fett angesetzt wird und wie viel Fett zum Ansatz kommen soll, ist eine Frage zweiten Ranges. Das Leben und alle Funktionen des lebenden Organismus hängen vom Eiweißbestande des Körpers, seiner Güte und Leistungsfähigkeit ab. Körperfett ist nicht lebenswichtig, aber in gewissen Mengen angenehm und als Reservefonds nützlich, speziell für Zeiten der Krankheit, in größeren Mengen ist es unnützer Ballast, der am Körper schmarotzert, und in vielen Fällen gesundheitsschädlich.

Über die Frage der Eiweißmast [1]) hat sich vor einigen Jahren ein früherer Assistent Prof. v. Noordens, M. Kaufmann (Mannheim), in einem zusammenhängenden, die Literatur erschöpfenden Referat kritisch geäußert. Da K. sich selbst eingehend experimentell wissenschaftlich mit dieser theoretisch und praktisch gleich wichtigen Frage beschäftigte, außerdem aber einer Schule angehört, der wir so unendlich viel in jeder Frage der Stoffwechsellehre und speziell auch in dieser verdanken, so ist sein Aufsatz für jeden, der sich Rat und Belehrung holen will, eine unentbehrliche und dankbare Lektüre. Meine jetzigen Ausführungen sollen die K.sche Arbeit weder wiederholen noch ergänzen: meine Absicht ist, noch einmal zu der Frage der Zellmast insoweit Stellung zu nehmen, als es mir meine eigenen Arbeiten auf diesem Gebiete und die Erfahrungen der Praxis gestatten.

Viele Fehler und falsche Schlußfolgerungen in der Stoffwechselphysiologie rühren daher, daß nach Tierversuchen vielfach allgemein gültige Schlüsse gezogen worden sind; und so schaltet auch Kaufmann die an Tieren gemachten Versuche aus dem Bereiche seiner Betrachtungen aus.

Es ist ein nicht hoch genug zu schätzendes Verdienst v. Noordens und seiner Schule, sich und uns von dem Tierversuch emanzipiert zu haben. Da ich alle meine Experimente am eigenen Körper anstellte, darf ich aus reicher Erfahrung bestätigen, wie wenig eingreifend in den meisten Fällen das Experiment ist. Und ich glaube

bestimmt, daß die Stoffwechselphysiologie noch weiter fortgeschritten sein würde, wenn zahlreiche Versuche an Menschen statt an Tieren gemacht worden wären.

Ich möchte noch einen Schritt weiter geheu und auch bei Versuchen an Menschen verlangen, daß sie möglichst nur in der Form ausgeführt werden, wie sie vernunftgemäß sich gestalten sollen und auch in Praxi leicht ausgeführt werden können. Auch hier möchte man sagen: non scholae, sed vitae discimus et docemus. Es gibt Forscher, die fern von der Praxis und ohne Rücksicht auf die Praxis ihre Forschungen aus rein theoretischen Erwägungen anstellen: ergeben sich Resultate, die auch praktischen Zwecken dienen können, dann ist es gut, wenn nicht, dann ist es auch gut. So wird z. B. bei Eiweiß-Überernährungsversuchen mit Quantitäten gearbeitet, die in Praxi nimmermehr angewandt werden und den Versuch so komplizieren, daß auch nur annähernd stringente Schlüsse nicht gezogen werden können. Ich habe derartige Experimente als »pathologische« bezeichnet [2]). »Hier wird der Körper nicht mehr überernährt, sondern überschwemmt, und die Versuche können uns mehr die Toleranz mancher Menschen für kolossale Eiweißmengen demonstrieren, als für das zu Beweisende gültige Schlüsse zulassen.«

Ich bin der Überzeugung, daß je länger je mehr die Stoffwechselphysiologie das Tierexperiment nur in Notfällen zu Rate ziehen wird, d. h. in Fällen, wo das Experiment an Menschen nicht ohne große Schwierigkeit und nicht ohne Schaden angestellt werden kann, und daß die Versuchsanordnungen und -bedingungen sich mehr der praktischen Ausführbarkeit anpassen werden. Eine Ernährung mit abundanter Eiweißkost, wo die Abundanz Hunderte von Gramm Eiweiß beträgt, nenne ich für die Praxis indikationslos und überflüssig, ja schädlich, im Experimente pathologisch. — Forscher, die solche Versuche anstellen, dürfen etwaige Schlüsse weder verallgemeinern noch mit jenen vergleichen, die mit physiologischen Mengen angestellt worden sind.

Nach diesen allgemeinen mir nötig erscheinenden Ansführungen will ich mich nun darauf beschränken, meine auf Grund meiner Arbeiten sich ergebende Stellung zur Frage der Zellmast nochmals zu präzisieren, nachdem ich mich am Ende meiner letzten diesem Thema gewidmeten experimentellen Arbeit [3]) folgendermaßen geäußert habe: — ich hatte in 2 Versuchen den Schwefel- und Phosphorstoffwechsel bei abundanter Eiweißkost studiert — »Meine Eiweißmasttheorie, für die ich seit Jahren in Experimenten und sonstigen Belegen kämpfe, hat für mich durch diese beiden Versuche eine wesentliche Stütze gefunden. Für mich ist der Satz: Minderwertige Organismen werden durch Überernährung mit mäßigen Mengen Eiweiß, speziell Milcheiweiß, mehrwertig, ihre Zellen werden an Art und Menge besser, es tritt eine — von mir sogenannte — Eiweißmast (Zellmast) ein! zum Dogma geworden.« Nicht ohne längere Überlegung habe ich es gewagt, mich an einer Stelle festzulegen, die allen wissenschaftlich Arbeitenden wohl bekannt und leicht zugänglich ist. Rein physiologische Laborationsversuche hätten mich nicht zu dieser Stellungnahme bestimmt, wenn nicht eine langjährige praktische Erfahrung, die ihr besonderes Augenmerk auf diese Spezialfrage richtete, mich dazu mitveranlaßt hätte. Und auch heute bekenne ich mich voll und ganz zu diesem »Dogma«, obwohl gerade die Naturwissenschaft keine Dogmen liebt.

Durch das Studium der verschiedenen Fleischersatzmittel war ich dazu gekommen, im Stoffwechselselbstversuche nachzusehen, was mit dem in Überernährung gereichten Eiweiß geschieht, ob es, wie bisher allgemein angenommen wurde, bald wieder zu einer erhöhten und ausgleichenden Stickstoffausfuhr kommt, oder ob ein

größerer oder geringerer Eiweißansatz durch Eiweißretention, eine Eiweißmast durch abundante Eiweißkost, stattfindet. Vergleichende Untersuchungen, die ich in dem damals von Heidenhain geleiteten physiologischen Institute in der chemischen Abteilung des Prof. Röhmann im Jahre 1894/95 anstellte, ließen mich den hohen Wert speziell des Kaseïns, sodann auch der pflanzlichen Reineiweiße, wie Aleuronat, kennen und schätzen lernen. Ich hatte damals das von Röhmann und Liebrecht dargestellte lösliche Kaseïnnatrium (Nutrose), Pepton Liebig, Aleuronat, Somatose mit einander und mit an N gleichwertigen Mengen Fleisch verglichen [4] u. [5]). Ich konnte bemerken, was auch Caspari [6]) später bei dem Studium über ein der Nutrose ähnliches Präparat, Plasmon, fand, daß Milcheiweiß dem Fleischeiweiß mehr als gleichwertig und für die Fleischbildung im Organismus überlegen sei. Lüthje konnte in seinen ausgedehnten, mit übergroßen Eiweißmengen angestellten exakten Ernährungsversuchen die Resultate Casparis nicht bestätigen: gleichwohl muß ich bei der in meiner ersten Arbeit [4]) beiläufig erwähnten Vermutung bleiben, und der Caspari-schen Behauptung zustimmen: weitere Versuche und praktische Erfahrungen veranlassen mich zur Bevorzugung des Micheiweißes, wo ich Fleischansatz erstrebe. Das Studium der Eiweiße, der natürlichen Eiweißpräparate, legte es mir nahe, das Caseïnnatrium in Praxi bei allen Zuständen von Minderwertigkeit des Organismus anzuwenden. Die ausgezeichneten therapeutischen Resultate ließen es mir wünschenswert erscheinen, der Frage der abundanten Eiweißkost im physiologischen Experimente näherzutreten. Im tierphysiologischen Institute der landwirtschaftlichen Hochschule zu Berlin durfte ich mit Genehmigung und Unterstützung von Prof. Zuntz in 2 Selbstversuchen nachforschen, was mit dem in Überernährung gereichten Eiweiß geschieht. Das erste Mal [7]) nahm ich 50 g Nutrose zu einer qualitativ und quantitativ gleichen Kost, die mich in N- u. Körpergleichgewicht erhielt. Vorperiode von 4 Tagen, Überernährungsperiode von 14 Tagen. In der Vorperiode eine N-Ausnutzung bei 14,9 g N-Einnahme von 84,7 %. Bei Zulage von 50 g Nutrose (14 % N) steigt die N-Ausnutzung auf 89,1 %; die Ausnutzung der Nutrose beträgt 98,4 %.

Mit der am 5. Tage beginnenden Zulage von täglich 7 g N steigt natürlich die N-Ausscheidung, um am 8. Tage der Überernährung, am 12. des Versuches, den höchsten Gipfel zu erreichen. An diesem und dem vorangehenden Tage — Ausscheidung in Harn 19,66 resp. 19,38 g N, Kot 2,43 g N — sind die Ausgaben größer als die Einnahmen, ist eine negative Bilanz. Die N-Ausscheidung sinkt dann aber beträchtlich, so daß sie am letzten Tage des Versuches nur noch 17,12 g N im Harn beträgt. Ein N-Gleichgewicht ist noch lange nicht erreicht: »man merkt bei der Betrachtung der Zahlen, daß der Körper das Bestreben hat, immer ein wenig von dem überreich verzehrten Eiweiße zurückzubehalten.« In den 14 Versuchstagen mit Eiweißüberernährung waren rund 16 g N von 98 g zurückbehalten worden, obwohl, wie die hohen Ausscheidungskurven am 11. und 12. Tage zeigen, der Körper jederzeit die Fähigkeit besitzt, mit der völligen Oxydation der abundanten Eiweißkost noch mehr als fertig zu werden, wenn er von der Überernährung nichts zurückbehalten kann oder will, wenn das Mehreiweiß ein Luxus ist, das nur als Brennstoff dient, nicht als Baumaterial, und nur Fett spart. Das Resultat dieser ersten Versuchsreihe veranlaßte mich zu den Schlußfolgerungen:

1) »Eine Erhöhung des Eiweißbestandes des Organismus durch einseitige Mehrzufuhr von Eiweiß in bestimmten Grenzen ist wohl möglich«,

2) »dieselbe muß dort energisch angestrebt werden, wo es uns darauf ankommt,

einen minderwertigen und dadurch leistungsschwachen oder -unfähigen Körper mehrwertig und dadurch leistungsfähiger und gesünder zu machen. Die Regeneration der erkrankten und geschwächten Zelle geht bei erhöhtem Eiweißstoffwechsel, an dem sich organisiertes und zirkulierendes Eiweiß wahrscheinlich gemeinsam beteiligen, entschieden rascher vor sich. Die Zelle wird eine andere und bei größerem Eiweißreichtum eine bessere und kräftigere.«

3) »Mastkuren sollen in erster Reihe dem Eiweißbestande zu Gute kommen in einer für den Organismus leichtesten und angenehmsten Form. Für diesen Zweck sind die erprobten natürlichen Eiweißpräparate, und nach meinen eigenen zahlreichen Erfahrungen besonders das Kaseïnnatrium eine ausgezeichnete Beihilfe und garnicht zu entbehren.«

Nachdem ich diesen meinen Grundsätzen wieder ausgedehnte praktische Betätigung hatte zuteil werden lassen, wiederholte und ergänzte ich im Zuntzschen Laboratorium den ersten Versuch in der Weise, daß ich ihn 25 Tage lang ausführte und während der Überernährungsperiode von 18 Tagen täglich 17000 Mkg. Dreharbeit am Zuntzschen Ergometer leistete [8]). Es ist bekannt, daß Muskelarbeit imstande ist, eine Zelleutrophie im Virchowschen Sinne herbeizuführen. Es mußte also ceteris paribus der durch Eiweißüberernährung verursachte Eiweißansatz bei Muskelarbeit größer werden.

An einzelnen Tagen des Versuches wurden die Arbeitsversuche durch Respirationsversuche am Zuntz-Geppertschen Respirationsapparate wesentlich ergänzt. Es ließ sich genau berechnen, wie viel Brennstoff 1 Mkg. Arbeit erforderte. Am 12. Tage des Versuches, am 5. der Überernährungsperiode ist das neue N-Gleichgewicht bei einer N-Zulage von 6,75 g erreicht und der Körper könnte also wieder, wenn er weder Raum noch den Willen hätte, Eiweiß zurückzubehalten und sich zu assimilieren, auch weiter im Gleichgewicht bleiben. Die Betrachtung der interessanten N-Ausscheidungskurve zeigt auch hier wieder, daß der Körper je länger je mehr Eiweiß ansetzt und nach 18tägiger Überernährung noch lange nicht daran denkt, zum N-Gleichgewicht zurückzukehren. Mehr als alle Kalküle und Verlangen nach Nachperioden, mehr als diese selbst, und paßten sie sich völlig dem physiologischen und logischen Denken an, zeigt dies genaue Studium der Kurven der beiden Versuchsreihen, daß für den Organismus absolut kein Zwang vorliegt, N zurückzubehalten, um es bei passender Gelegenheit als ohne Grund aufgebürdetes wieder von sich zu geben. Der Organismus ist mit Eiweiß nicht überschwemmt, er erhielt ein mäßiges Mehr, das er jederzeit durch Oxydation abstoßen kann, aber nicht will. Die letzten 5 Tage zeigen pro die durchschnittlich 2,06 g N-Ansatz, die ersten 13 Tage ergaben nur pro die 1,26 g N. Den ersten 10 Tagen von 1,36 g N pro die stehen die folgenden 8 Tage mit 1,63 g N täglichen Ansatzes gegenüber.

Ich muß wiederholt und dringend das Studium dieser Kurven und Vergleichszahlen allen denen empfehlen, die mit besonders kritischer Schärfe meiner Zellmast durch eine mäßig abundante Eiweißkost begegnen. »Die bis zum Schlusse des Versuches ungeschwächt fortdauernde Tendenz zum Eiweißansatz spricht dafür, daß dieselbe, auch wenn die Nahrungsaufnahme der Willkür überlassen ist, sich geltend machen wird, mit dem Erfolge, daß der angemästete Eiweißvorrat, solange die Ernährungsbedingungen günstige bleiben, dem Körper sich erhält.« (Pflügers Archiv 1901, Bd. 83, S. 548/549.) Wer natürlich so unphysiologisch und unlogisch vorgeht, daß er nach Aufhören der Überernährung, statt den Organismus dem instinktiven Verlangen nach mehr zu überlassen, zur Ernährung zurückkehrt, die er in der Vor-

periode zur Erhaltung des damaligen N-Gleichgewichts gegeben hat, muß a priori erwarten, daß alles Angesetzte wieder abgesetzt wird. Das dürfte auch dem einfachsten Laienverstande klar sein. Bei Aufhören der Selbstversuche mit Eiweißüberernährung stellte sich bei mir stets ein erhöhtes Nahrungsbedürfnis ein: das Körpergewicht nahm weiter zu. Auch mein Eiweißbedürfnis steigerte sich, so daß ich zu einem anderen Versuche, der längere Zeit nach dem Eiweißexperiment angestellt wurde, 7 g Eiweiß pro die mehr brauchte, um mein N-Bedürfnis zu befriedigen und ins N-Gleichgewicht zu kommen.

Die Resultate der beiden Versuche über Eiweißmast waren: bei bloßer Eiweißüberernährung: Ansatz von 500 g Fleischsubstanz und 250 g an Fett, was durch Verbrennung von 84 % des mehrgereichten Eiweißes gespart wurde. — Bei Eiweißüberernährung mit Muskelarbeit wurden statt 16 % 22 % des mehrgereichten Eiweißes angesetzt, ca. 800 g Fleischsubstanz. Für die 18tägige Arbeit von je 17000 Mkg. Arbeit wurden aber nicht nur die 78 % des in 18 Tagen nicht zum Ansatz gekommenen, also verbrannten Eiweißes verbraucht, sondern es mußten noch 27 g Fett vom Organismus zur Deckung des Defizits abgegeben werden: trotz Überernährung eine, wenn auch geringe Entfettung, eine Tatsache, die für die Lehre von der Entfettung nicht ohne Wichtigkeit sein dürfte. — Im 2. Versuche hat sich zur Überernährungseutrophie der Zelle eine Arbeitshypertrophie hinzugesellt. Die Kombination von mäßiger Überernährung mit mäßiger Arbeit ist eine in den meisten Fällen des ärztlich-praktischen Handelns leicht ausführbare: sie beschleunigt den Eiweißansatz und insbesondere den Eiweißstoffwechsel: die Eiweißventilation, wie ich es genannt habe. Die Tatsache, daß in dem 2. Versuche die Ausscheidungshöhe schneller erreicht ist, zeigt uns eine Beschleunigung dieses Stoffwechsels, was für die Verjüngung der Zelle, seine Qualitätsbesserung, von Wichtigkeit ist. Der Stickstoff im Harn zeigt uns nur, wie viel Eiweiß im Körper verbrannt, wie viel N-Substanzen zur Ausscheidung gekommen sind. Ob in diesem N mehr Abbauprodukte oder Nahrungsbestandteile resp. -Reste vorhanden sind, entzieht sich einstweilen unserer Betrachtung. Die Wahrscheinlichkeit spricht dafür, daß bei abundanter Eiweißkost, besonders bei Addition von Arbeit, der Anteil der dem Stoffwechsel anheimfallenden Abbauprodukte ein größerer, und daß das Nahrungseiweiß mehr Ersatzmaterial, Baumaterial, als Brennstoff sein wird.

Die Resultate meiner Stoffwechselversuche, die zahlreichen günstigen Erfahrungen in der Praxis, verschiedene Überlegungen, die sich aus beiden ergaben, veranlaßten mich, in drei größeren Publikationen [9 10 11]) die praktischen Konsequenzen zu ziehen. Ich versuchte für Mastkuren und Entfettungskuren die vernunftgemäße Therapie zur Geltung zu bringen, indem ich den größten Teil der Mastkuren für überflüssig, nutzlos, z. T. schädlich zu erweisen mir Mühe gab, indem ich sodann die schematische Art, überflüssiges Fett zum Schwinden zu bringen, geißelte. Und ich darf mit Genugtuung konstatieren, daß ich für die Kreise der Praktiker nicht vergebens scharf und laut meinen abweichenden Standpunkt klar gelegt habe.

Indem ich als Ziel einer zweckentsprechenden Therapie die Besserung der Zelle hinstellte, habe ich immer und immer wieder betont, daß dieses Ziel auf einfachere Art leicht zu erreichen sei. Diese einfachere Art ist die Zellmast, wie ich sie zu lehren suche: mäßige Überernährung mit dem Stoffe, aus dem sich die Zelle verjüngen und vergrößern soll. Nirgends habe ich mich dahin ausgesprochen, daß nicht eventuell auch die Eiweißsparer und Fettbildner, Kohlenhydrate und Fette, gereicht werden sollen. Sie kommen für mich nur erst in zweiter Reihe in Betracht.

Das gesteigerte instinktive Verlangen nach Mehr bei zunehmender Appetenz, bei Besserung der mit »Bedarf begabten Substanz« wird natürlich durch eine beliebig zu wählende Kost befriedigt werden müssen. — In meinen Arbeiten mußte ich wiederholt meiner Stellung gegenüber der von v. Noorden für einen Teil des retinierten Eiweißes gewählten Bezeichnung »Reserveeiweiß, toter Zelleinschluß« Ausdruck verleihen, indem ich alles in der Zelle vorhandene Eiweiß »Zelleiweiß«, lebendige Zellsubstanz nannte, und die Wahrscheinlichkeit bestritt, daß in der Zelle sich Eiweiß in Reserve oder als toter Einschluß befinden könne. Wohl aber hielt ich es für möglich [3]), daß bei Eiweißüberschwemmung des Organismus mit Übermengen die Oxydation und Ausscheidung mit der Darreichung nicht Schritt halten könnte und daß Eiweiß in Blut und Lymphe retiniert würde, um peu à peu verbrannt und ausgeschieden zu werden. Ich möchte vorschlagen, dieses Eiweiß: Retentionseiweiß zu nennen, oder, da wir nicht wissen, in welcher veränderter Form sich das Eiweiß in den Körperflüssigkeiten befindet, von Retentionsstickstoff zu sprechen, wie er für pathologische Fälle von H. Strauß u. A. bezeichnet wird. In seiner anfangs zitierten Arbeit schreibt Kaufmann: »Die v. Noordensche Hypothese des »toten Zelleinschlusses weist er« (Bornstein) »energisch zurück: »»in der Körperzelle selbst gibt es nur lebendes, organisiertes Zelleiweiß, und wenn es der Zelle gelungen ist und sie die Kraft besessen hat, Eiweiß anzuziehen, dann dürfen wir ihr auch die Kraft zutrauen, es zu organisieren und festzuhalten, soweit es nicht für die Kraftleistung verbraucht wird.«« Einen exakten Beweis für seine Ansicht bringt jedoch Bornstein auch nicht und so bleibt sie vorläufig eine Hypothese. Vielleicht hat die Bornsteinsche Hypothese mehr Wahrscheinlichkeit für sich als die v. Noordensche vom toten Zelleinschluß u. s. w. Für Bornstein sprechen auch einigermaßen die neueren Arbeiten aus dem Laboratorium v. Noordens.« Daß mein Standpunkt gerade von dieser Seite Förderung erhielt, war und ist mir natürlich besonders wertvoll. — In diesen Arbeiten wurde bei ähnlicher Versuchsanordnung auch der Salzstoffwechsel in den Bereich der Untersuchung gezogen, P_2O_5 und CaO.[12 13 14]). Die starke Salzretention in diesen Versuchen zeigte, daß außer N. auch noch andere zum Aufbau des Zellmoleküls nötigen Substanzen bei der Eiweißmast im Körper zurückgeblieben sind. Da ich an dieser Stelle über die Zellmast nur insoweit sprechen will, als mir meine eigenen Arbeiten eine Stellungnahme zu dieser Frage gestatten, sei auf die sehr wichtigen Forschungen von M. Kaufmann, Kaufmann u. Mohr, Max Dapper, an denen ich teilweise mitgearbeitet habe, hingewiesen. —

In ähnlicher Weise bewegen sich zwei Experimentalarbeiten, die ich später in Leipzig in der chemischen Abteilung des hiesigen physiologischen Instituts (Leiter Prof. Dr. Siegfried) anstellen durfte[2] u. [3]). Und obwohl diese beiden Selbstversuche nicht direkt mit der Frage der Zellmast zusammenhängen, sondern zu dem Zwecke angestellt waren, die Oxydationskraft der Zelle bei abundanter Eiweißkost zu eruieren, haben sie m. E. wichtige Schlüsse auch für die Frage der Zellmast gestattet und mich zu der eingangs zitierten bindenden Stellungnahme bewogen.

»Es ist bekannt«, heißt es dort [3]) (S. 68), »daß die organisch gebundenen Teile des Eiweißmoleküls bei der Verbrennung im Organismus abgebaut und oxydiert werden, um größtenteils in oxydierter Form als saures Salz den Körper durch die Nieren zu verlassen, so der Phosphor und der Schwefel. Ein Teil des Phosphors und des Schwefels entzieht sich der Oxydation und erscheint in organischer Form als sogenannter »nichtoxydierter« oder »neutraler« Phosphor und Schwefel im Harn

wieder. Die Oxydationskraft der Zelle zeigt sich in der Verbrennung des zugeführten Nährmaterials. Je höher der Prozentsatz des neutralen Phosphors und Schwefels im Harn ist, desto geringer ist die Oxydationskraft des Organismus.« In einem ersten 14 tägigen Versuche — Vorp. von 4, Überernährungsperiode von 10 Tagen, Zulage von 60 g Plasmon mit 7,2 g N. zur Normalkost — habe ich im Harne die Mengen von N, Gesamtschwefel, saurem Schwefel und als Differenz dieser beiden den nichtoxydierten neutralen Schwefel berechnet. In einem zweiten 16 tägigen Versuche (5 und 11 Tage) außerdem noch den Gesamtphosphor und organischen (nichtoxydierten, neutralen) Phosphor bestimmt. —

Im ersten Versuche betrug die Menge des neutralen Schwefels, also des nichtoxydierten Schwefelanteils des Eiweißmoleküls, in der Vorperiode 18,9 %, in der Eiweißüberernährungsperiode 18,5 %, und zwar zeigte sich mit fortschreitender Eiweißzulage eine geringere Ausscheidung organischen Schwefels. Das Verhältnis N:S ist 5,4 : 1 resp. 5,6 : 1. Es ist also prozentual mindestens ebensoviel Schwefel wie Stickstoff zurückbehalten worden. Die Ausscheidungskurve des neutralen Schwefels in den Tagen der abundanten Eiweißkost zeigt auch, daß der Organismus mit der fast 60 %igen Erhöhung seines sonstigen Eiweißbedarfs ohne Störung fertig wird: es wird vielleicht noch besser oxydiert wie früher.

Noch interessanter ist die Betrachtung der Auscheidungsmengen an N. S. und P_2O_5 in dem zweiten Versuche, der von mir sogenannten »organischen Reste«. — In der Vorperiode 18 % neutr. Schwefel, 3,1 % org. P_2O_5. In der Hauptperiode 15,2 % und 2,67 (resp. 2,1) % org. P_2O_5. Die kleinere Zahl ergibt sich, wenn wir den ersten Tag der Überernährung mit besonders hoher Ausscheidung von org. Phosphor nicht mitberechnen. Jedenfalls zeigt sich eine ausgezeichnete Oxydation des Mehreiweißes. Nach bisherigen Berechnungen gilt für neutr. Schwefel eine Ausscheidung von 16—24 %, für org. Phosphor von ca. 3 % als Durchschnitt. —

Wie die hohen Ausscheidungskurven in den ersten beiden[7 8]) der Eiweißmast gewidmeten Arbeiten dartun, ist der physiologische Organismus jederzeit imstande, mit der in mäßiger Überernährung gereichten Eiweißmenge spielend fertig zu werden, und erbringen mir den indirekten Beweis, daß der Körper absolut nicht nötig hat, Eiweiß in irgend einer nicht organisierten Form zurückzubehalten, wenn er weder Raum noch den Willen hat es zu behalten, noch die Kraft, das Erworbene zu behaupten. Ebenso beweisen m. E. die letzten beiden eingehenden und sehr subtilen Experimente, daß die Oydationskraft der Zelle mehr als ausreicht, sofort auch bei erhöhter Eiweißaufnahme ein neues N-Gleichgewicht herbeizuführen, wenn ein Eiweißansatz, eine Zellmast weder erwünscht noch möglich ist. Die Zahlen gestatten sogar den Schluß, daß die Oxydationsenergie der Zelle durch die abundante Eiweißkost gestiegen ist: jedenfalls ist sie in keinem Falle schlechter geworden. Gleichwohl läßt die Zelle einen beträchtlichen Teil des Eiweißmoleküls der Nahrung unverbrannt. Das Plus an N läßt eine Eiweißzunahme von 500 resp. 600 g in Fleischsubstanz berechnen. Das Verhältnis von N: Gesamtschwefel resp. Gesamtphosphor zeigt, daß mehr als entsprechende Mengen von Schwefel und Phosphor zum Aufbau des Zellmoleküls zurückbehalten worden sind. Und da die Oxydationsenergie der Zelle von dem Reichtum des Zellkerns an organischem Phosphor abhängig ist und von letzterem reichliche Mengen retiniert wurden, erklärt sich die erhöhte Oxydationsenergie bei abundanter Eiweißkost. »Der im Zellkern verankerte organische Phosphor, der wesentlich zur Oxydationsenergie des Organismus bei-

trägt, ist festgefügt unter normalen, festergefügt unter gehobenen physiologischen Bedingungen.« — (l. c. S. 78.)

War es für mich nach diesen Experimenten und nach den Erfahrungen der Praxis klar und bewiesen, soweit diese Beweise als ausreichend angesehen werden, daß meine Zellmasttheorie zu Recht besteht, so ergriff ich doch noch einmal die Gelegenheit, in anderer Versuchsanordnung eine Behauptung zu beweisen, die ich gelegentlich meines Vortrags »über Entfettungskuren« aufgestellt hatte.

War man bis dahin bei diesen Kuren von dem Verlangen geleitet, bei Fettverlust Eiweißverlust zu vermeiden — »das Ideal jeder Entfettungskur ist zu entfetten ohne Eiweißverlust, und die Bestrebungen der praktischen Mediziner gehen dahin« (Stadelmann) — so ging ich einen großen Schritt weiter und verlangte: »Eine nutzbringende und dauerversprechende Kur soll unter Fettabnahme möglichst eine Eiweißvermehrung bringen. Ein eiweißreicher Körper hat mehr Eiweiß- als Fettbedarf und so schützt sich der Körper instinktiv durch verminderte Aufnahme von Fettbildnern vor weiterem Fettansatz.« Daß eine Eiweißmast auch bei Entfettung möglich sei, zeigte ich in meinem Selbstversuche.[15]) Nach einer Vorperiode, in der ich mit 12,75 g N und 2400 Cal. im N-Gleichgewicht bin, verringere ich meine Kalorienzahl durch Fortlassen von Fett und Kohlenhydraten um 800 Kal., wobei der N-Gehalt durch Zulage von Sanatogen auf 18,9 g erhöht wird. Trotz abundanter Eiweißkost betrug meine Eiweißaufnahme genau nur 118 g, genau entsprechend der von Voit für die Normalnahrung geforderten Menge. Ich kann nicht oft genug betonen, daß die von mir gegebenen und empfohlenen Eiweißmengen sich in bescheidenen Grenzen halten und daß von einer Eiweißüberfütterung und Eiweißüberschwemmung oder gar von Eiweißpolyphagie auch nicht im Entferntesten die Rede sein kann. — Man hätte a priori auf Grund des bisher als gewiß Angenommenen als Resultat erwarten müssen, daß entsprechend der verringerten Nahrungsaufnahme ein Gewichtsverlust, aber ohne Eiweißverlust, eintreten würde, da das Mehreiweiß schützend eingetreten ist. Bei einem ähnlichen Versuche hebt Dapper (Kissingen)[16]) als wichtigstes Ergebnis hervor, daß es ihm gelungen ist, »in einwandfreier Weise zu zeigen, daß bei Entfettungskuren das therapeutische Ziel: starker Fettverlust bei Schonung des Eiweißbestandes, erreichbar ist«. Nun zeigt sich aber bei meinen Versuchen das höchst bemerkenswerte und für die Entfettungskuren bedeutungsvolle Faktum, daß trotz Gewichtsabnahme ein sehr beträchtlicher Eiweißansatz stattgefunden hat. Der Körper behält in 13 Tagen mehr als 500 g Fleischsubstanz zurück, genau soviel wie in meinem ersten Eiweißmastversuche ohne Unterernährung. Der zu berechnende Fettverlust beträgt ca. 1200 g, dem eine Fleischzunahme von 500 g gegenübersteht, so daß die wägbare Gewichtsabnahme nur 700 g beträgt (die Wage gab 750 g an). Es war mir zum ersten Male gelungen, nachzuweisen, daß eine Quantitätsabnahme mit einer Qualitätszunahme wohl vereinbar, und daß dieses Ziel bei allen derartigen Kuren anzustreben ist. — Ich hatte zu diesem Versuche, nachdem ich in den früheren mit Nutrose und Plasmon experimentiert hatte, das an organischem Phosphor reichere Milcheiweißpräparat Sanatogen — glycerin-phosphorsaures Kaseïnnatrium — gewählt. Die Tatsache, daß trotz der Erhöhung der N-Aufnahme von 12,75 g auf 18,9 g die N-Menge im Kote von 1,73 g auf 1,077 g sinkt, daß also die prozentuale Ausnutzung des N in der Vorperiode mit 86,6 % in der Sanatogenüberernährungsperiode, in der die Entfettung stattfindet, auf 94,3 %

steigt, daß nicht nur das gesamte N im Sanatogen zur Resorption kommt, sondern auch bei Sanatogendarreichung eine bedeutend bessere Ausnutzung auch des sonstigen in der Nahrung genossenen Eiweißes stattfindet, läßt die Wahrscheinlichkeit zu, daß der höhere Gehalt an organischem Phosphor diesem Präparate einen besonderen Vorzug verleiht. Veröffentlichungen von E. Gumpert[17]), in denen genaue Salzbilanzen und auch besonders der Phosphorstoffwechsel bei Sanatogenernährung und -überernährung exakt durchgeführt worden ist, sind von hohem Interesse für die Frage der Zellmast und des organischen Phosphors, der in den dort beschriebenen Versuchen in der Verbindung von Glyzerinphosphorsäure mit Kaseïn nicht nur völlig resorbiert wird, sondern auch, wie es beim Stickstoff in meinem Versuche geschieht, eine bessere Resorption des sonstigen Phosphors zur Folge hat. —

Ich bin am Schlusse meiner Ausführungen; sie bringen für den, welcher die Literatur über die Zellmast kennt, nichts wesentlich Neues. Da ich die Begriffe: Zellmast, Eiweißmast m. E. als erster angewandt habe und in zahlreichen Arbeiten und in Wort und Schrift für die Möglichkeit und Nützlichkeit der Erreichung dieses Zieles durch abundante Eiweißkost vielfach eingetreten bin, glaubte ich es mir gestatten zu dürfen, an dieser Stelle nochmals meinen Standpunkt zu skizzieren. Ich habe die Tierversuche gar nicht erwähnt, die Versuche an Menschen, die sonst angestellt worden sind, nur gestreift. Die Clemmschen Arbeiten über die Zellmast[18 19 20]), die meinen Anschauungen mehr als entgegenkommen, hätte ich sonst nicht unerwähnt lassen müssen, desgleichen die mir von zahlreichen Praktikern gemachten Mitteilungen. Da ich in meinen Experimenten und in Praxi speziell die Milcheiweißpräparate als bequem zu dosierende und zu gebrauchende Mittel gern und erfolgreich angewandt habe, trete ich mit vollster Überzeugung für reichliche Anwendung dieser natürlichen Präparate ein. Ihre Bezeichnung als künstliche muß ich zum so und so vielten Male als durchaus falsch bezeichnen. Wer sie mit Auswahl verordnet und sich nach meinen Ausführungen vor Augen hält, was er mit ihnen erreichen kann und will, wird sie je länger je lieber überall dort anwenden, wo er eine Zellmast bequem erreichen will, d. h. eine Besserung der Zelle und so des Gesamtorganismus an Qualität und Quantität, wo er aus dem minderwertigen Körper einen mehrwertigen machen will.

Die Frage der Zellmast und die Wege zur Erreichung derselben sind für die Theorie der Zellmast vielleicht noch nicht abgeschlossen, und Respirationsversuche während und besonders nach der Eiweißmästung, auch genauere Salzbilanzen, Stoffwechselversuche, die nach Art der R. Neumannschen sich über lange Zeit erstrecken und die ich in Bälde zu unternehmen gedenke, dürften noch manchen wichtigen Baustein für diesen Teil der Stoffwechselphysiologie beibringen. Für mich ist die praktische Konsequenz die wichtigste: der Praktiker wird bei Befolgung meiner Lehre, die Besserung der Zelle in erster Reihe mit mäßigen Mengen Eiweiß in Überernährung zu erstreben und so eine Zellmast zu erreichen, in seinen diätetischen Maßnahmen eine wertvolle und Erfolg versprechende Bereicherung seines Heilschatzes haben. Non scholae, sed vitae. —

Nachschrift: F. Dengler und Ludwig C. Mayer sagen in ihrem Aufsatze: »Untersuchungen über den respiratorischen Gaswechsel bei Stickstoffanreicherung des Körpers« (s. Jahrg. 1906, Nr. 8 dieses Zentralbl. S. 235): »Der jüngst von K. Bornstein aufgestellte und von von Noorden und seinen Schülern schon mehrfach bekämpfte Satz, daß N-Mast auch Ansatz atmenden Protoplasmas bedeute, muß endgültig fallen«. Warum ich den von den Autoren an

einem Manne mit Dystrophia musculorum vorgenommenen Versuch, bei dem zur Überernährung kolossale Eiweißmengen verbraucht wurden — ich habe dies wiederholt und auch im vorstehenden Artikel »Eiweißüberschwemmung« genannt — für durchaus nicht geeignet halte, für oder gegen meine aus anders gearteten Versuchen gezogenen Schlüsse etwas zu beweisen, will ich in einer kurzen Ergänzung zu diesem Aufsatz im nächsten Hefte dieser Zeitschrift darzutun mich bemühen. — — Die Hauptgesichtspunkte sind bereits in diesem Aufsatze enthalten. —

Literaturverzeichnis.

1) M. Kaufmann (Mannheim), Der gegenwärtige Stand der Lehre von der Eiweißmast, Ztschr. f. physiol. u. diätet. Therap. 1903/04, Bd. VII, H. 7/8. — 2) K. Bornstein, Ein weiterer Beitrag zur Frage der Eiweißmast, Verh. d. XXI. Kongr. f. inn. Mediz., J. F. Bergmann, Wiesbaden 1904, S. 523—534. — 3) K. Bornstein, Über den Schwefel- und Phosphorstoffwechsel bei abundanter Eiweißkost; ein neuer Beitrag zur Frage der Eiweißmast, Pflügers Arch. 1904, Bd. 106, S. 66—79. — 4) K. Bornstein, Über den Nährwert der Nutrose im Vergleich zu dem des Liebigschen Fleischpeptons, Dtsch. Medizinalztg. 1896, Nr. 51. — 5) Über Fleischersatzmittel, B. kl. W. 1897, Nr. 8. — 6) W. Caspari, Die Bedeutung des Milcheiweißes für die Fleischbildung, Ztschr. f. physiol. u. diätet. Therapie 1899, Bd. 3, H. 5, S. 393. — 7) K. Bornstein, Über die Möglichkeit der Eiweißmast, B. kl. W. 1898, Nr. 36. — 8) K. Bornstein, Eiweißmast und Muskelarbeit, Pflügers Arch. 1901, Bd. 83, S. 540—556. – 9) K. Bornstein, Über die Methoden zur Hebung des Eiweißbestandes im Organismus, Verh. d. XVIII. Kongr. f. inn. Mediz., Wiesbaden 1901, J. F. Bergmann, S. 349—363. — 10) K. Bornstein, Sind Mastkuren nötig? M. med. W. 1903, Nr. 51. — 11) K. Bornstein, Über Entfettungskuren, Therapie d. Gegenwart Sept. 1904. — 12) M. Dapper, Über Fleischmast beim Menschen, Inaug.-Diss. Marburg 1902. — 13) M. Kaufmann, Ein Beitrag zur Frage der Fleischmast, Ztrbl. f. Stoffw. u. Verdauungskrankh. Mai 1902. — 14) Kaufmann u. Mohr, Über Eiweißmast, B. kl. W. 1903, Nr. 8. — 15) K. Bornstein, Entfettung und Eiweißmast, B. kl. W. 1904, Nr. 46/47. – 16) C. Dapper, Über den Stoffwechsel bei Entfettungskuren, Ztschr. f. kl. Mediz. 1893, Bd. XXIII, S. 113—131. — 17) E. Gumpert, Beitrag zur Kenntnis des Stickstoff-, Phosphor-, Kalk- und Magnesiaumsatzes beim Menschen, Med. Klinik 1905, Nr. 41. — 18) W. N. Clemm, Zur Frage der Zellmast, Therap. Monatsh. 1905, Januar. — 19) W. N. Clemm, Über die Verwendung von Riedels Kraftnahrung zur Zellmast, Ztrbl. f. Verdauungs- u. Stoffwechselkrankh. 1905, Nr. 5. — 20) W N. Clemm, Die Bedeutung der Zellmast mit Riedels Kraftnahrung für die Behandlung der schlaffen Eingeweidesenkungen und ihm Folge- und Begleitzustände, M. med. W. 1905, Nr. 45.

Referate.

Experimentelle Biologie; normale und pathologische Anatomie, Pharmakologie und Toxikologie.

446) Pawlow, J. P. Beobachtungen über Knochenerweichungen bei Hunden. Vortrag gehalten in der Russischen Gesellschaft der Ärzte zu St. Petersburg am 1. April 1905.

Unter den Krankheiten, die man in dem Physiologischen Laboratorium am Institut für experimentelle Medizin zu St. Petersburg bei Hunden, welche verschiedene Fisteln der Verdauungsorgane hatten und lange Zeit mit denselben leben blieben, beobachten konnte, hat der Verf. während der letzten 5 Jahre seine Aufmerksamkeit besonders einer ziemlich oft vorkommenden Krankheit zugewandt. Die letzte fängt allmählich an und zeigt sich zuerst in leichten Beschränkungen der Beweglichkeit des Tieres; diese Erscheinungen nehmen zu. Der weitere Verlauf der Krankheit geht ziemlich schnell vorwärts. Der Hund beginnt bald sein hinteres Körperteil schlecht zu regieren, der Gang wird unsicher und wankend, das Tier bleibt gerner liegen und hebt sich mit Mühe auf. Endlich wird sein Körper ganz unbeweglich und nur der Kopf behält bis zum Ende die normale Beweglichkeit. Der Appetit ist nicht verloren; der Hund schmeichelt sich zu dem Wirt, bellt auf den Fremden u. s. w. Bei der Autopsie von solchen Hunden hat man die Erweichung von Knochen in verschiedener Intensität gefunden.

Dieser Prozeß zieht zuerst die Rippen, dann die Wirbelsäule, die Knochen des Rückens und der Schulter in Mitleidenschaft; die Knochen des Schädels und des Kinnbackens erweichen seltener, die Knochen der Extremitäten nie. Diese Erweichung erreicht ein so großes Maß, daß die Knochen leichter zerschneidbar als Knorpel werden. Das Anschwellen von Rippenenden hat man nicht gefunden. Auf dem Durchschnitt der Knochen bemerkt man Abnahme der Knochenplättchen und Zunahme der Knochenmarksubstanz, welche eine gelb-rötliche Farbe angenommen hat.

Am häufigsten bekommen diese Krankheit die Hunde mit einer Fistel der Gallenblase oder des Gallenganges, dann die mit einer Fistel der Pankreasdrüse und des Darmes. Die Hunde mit Magenfisteln dagegen zeigen diese Erkrankung nie, obwohl manche von ihnen jahrelang in dem Laboratorium leben blieben.

Zur Erörterung dieser Erscheinungen, die von der Operation abhängig sind, hat der Verf. zwei Möglichkeiten angenommen: entweder das Nichthereinkommen des Sekrets der Organe in den Organismus, oder der Umstand, daß als Folge der Operation verschiedene Verschiebungen (Déplacements) und Spannungen der Bauchorgane entstehen, die, wenn sie längere Zeit wirken, die oben beschriebenen Erscheinungen hervorrufen können. Der Verf. hofft die Tatsache durch Experimente erklären zu können. Als erster Schritt in diesem Sinne wurde folgender Versuch gemacht: Bei einem Hunde, bei dem am 10. Februar 1904 eine Fistel des Gallenganges nach der Methode von Pawlow angelegt wurde und der lange Zeit ganz gesund blieb, ist am Anfang des März 1905 diese Erkrankung in sehr hohem Grade entwickelt. Am 2. März 1905 hat der Verf. die umgekehrte Operation gemacht, d. h. er hat den Lappen mit dem offenen Choledochus wieder ins Duodenum eingenäht.

Nach zwei Wochen war die Verbesserung des Zustandes nachweisbar, die schnell fortschritt; vier Wochen nach der Reoperation war der Hund wieder gesund und sah wie normale Hunde aus.

Der Verf. will ein anderes Mal dieses Experiment an einem solchen Hunde so ändern, daß nach dem Wiedereinnähen des die Austrittsstelle des Choledochus tragenden Lappens ins Duodenum die Spannung der Bauchorgane entweder ungeändert oder sogar noch größer gemacht wird. *Babkin.*

447) Manca, P. Die Nieren des Hundes nach völliger Entferuung von Schilddrüse und Nebenschilddrüsen. Aus dem pharmak. und dem gerichtlich-mediz. Institut zu Sassari. (Lo Sperimentale 1905, Bd. 59, H. 6.)

Die Arbeit bringt die histologischen Befunde an den Nieren von 11 thyreo-parathyreoïdektomierten Hunden. Es ergab sich, daß die Nieren stets pathologisch verändert waren, und zwar bestand ein gewisser Zusammenhang zwischen Schwere der Allgemeinerkrankung und Intensität der Nierenveränderungen; sehr oft waren aber letztere schon voll ausgebildet, wenn die anderen Symptome sich erst in den Anfangsstadien befanden. Irgend etwas spezifisches bieten die Nierenveränderungen nicht; oft gesellen sich interstitielle Veränderungen zu den parenchymatösen; meist aber überwiegen letztere. Gelingt es, die Tiere durch Immunisierung längere Zeit am Leben und in guter Gesundheit zu erhalten, wobei langsam ein myxödemartiges Krankheitsbild sich entwickelt, so kommt es in der Niere zu einer heftigen Degeneration der Epithelien, während die entzündlichen Erscheinungen völlig zurücktreten. *M. Kaufmann.*

448) Seibel, Georges. Étude de quelques cas de diabète. (Thèse de Paris 1905, Nr. 321, 76 S.)

Die Arbeit bespricht im Anschluß an vier Untersuchungen die Rolle der Langerhansschen Inseln in der Pathogenese des Diabetes mellitus. Bis 1904 sind 167 Fälle hierauf untersucht worden: in 137 Fällen wurde ein positiver Pankreas-(resp. Insel-)Befund erhoben. *Fritz Loeb.*

449) Arnold. Die Morphologie der Milch- und Kolostrumsekretion sowie deren Beziehung zur Fettsynthese, Fettphagozytose, Fettsekretion und Fettdegeneration. Path. Inst. Heidelberg. (Beitr. zur path. Anat. u. allgem. Pathol. 1905, Bd. 38, H. 2, S. 421—448.)

Die Sekretion des Milchfettes beruht auf einer Umwandlung des Zytoplasmas der Epithelzellen, welche an einen Untergang der Zelle nicht gebunden sind. Die

ersten Fetttropfen treten an bestimmten Stellen des basalen Abschnitts der Zelle und der Umgebung des Kerns auf, welche vermutlich dem Trophospongion entsprechen. Später kommt es zur Bildung von Sekretvakuolen und Sekretkugeln. Da freie Fetttropfen in der Umgebung der Zellen nicht getroffen werden und das erste Auftreten von Fett an bestimmte Strukturbestandteile der Zelle gebunden zu sein scheint, muß der Vorgang als ein synthetischer aufgefaßt werden. Die Ausstoßung der Sekretkugeln kann ohne Läsion der Zellen erfolgen. Während der Sekretion kommen möglicher Weise amitotische Kernvermehrung und Degeneration von Zellen vor; die Fettsekretion als solche ist eben von diesen Vorgängen nicht abhängig. Für die Sekretion von Eiweiß gibt es morphologische Kennzeichen: der Befund von Eiweiß in den großen Sekretfettkugeln, sowie in Form kleinerer und größerer Tropfen im Zytoplasma der Zellen und innerhalb der Alveolen. Die Kolostrumzellen sind der Hauptmenge nach leukozytären Ursprunges; bei ihrer Bildung spielen sowohl Phagozytose als auch Synthese eine Rolle. Außerdem kommen fetthaltige Epithelzellen im Lumen vor. Die Vorgänge der Fettsekretion in der Milchdrüse sind auch für unsere Anschauungen über Fettinfiltration und Fettdegeneration bedeutungsvoll. Was die Herkunft des Milchfettes anlangt, so muß man an eine Zufuhr von außen in irgend einer Form denken. Dafür spricht neben vielen physiologischen Erfahrungen das Auftreten der ersten Fettgranula im basalen Abschnitte der Zellen. Das Fett wird in gelöster Form den Zellen zugeführt und sodann an präexistente Strukturgebilde derselben gebunden. Bei dieser exogenen Lipogenese kommt es zu keiner Schädigung der Zelle oder sie ist wenigstens so geringgradig, daß die vollständige Reparation vollkommen möglich ist. Funktionell äußert sich diese einfache Fettinfiltration als vermehrter Fettverbrauch, Fettaufspeicherung, Fettexkretion oder eigentliche Fettsekretion. Die endogene Lipogenese entzieht sich noch einer genauen Einsicht, weil wir noch nicht die Bedingungen und Wege kennen, auf denen aus fettähnlichen Substanzen Fette entstehen können. *H. Ziesché.*

450) Baron, A. Diabetes suprarenalis. (Experimentelle Untersuchung.) (Vorläufige Mitteilung.) Aus d. Pathol. Inst. von Prof. W. Afanasjeff in Jurjeff (Dorpat). (Wratschelraja Gazetta 1906, Nr. 1, S. 9.)

Im Jahre 1901 hat F. Blum als erster die Entstehung der Glukosurie nach Einführung der verschiedenen Suprarenaldrüsenpräparate in den Tierkörper beobachtet. Auf Anregung von Prof. Afanasjeff hat der Verf. das Wesen dieser Art von Diabetes studiert. Die Experimente wurden an einer großen Zahl von Versuchstieren angestellt, und zwar durch Einspritzung von Adrenalin (Pöhl und Park Davisli), Suparenin (Höchster), Extrakten aus Gland. suprarenalis nach verschiedenen Angaben (Blum, Rosenberger etc.), auch wurden Experimente mit Einführung von aus Kortikalsubstanz und aus Medullarsubstanz erhaltenen Extrakten ausgeführt. Alle diese Präparate führte der Verf. subkutan, intravenös und intraperitoneal ein.

Mit seinen Experimenten konnte der Verf. bestätigen, daß 1) bei Einführung der genannten Präparate immer Glykosurie vorkommt, auch dann, wenn man die Stückchen der Suprarenaldrüse in die Bauchhöhle einnäht. 2) Sekundäre Extrakte wirken schwächer, als primäre. 3) Die Intensität der Glykosurie, aber nicht das Vorkommen, ist abhängig von der Art der Fütterung (auch beim Hunger); 4) wenn man eine Injektion noch einmal nach einigen Stunden wiederholt, so sinkt die Quantität des Zuckers nieder. 5) Phenol, Thymol und andere Mittel, die Zersetzung des Extraktes verhindern, machen auch die Zuckerausscheidung im Urin kleiner. 6) Extract aus Corpus luteum verum ruft nicht wie die Kortikalsubstanz der Drüse Glykosurie hervor. 7) Die Glykosurie wird immer von Glykämie, Eosinophilie und Vermehrung der roten Blutkörperchen begleitet. 8) Gleichzeitig eingeführtes Jodothyrin oder Thyreoïdin vermindert oder vermehrt die Zuckerausscheidung nicht. 9) Bei Einführung von Suprarenalpräparaten sinken die Oxydationsprozesse im Organismus, was die Folgeerscheinungen zeigen; Glykosurie, Erniedrigung der Temperatur, verminderte Wirkung auf Zuckerausscheidung des gleichzeitig eingeführten Sperminums. 10) Der Diabetes suprarenalis gehört zu der Art des Pankreasdiabetes.

Weiter konnte der Verf. noch nachweisen, daß: 1) Extract der glandulae suprarenal. von Tieren, die früher Injektionen bekommen hatten, seine Fähigkeit,

Glykosurie hervorzurufen, verliert. 2) Glykosurie kommt vor bei Injektion des Extraktes der Kortikalsubstanz, während die kleinste Menge von Extrakt der Medullarsubstanz die Tiere tötet. 3) Flüssigkeit von Telesnitzki ist ein gutes Reaktiv zum Unterscheiden der beiden Extrakte (Kortikal und Medullar). 4) Diese Präparate sind, per os eingeführt, wirkungslos, wie auch defibriniertes Blut von Tieren, denen früher diese Präparate injiziert worden waren. 5) Dauernde Einführung der Präparate bewirkt bei Tieren nur vorübergehende Glykosurie und nicht echten Diabetes. 6) Die Dosis letalis des kristallinischen Adrenalins ist für Hunde 1,5—1,8 mg und für Kaninchen 1—1,4 mg pro 1 Kilo Körpergewicht.

K. Willanen.

451) Quellien, Paul. La tension arterielle dans le saturnisme aigu et chronique. (Thèse de Paris 1905, Nr. 511, 48 S.)

Beim akuten Saturnismus ist der Blutdruck stets gegen die Norm erhöht und bleibt erhöht, solange die Krankheit zunimmt; mit eintretender Besserung wird er wieder niedriger. Rückkehr zur Norm ist ein sicheres Anzeichen der Heilung. — Die konvulsive Encephalopathia saturnina unterscheidet sich nach Quellien in nichts von den konvulsiven Zuständen, wie sie bei Eklampsie und chronischer Nephritis beobachtet werden. Bei diesen 3 Affektionen ist die Hypertension ein konstantes Symptom.

Fritz Loeb.

452) Tissot, J. Recherches expérimentales sur les variations du taux des gaz du sang artériel pendant l'anesthésie par le chloroforme. (1er mém.). — Influence des variations de la méchanique respiratoire sur la proportion des gaz du sang artériel pendant l'anesthésie chloroformique. (2ème mém.). Laborat. de M. Chauveau au Muséum. (Journ. de physiol. et de pathol. génér. 1906, 15. Jan., Bd. 8, S. 31—45 u. 61—68.)

Da die bisherigen Untersucher der Frage nach dem Blutgaswechsel während der Chloroformnarkose zu widersprechenden Ergebnissen gekommen sind, hat sie Tissot nochmals in Angriff genommen. Das Blut wurde mit Calciumoxalat oder Fluornatrium ungerinnbar gemacht. Die Entgasung erfolgte mittels der Chauveauschen Doppelquecksilberluftpumpe. Die Gase wurden vor der Analyse zur Absorption der Chloroformdämpfe mit Öl geschüttelt. Das genau dosierte Chloroform wurde den Versuchstieren auf trachealem Wege zugeführt.

Um die Wirkung des Chloroforms auf die Blutgase genau feststellen zu können, muß man 1) eine exakte Vergleichsmöglichkeit haben, d. h. sicher sein, daß die erste vor der Anästhesie entnommene Blutprobe nicht von einem Tiere im Zustande der Polypnoë herrührt und daß sie die Gase in normalen Verhältnissen enthält, 2) muß man während der Gesamtdauer des Versuches über die Schwankungen der Atmungsmechanik genau unterrichtet sein. Wenn bei dem chloroformierten Tiere keine ausgesprochenen Veränderungen der Lungenventilation eintreten, unterliegt das Verhältnis der Blutgase, besonders des Sauerstoffes, keinen merklichen oder charakteristischen Abänderungen. Eine Vermehrung oder Verminderung des Sauerstoffgehaltes der Blutgase ist stets eine Folge gleichzeitiger Zunahme oder Abnahme der Lungenventilation. Große Dosen Chloroform, wie bei tiefer Narkose oder solche, welche den Blutdruck stark sinken lassen, haben häufig eine Verminderung der Atmung und damit ein Sinken des Sauerstoffgehaltes wie eine Zunahme der Kohlensäure der Blutgase im Gefolge. Chloroformdosen, die gerade hinreichen, um Anästhesie der Hornhaut zu erzielen, bedingen Polypnoë und damit Steigerung des Sauerstoffs, Verminderung der Kohlensäure. Die widersprechenden Ergebnisse anderer Autoren sind die Folge eines mangelnden exakten Vergleichungspunktes und ungenügender Beobachtung der Respirationsmechanik. Zu Anfang der respiratorischer Synkope ist das Blut fast so reich an Sauerstoff wie in der Norm; bei Fortdauer des Atmungsstillstandes verschwindet der Sauerstoff sehr schnell, nach 4—6 Minuten sind nur noch minimale Spuren vorhanden. Diese asphyktischen Veränderungen des Arterienblutes scheinen den Atmungsstillstand nicht zu steigern, sondern im Gegenteil zur Auslösung spontaner Atembewegungen beizutragen. Die eingeleitete künstliche Atmung soll zunächst nicht die entfernteren Gefahren der Asphyxie bekämpfen, sondern das Chloroform so schnell wie möglich aus dem Blute vertreiben; zu diesem Zwecke muß sie so kräftig als nur möglich sein.

H. Ziesché.

453) Landsteiner, Karl, u. Uhlicz, Rudolf. Über die Absorption von Eiweißkörpern. Aus d. med.-chem. Institut u. d. pathol.-anat. Institut in Wien. (Ctrlbl. f. Bakteriol. Bd. 40, H. 2.)

Die Verff. haben die Absorption von Eiweißkörpern durch verschiedene Pulver und Niederschläge untersucht und dabei festgestellt, daß die leichter aussalzbaren Körper auch stärker absorbiert werden. Im einzelnen bestehen zwischen den absorbierenden Stoffen Unterschiede, die sich nicht allein durch ihre Korngröße erklären lassen. *U. Friedemann.*

454) Pol, Rudolf. Studien zur pathologischen Morphologie der Erythrozyten bei der Schwefelkohlenstoff- und Phenylhydrazinvergiftung. (Diss. Heidelberg 1905, 32 S.)

Bei der Schwefelkohlenstoffvergiftung bestehen die mikroskopischen Veränderungen des Blutbildes in dem allmählichen Auftreten folgender Erscheinungen: 1) Anisocytose, 2) Polychromatophilie, 3) Vermehrung der Blutplättchen, Auftreten von kernhaltigen roten Blutkörperchen.

Bei der Phenylhydrazinvergiftung ließen sich der Reihe nach dieselben Veränderungen nachweisen. Dazu kam noch das Auftreten von basophilen Granulis verschiedener Größe in den Erythrozyten und Normoblasten. *Fritz Loeb.*

Physiologie und physiologische Chemie.

455) Filehne, Wilh., u. Biberfeld, Joh. Beiträge zur Lehre von der Diurese. XI. Gibt es eine Filtration an tierischen Membranen? (Pflügers Arch. Bd. 111, S. 1—12, 1906.)

Bekanntlich ist bei allen den Prozessen, bei denen durch tierische Membranen Flüssigkeiten durchtreten, der Versuch gemacht worden, diesen Vorgang auf eine einfache Filtration zurückzuführen. Eine genauere Analyse und vor allem eine eingehende Betrachtung derjenigen Flüssigkeit, aus der das Filtrat stammen sollte, ergab stets, daß die Auffassung des ganzen Prozesses als eine Filtration unzulässig ist. Das Filtrat weicht überall da, wo die zu filtrierende Flüssigkeit mit diesem nach seiner Zusammensetzung verglichen wurde, stets sehr stark von der letzteren ab. Die Verff. erbringen nun auf experimenteller Basis den Beweis, daß es selbst bei Anwendung eines relativ sehr hohen Druckes nicht gelingt, Flüssigkeit durch eine tierische Membran hindurchzutreiben. Trat Filtration ein, dann ließ sich auch stets ein Defekt in der verwendeten Membran nachweisen. Verff. warnen vor allen Dingen vor der Verwendung von Membranen, wie z. B. der Schweinsblase, da diese ja mit Gefäßen durchsetzt ist und sich eine stattfindende Filtration leicht auf die durch diese hergestellten offenen Kommunikationen zurückführen läßt. Zu ihren Versuchen verwendeten Verff. beispielsweise das intakte Häutchen von Hühnereiern und zwar in folgender Weise. Sie bohrten das Ei an der Stelle der Luftblase an. Am entgegengesetzten Pol wurde das Ei breit geöffnet, so daß der Inhalt des Eies leicht entleert werden konnte. Nun wurde in das Innere dieses Präparates die zu filtrierende wässerige Flüssigkeit gebracht und unter einen Druck von ca. 40 mm Hg versetzt. Innerhalb 24 Stunden war nichts filtriert. Ganz analog verhielten sich Gelatinemembrane, und schließlich gaben Filtrationsversuche an der Niere dasselbe Resultat. *Emil Abderhalden.*

456) Gizelt, A. Über den Einfluß des Alkohols auf die Verdauungsfermente des Pankreas. Aus dem pharm. Institut der Universität Lemberg. (Zentralbl. f. Physiol. Bd. 19, Nr. 21, Januar 1906, S. 769—771.)

Versuche an Hunden mit chronischer Pankreasfistel zeigten, daß nach Ingestion von Alkohol die Menge des sezernierten Pankreassaftes anstieg, seine verdauende (fettspaltende) Wirkung aber trotzdem, wohl infolge eingetretener Fermentverdünnung erheblich abnahm. In Reagensglasversuchen über die Beeinflussung der einzelnen Pankreasfermente wurde festgestellt, daß Trypsin und diastatisches Ferment proportional der Menge und Konzentration des zugesetzten Alkohols an Wirksamkeit verloren, während die Wirksamkeit des fettspaltenden Fermentes durch den Alkoholzusatz erheblich gesteigert wurde und zwar weit energischer als durch Enterokinase.

Nach dem Verhalten gegenüber dem Alkohol scheinen Trypsin und Diastase des Pankreas in ihrem chemischen Bau verschieden von der Lipase, die ihrerseits den Protalbumosen und Peptonen nahezustehen scheint. *G. Landsberg.*

457) **Popielski, L. Über die physiologische Wirkung und chemische Natur des Sekretins.** Aus dem pharm. Institut der Universität Lemberg. (Zentralbl. f. Physiol. Bd. 19, Nr. 22, Jan. 1906, S. 801—805.)

Die von dem Verf. schon früher nachgewiesene Sekretion von Pankreassaft nach Einführung von HCllösung ins Duodenum und den übrigen Dünndarm, für deren Entstehung er reflektorische Einflüsse annahm, ist nach seinen neuen Untersuchungen durchaus verschieden von der Sekretion, die Bayliss und Starling durch Injektionen von Extrakten der Duodenalschleimhaut (mit 0,4 % HCl) ins Blut beobachteten. Die von B. und St. wahrgenommene Sekretion geht mit Blutdruckerniedrigung und Speichelsekretion einher, wird auch durch Extrakte der Magen- und Dickdarmschleimhaut hervorgerufen und ist von kürzerer Dauer als die vom Verf. beobachtete, welche weder nach Injektion von Salzsäure in den Magen- noch in den Dickdarm auftritt und auf Blutdruck und Speichelabsonderung keinen Einfluß übt. Von der in dem Extrakt der Darmschleimhaut vorhandenen Substanz ist als wirksam (als »Sekretin«) das Pepton anzusehen, das bei seiner Injektion ins Blut ganz die gleichen Erscheinungen wie der Schleimhautextrakt hervorbringt und das ja unter der Wirkung von Salzsäure aus Eiweißstoffen entsteht. *G. Landsberg.*

458) **Minkowski, O. Über die Zuckerbildung im Organismus beim Pankreasdiabetes. (Zugleich eine Entgegnung auf die wiederholten Angriffe von Eduard Pflüger.)** (Pflügers Archiv Bd. 111, S. 13—60, 1906.)

459) **Pflüger, Eduard. O. Minkowskis neueste Verteidigung seiner über den Pankreasdiabetes aufgestellten Lehren. Eine zweite Antwort.** (Pflügers Archiv Bd. 111, S. 61—93, 1906.) *Emil Abderhalden.*

460) **Levene, P. A., und Mandel, J. A. On the carbohydrate group in the nucleoproteïd of the spleen.** Rockefellers Inst. New York. (Journ. of experim, medicin. 1906, Jan. 25., Bd. 8, H. 1, S. 178.)

Während neuerdings die basischen Komponenten der Nucleoproteïde genauer bekannt geworden sind, ist unsere Kenntnis des Kohlenhydrat-Anteils des Molekels noch sehr unvollständig. Es wurde das Nukleoproteïd der Milz studiert. Die Milz wurde mit kochendem Wasser extrahiert, das Extrakt mit Essigsäure angesäuert, das Präzipitat ausgewaschen und dekantiert, darauf mit Alkohol oder Äther-Alkohol extrahiert. Das lufttrockene Produkt enthält 2 % P. Darauf wurde das Proteïd nach der Methode von Levene weiterbehandelt, und eine Substanz erhalten, die, da sie nicht absolut frei von Nukleïnsäure war, 8,45 % N und 3,19 % S. enthielt. Dieser Körper reduzierte Fehlingsche Lösung nur nach vorheriger Hydrolysierung durch Mineralsäuren und gab mit Orzeïnsäure eine ausgesprochene Pentosenreaktion. Durch Aufschließung des Proteïds selbst mittels verdünnter Mineralsäuren wurde ein Körper mit gleichen Eigenschaften, aber von bedeutend niedrigerem S-Gehalt erhalten.

Dies Ergebnis kann doppelt gedeutet werden. Einmal: die sogenannten Nukleoproteïde bestehen aus zwei Substanzen, einem Nukleïnkörper und dem eigentlichen Nukleoproteïd. Zweitens: sie enthalten in ihrem Molekel Glukothionsäure. *H. Ziesché.*

461) **Stanek, Vladimir. Über die quantitative Trennung von Cholin und Betain.** Aus dem Laborat. der Versuchsstation für Zuckerindustrie in Prag. (Ztschr. f. physiol. Chem. 1906, Bd. 47, S. 83—87.)

Titel besagt den Inhalt. *Schittenhelm.*

462) **Rosenheim, O. New Tests for Choline in physiological fluids.** (Journal of Physiology Vol. XXXIII, S. 220—224.)

Der Verf. gibt drei Methoden zum Nachweis des Cholins. Die erste Methode beruht auf der Entstehung einer unbeständigen Verbindung des Cholins mit Jod. Zur Ausführung der Reaktion setzt man etwas starke Jodlösung (29. Jod, 69. KI und 100 ccm aqua dest.) zu einem Präparate der Doppelverbindung von Cholin mit

Platinchlorid. In einigen Minuten sind die ursprünglichen gelben oktaedrischen Kristalle der Platinchloridverbindung durch dunkelbraune Plättchen und Prismen ersetzt. Diese zeigen einen ausgesprochenen Dichroismus (grün und braun) und sind doppelbrechend. Nach einiger Zeit schwinden die Kristalle, und ölige braune Tropfen nehmen ihren Platz. Die Kristalle erscheinen wieder nach weiterem Zusatz der Jodlösung. Die Jodlösung hat keinen Einfluß auf die Kristalle der Doppelververbindungen von Kalium- und Ammoniumchlorid mit Platinchlorid. Der Nachweis von Cholin in 20 ccm Blut gelingt, wenn nur ein Teil Cholin in 20000 Teilen Blut zugegen sei.

Die zweite Reaktion besteht in der Erscheinung einer rosa-violetten Färbung mit Alloxan. Man versetzt einen Tropfen einer einprozentigen Lösung von Cholin mit einem oder 2 Tropfen einer gesättigten Lösung von Alloxan. Ein rosa-violett gefärbter Rückstand bleibt nach Eindampfung zurück. Diese Färbung schlägt in eine veilchen-blaue Farbe nach Zusatz von Natrium oder Kaliumhydrat. Die Färbung verschwindet bei Gegenwart von anorganischen Säuren. Proteïde in getrocknetem Zustande und Ammoniaksalze geben dieselbe Reaktion. Deswegen ist es notwendig für den Nachweis des Cholins in den Geweben, das Cholin zuerst als Platinchloridverbindung zu isolieren nach vorheriger Befreiung seiner Lösung von Ammoniak durch Kalkwasser.

Die dritte Reaktion ist mit Kalium-Wismuth-Jodid. In der gewöhnlichen Ausführung nach Dragendorff ist diese Reaktion keineswegs empfindlich. Das modifizierte Reagens von Kraut (Ann. d. Chemie cc. X, S. 310) gibt viel bessere Resultate. Dieses Reagens gibt einen roten, amorphen Niederschlag mit Cholin und mit Proteïden, keinen Niederschlag dagegen mit Kalium- und Ammoninmsalzen. Vor Ausführung dieser Reaktion zum Nachweis des Cholins in den Geweben ist es nötig, das Cholin wiederholt mit Alkohol zu extrahieren, um es von Proteïden zu befreien. Man löst den letzten Rückstand in 2 oder 3 ccm aqua dest. und versetzt diese Lösung mit einigen Tropfen des Reagens. Der Grad der Empfindlichkeit dieser Reaktion ist noch nicht untersucht. *John Milroy.*

463) Tangl, F. Adat a gyomornedv valódi aciditásának ismeretéhez. (Beitrag zur Kenntnis der wirklichen Azidität des Magensaftes.) Aus d. physiol.-chem. Institut d. Universität Budapest. (Magyar orvosi archivum N. F. 1906, Febr., Bd. 7, S. 1.)

Zur Bestimmung der wirklichen Azidität des menschlichen Magensaftes wurde dieser dem Magen gesunder Leute, nachdem sie durch 10—12 Stunden keine Nahrung zu sich genommen hatten, durch Expression nach Boas entnommen. Die so gewonnenen Proben, deren Menge 2—25 cc betrug, reagierten gegen Lakmus, mit Ausnahme eines einzigen Falles aus 13, stets sauer und enthielten niemals Speisereste. Die Bestimmung der Azidität wurde mittels der folgenden Konzentrationskette vorgenommen:

H 1/100 HCl + 1/8 NaCl 1/8 NaCl unfiltrierter Magensaft H. Die Messungen wurden erst 10—12 Stunden nach dem Füllen der Elektrode ausgeführt.

Die H-Ionenkonzentration schwankte in den geprüften Proben, nach Ausschalten von 3 Ausnahmefällen, in welchen die Flüssigkeiten sich als alkalisch, oder nur sehr wenig sauer erwiesen, zwischen 0,016—0,085 g äquiv. pro Liter und betrug in den meisten Fällen 0,02—0,03 g äquiv. pro Liter. Aus diesen Daten läßt sich unter der Voraussetzung, daß keine anderen Säuren vorhanden sind, ein Gehalt von 0,06—0,33 % resp. 0,1 % an freier Salzsäure berechnen.

Die erheblichen Schwankungen der gefundenen Werte glaubt Verf. durch die Möglichkeit der Beimengung von Speichel erklären zu können. *v. Reinbold.*

464) Glaßmann, B. Über 2 neue Methoden zur quantitativen Bestimmung des Traubenzuckers. Ber. d. deutsch-chem. Ges. Bd. 39, Nr. 2, S. 503.

Die Titrationsbestimmung des Zuckers nach Fehling-Trommer ist an Konzentrationsbedingungen und empirische Reduktionswerte geknüpft. Die Titration nach Liebig-Knapp leidet an der Schwierigkeit, die Endreaktion sicher zu stellen. Verf. teilt eine einfache Methode mit guten Analysenbelegen mit, die streng auf stoechiometrischen Reduktionsverhältnissen basiert. Durch Behandeln von Glukose

mit Quecksilberjodidlösung oder Quecksilberjodid-Jodkaliumlösung wird der Zucker quantitativ oxydiert nach folgender Formel:

$$CH_2OH . CH(OH)_4 . CHO + 3 Hg(CN)_2 + 6 KOH = COOH . (CHOH)_4COOH + 4 H_2O + 6 KCN + 3 Hg.$$

Das abgeschiedene Hg wird nun mit Salpetersäure in Lösung gebracht und $\frac{n}{100}$ Rhodanammoniumlösung, Eisenalaun als Indiaktor, bestimmt.

Nach stoechiometrischen Gesetzen entspricht

$$100 . 15 Hg = 76{,}14 NH_4CNS \text{ d. h. } 1 \text{ ccm } \frac{n}{100} CNSNH_4 = 0{,}0010015 Hg.$$

Aus der gefundenen Hg-Menge läßt sich leicht der Zuckergehalt berechnen. 3 g Hg = 1 Mol. Glukose. Eine zweite für die klinische Verwendung geeignete Methode beruht darauf, daß eine alkalische Quecksilbercyanid- resp. Quecksilberjodid-Jodkaliumlösung mit einem Hydrazinsalz erwärmt, aus letzterem quantitativ den Stickstoff in Freiheit setzt.

$$2 Hg(CN)_2 + 6 KOH + N_2H_4H_2SO_4 = K_2SO_4 + 4 KCN + 2 Hg + 2 N + 6 H_2O.$$

Es wird also die Zuckerlösung oder der Harn mit einer Quecksilberlösung von bekanntem Hg-Gehalt oxydiert. Anstatt aber in der beschr. Weise das abgeschiedene Quecksilber zu bestimmen, wird die jezt im Überschuß in Lösung vorhandene Quecksilbermenge der oxydierenden $Hg(CN)_2$-Lösung bestimmt, indem das Filtrat von dem metallischen Hg mit Hydrazinsulfat in alkal. Lösung erwärmt wird. Aus dem gasvolumetrisch gefundenen N-Wert berechnet sich der Hg-Wert. $2 N = 2 Hg(CN)_2$, und dieser Wert, abgezogen von dem Hg-Wert der zur Oxydation zugesetzten und abgemessenen $Hg(CN)_2$-Lösung, erzielt den Wert für das abgeschiedene Hg. Der Zucker berechnet sich dann nach der ersten obigen Formel. Die analytischen Belege, verglichen mit quantitativen Bestimmungen durch Polarisation, lassen die Methode vorzüglich erscheinen. *F. Samuely.*

465) Benedict, H. A czukorbajosok vérének hydroxyliontartalmáról. (Über die Hydroxylionenkonzentration im Blute von Zuckerkranken.) Aus dem physiol.-chem. Institut der Universität Budapest. (Magyar orvosi archivum N. F. 1906 Februar, Bd. 7, S. 105.)

Das Coma diabeticum wird sehr allgemein als ein Symptom der »Azidose« betrachtet. Da die Richtigkeit dieser Auffassung noch keineswegs für bewiesen betrachtet werden kann, so hielt Verf. für notwendig die »aktuelle« Alkalinität des Blutes in schweren Diabetesfällen elektrometrisch zu bestimmen. Die Messungen wurden an folgenden zusammengestellten Konzentrationsketten ausgeführt:

H 1/100 HCl + 1/8 NaCl 1/8 NaCl Blutserum H.

Es kamen die kleine 1—2 ccm fassende Elektrode nach Farkas und ein empfindlicher Galvanometer nach Deprez-D'Arsonval zur Verwendung. Nebst der OH-Ionenkonzentration wurden auch das titrierbare Alkali des Blutes und außerdem die Größe der Zucker- und Ammoniak-Ausscheidung bestimmt.

Die Versuche zeigten, daß die aktuelle Reaktion des Blutes in schweren Diabetesfällen sowie bei Gesunden beinahe neutral ist. Der höchste Wert der OH-Ionenkonzentration betrug pro Lit. $4{,}10 \times 10^{-7}$, der niedrigste $0{,}41 \times 10^{-7}$, im Mittel der 11 untersuchten Fälle also $1{,}93 \times 10^{-7}$ g äquiv. pro Lit.

In Comafällen wurde die OH-Ionenkonzentration $0{,}82 \times 10^{-7}$, $0{,}99 \times 10^{-7}$, $0{,}42 \times 10^{-7}$ gefunden. Der letztere Fall war der einzige, in welchem die OH-Ionenkonzentration unter die Grenze der Neutralität sank. Die übrigen Werte sind als normale zu betrachten, und zwar sowohl in den schwersten, wie auch in denjenigen Fällen, wo man laut der ausgiebigen Ammoniakausscheidung starke Säureproduktion annehmen mußte.

Verabreichung von »fixen« Alkalien veränderte die aktuelle Reaktion des Blutes nur in geringem Grade und die Steigerung der OH-Ionenkonzentration war auf den Verlauf der Krankheit von keinem Einfluß. *v. Reinbold.*

466) Szili, A. Vizsgálatok az állati szervezet savtűrő képességéről. (Über die Widerstandsfähigkeit tierischer Organismen gegen Säuren.) Aus dem physiol.-chem. Institut der Universität Budapest. (Magyar orvosi archivum N. F. 1906 Februar, Bd. 7, S. 73.)

Die Autoren, welche sich bisher mit den Änderungen des Blutes durch Säureeinwirkung befaßten, beschränkten sich meistens auf die Bestimmung der Blutalkaleszenz durch Titration. Die Säuren wurden in den meisten Fällen durch den Magen eingeführt. Verf. stellte sich die Aufgabe, die Abnahme der Konzentration der Hydroxylionen im Blute nach direktem Einführen von Säuren in die Blutbahn zu verfolgen, die Größe dieser Abnahme in tötlich vergifteten Tieren zu bestimmen und die Resultate mit diesen der Titrierung zu vergleichen.

Zu den Versuchen wurden Schafe, Hasen und Hunde verwendet. In die Jugularvene des Versuchstieres wurden aus einer Bürette genau abgemessene Mengen einer 1/8—1/6 normalen mit 0,85 % NaCl versetzten Salzsäurelösung in einem bestimmten Zeitraum langsam eingespritzt und aus der Carotis nach bestimmten Zeitabschnitten Proben entnommen.

Bei Schafen zeigte sich nach Einführen von 0,0014—0,0016 g HCl pro Kilogramm Körpergewicht und Minute nach 2 Stunden bis 2 Stunden 38 Minuten eine Abnahme des titrierbaren Alkalis um 30,2—41,8 % und der Hydroxylionenkonzentration um 40,5—54,4 %. Die Tiere blieben am Leben. Die Kaninchen erhielten 0,016—0,025 g HCl pro Kilogramm und Minute. Die Menge des titrierbaren Alkalis nahm in 9—18 Minuten um 50—82,2 %, die Konzentration der Hydroxylionen um 70—98,8 % ab. Die Tiere gingen zu Grunde. Ein Kaninchen, welches nur 0,007 g HCl pro Kilogramm und Minute erhielt und dessen Blut nach 30 Minuten nur eine Abnahme von 49,2 % des titrierbaren Alkalis und 64,6 % der Hydroxylionenkonzentration zeigte, blieb am Leben. Die Menge des titrierbaren Alkalis nahm im Blute von Hunden, welche 0,001—0,002 g HCl pro Kilogramm und Minute erhielten, um 31,9—43,9 %, die Hydroxylionenkonzentration um 46,2 % ab. Wenn den Tieren 0,004—0,006 g HCl pro Kilogramm und Minute injiziert wurde, so betrug die Abnahme des titrierbaren Alkalis 51,1—65,6 %, die der Hydroxylionenkonzentration 77,6—74,8 % und die Tiere starben.

In einer weiteren Versuchsreihe wurde den verschiedenen Tieren pro Kilogramm und Minute 2 ccm einer 1/8 norm. HCl-Lösung (mit 0,85 % NaCl) = 0,0091 g HCl in einem ganz gleichmäßigen Strom solange in die Jugularvene injiziert, bis sie starben. Die vom Beginn des Versuches bis zum Tode des Tieres verstrichene Zeit war demgemäß der Widerstandsfähigkeit des betreffenden Tieres gegen die geprüfte Säure direkt proportional. Die Versuchskaninchen starben im Mittel in 50 Minuten. Die Hydroxylionenkonzentration in ihrem Blute war unmittelbar vor dem Tode $0{,}10 + 10^{-7}$ g äquiv. pro Lit. oder noch niedriger gefunden. Die Menge des titrierbaren Alkalis im Blute der tötlich vergifteten Tiere betrug im Mittel 0,008 g äquiv. pro Lit.

Hunde hielten die Säureeinströmung im Mittel nur 34 Minuten aus. Die Hydroxylionenkonzentration sank in ihrem Blute im Mittel bis auf $0{,}06 + 10^{-7}$, die Menge des titrierbaren Alkalis bis auf 0,008 g äquiv. pro Lit. herunter.

Die Abnahme der Hydroxylionenkonzentration betrug bei Kaninchen 95 %, bei Hunden 96,3 %, die des titrierbaren Alkalis bei Kaninchen 80 %, bei Hunden 75,3 % des ursprünglichen Wertes.

Diese Versuche führten also, gegenüber den älteren Angaben, welche den Fleischfressern größere Widerstandsfähigkeit gegen Säuren zuschreiben, als den Pflanzenfressern, zum Ergebnis, daß Hunde gegen Salzsäure empfindlicher sind als Kaninchen. Diesen Befund glaubt Verf. am besten durch die Annahme zu erklären, daß das Blut der Pflanzenfresser mehr fixe Alkalien enthielt, als das der Fleischfresser. Ausschlaggebende experimentelle Daten liegen in der Literatur über diesen Gegenstand nicht vor. Verf. würde, um eine Erklärung zu finden, jedenfalls für wünschenswert halten, den Alkaligehalt nicht nur des Blutes, sondern des ganzen Körpers zu bestimmen. *v. Reinbold.*

467) Szili, A. Az érett magzat vérének, hydroxylion-és titrálható alkalitartalmáról. (Über den Gehalt des Blutes von ausgetragenen Föten an Hydroxylionen und titrierbarem Alkali). Aus dem physiol.-chem. Institut der Universität Budapest. (Magyar orvosi archivum N. F. 1906 Februar, Bd. 7, S. 63.)

Aus dem Nabelschnur wurden in 31 Fällen gleich nach der Geburt 5—20 ccm Blut aufgefangen und einerseits mit 1/20 norm. Salzsäure titriert (Indikator Lakmoidpapier nach Glaser), andererseits zur Bestimmung der Hydroxylionenkonzentration nach G. Farkas verwendet. Letztere wurde in den kleinen, Farkasschen, vom Verf. modifizierten Elektroden mittels folgender Konzentrationskette ausgeführt:

$$H\ 1/10\ HCl + 1/8\ NaCl\ 1/100\ HCl + 1/8\ NaCl\ H.$$

Die Messungen ergaben, daß die Konzentration der Hydroxylionen im fötalen Blute nicht mehr, als 0,64 — $2,23 \times 10^{-7}$ g äquiv. pro Lit. beträgt und hiermit das Blut des Fötus ebenso neutral ist, wie das der Mutter oder der Erwachsenen überhaupt.

Die Menge des titrierbaren Alkalis betrug im Mittel 0,0448 g äquiv. pro Lit., also ebensoviel wie im Blute der Mutter. Zwischen der Konzentration der Hydroxylionen und der Menge des titrierbaren Alkalis ist ein Zusammenhang im Blute des Fötus ebensowenig nachzuweisen, wie in dem der Erwachsenen.

v. Reinbold.

468) Senter, H. Katalyse durch Fermente. Bemerkungen zu der gleichnamigen Arbeit von H. Euler. (Ztschr. f. physiol. Chem. 1906, Bd. 47, S. 126—128.)

Polemisches. *Schittenhelm.*

469) Bertarelli, E. Über die Antilipase. Aus d. Hygienischen Institut d. Kgl. Universität Turin. (Ztrbl. f. Bakt. Bd. 40, H. 2.)

Gegen tierische Lipasen (Pankreas, Leber, Serum) lassen sich keine Antilipasen erzeugen. Pflanzliche Lipasen (Rizinus, Nuß), erzeugen Antikörper, welche auf tierische Lipasen nicht wirken und auch unter einander spezifisch sind. Das Steapsin Grübler ist nach den Versuchen des Verf. wahrscheinlich eine Rizinuslipase. *U. Friedemann.*

470) Patten, A. J. u. Hart, E. B. Die Natur der hauptsächlichsten Phosphorverbindungen in der Weizenkleie. (Amer. Chem. Journ. 1904, Nr. 31, S. 564; Ztschr. f. Unters. d. Nahr- u. Genußmittel 1905, Nr. 9, S. 222.)

Im Verlaufe von Stoffwechselversuchen mit Phosphor haben Verff. sich auch mit den löslichen organischen Phosphorverbindungen der Futtermittel beschäftigt und konnten dabei die Ergebnisse der Arbeiten von Posternak (Compt. rend. 1903, S. 137. 202. 337. 439) bestätigt werden. Beim Behandeln von Weizenkleie mit 0,2 % Salzsäure, Fällen des Filtrates mit Alkohol, und öfteren Auswaschen resultiert ein weißes amorphes in H_2O leicht lösl. Pulver von saurer Reaktion, das Calcium-Magnesium-Kaliumsalz einer organischen Phosphorverbindung. Dieselbe wurde zuerst durch Pfeffer als Bestandteil der Globoide der Pflanzensamen erkannt. Über das Kupfersalz kann die reine Säure gewonnen werden, die Posternak als Anhydrooxymethylenphosphorsäure $C_2H_8P_2O_9$ auffäßt. Es ist eine dicke, gelbliche in H_2O und Alkohol leicht lösliche, in Äther unlösliche stark saure Flüssigkeit. Die Säure ist vierbasisch. Durch Erhitzen mit konzentrierten Mineralsäuren zerfällt dieselbe in Phosphorsäure und Inosit. Im Pflanzenreiche ist die Säure weit verbreitet in Form ihrer Doppelsalze. *Brahm.*

471) Dumont, J. Einfluß verschiedener Lichtstrahlen auf die Wanderung der Eiweißstoffe im Weizenkorn. (Comptes rend. de l'Acad. des sciences 1905, Bd. 141, S. 686; Ztschr. f. Spiritusindustrie Bd. 28, Nr. 25.)

Durch die Untersuchungen von Laurent, Marchal und Carpiaux wissen wir, daß das Licht zur Bildung des Eiweißes der Pflanzen nötig ist und zwar wirken die am stärksten gebrochenen Strahlen am kräftigsten. Verf. hat den Transport der Eiweißstoffe während der ganzen Vegetationsperiode von der Blüte ab verfolgt.

Die Weizenkulturen wurden mit blauen, schwarzen, roten und grünen Gläsern beschattet. Hierbei zeigte sich, daß der Eiweißgehalt des Weizens, der unter farbigen Gläser gewachsen war, höher war, als der des unter Tageslicht gewachsenen.

Am meisten Eiweiß hatte der Weizen, der im grünen Licht gewachsen war, dann folgt schwarz, blau, rot. Verf. nimmt an, daß die Strahlen die am lebhaftesten zur Wanderung der Eiweißstoffe im Weizenkorn beitragen, am wenigsten auf die Chlorophylltätigkeit einwirken. Alle Körner waren normal. *Brahm.*

472) Mangold, Ernst. Der Muskelmagen der körnerfressenden Vögel, seine motorischen Funktionen und ihre Abhängigkeit vom Nervensystem. (Pflügers Archiv 1906, Bd. 111, S. 163—240.)

Die normalen Magenkurven (gewonnen mit der Ballonsondenmethode) zeigen Dikrotismus. Dieser wird durch die abwechselnde Kontraktion der Zwischenmuskeln und Hauptmuskeln hervorgerufen. Eine Magenrevolution besteht aus der gleichzeitigen Kontraktion der beiden Zwischenmuskeln und der darauf folgenden Kontraktion beider Hauptmuskeln. Der normale Rhythmus der Magenbewegungen beträgt 20—30 Sekunden. Während des Hungerns ist die Magentätigkeit verlangsamt, ebenso während der Mauserung. Nach Durchschneidung eines Vagus ist der Rhythmus bedeutend verlangsamt. Nach 2—3 Tagen tritt Erholung ein. Nach Durchschneidung beider Vagi bleibt die Verlangsamung, jedoch sind auch jetzt noch rhythmische Kontraktionen möglich. Die Vagi führen hemmende und erregende Fasern. Reizung des unverletzten Vagus wirkt meist hemmend, periphere Vagusreizung meist anregend. Durch Äther oder Chloroforminhalationsnarkose wird der Muskelmagen in seinen Bewegungen völlig gelähmt. Mechanische Reizung des Bauchfells, mechanische Reizung des entkapselten Magens, Reizung desselben durch die Bauchdecken hindurch oder starke Reizung der Innenfläche des Magens wirkt hemmend auf die Magenbewegungen. *Emil Abderhalden.*

473) Scheunert, A., u. Grimmer, W. Über die Verdauung des Pferdes bei Maisfütterung. Aus dem physiol.-chem. Laborat. der tierärztl. Hochschule in Dresden. (Ztschr. f. physiol. Chem. 1906, Bd. 47, S. 88.)

Die anfangs alkalische Reaktion des Mageninhalts wird bald sauer, weil infolge des Kohlenhydratreichtums der Maisnahrung intensive Milchsäuregärung beginnt. Dasselbe gilt für dem übrigen Verdauungskanal, wo neben der Milchsäuregärung noch andere Gärungen stattfinden. Die übrigen Einzelheiten, welche sich auf die Fortschaffungsgeschwindigkeit der Nahrung im Darm und die Resorption beziehen, insbesondere im Vergleich zur Haferfütterung, müssen im Original nachgelesen werden. *Schittenhelm.*

Experimentell-klinische Untersuchungen.

474) Parmentier, H. Analyse spectrale des urines normales ou pathologiques. Sensito-Colorimétrie. Avec 38 Schémas spectraux en 4 Planches. (Thèse de Paris, 1905, Nr. 194, 157 S.) *Fritz Loeb.*

475) Neuberg, C., u. Strauß, H. Zur Frage der Zusammensetzung des Reststickstoffs im Blute und in serösen Flüssigkeiten. Aus der chem. Abt. des pathol. Instit. der Univ. und der ehem. III. med. Klinik der Charité zu Berlin. (B. kl. W. 1906, Nr. 9, S. 258—260.)

St. hat zuerst auf die klinische Bedeutung des Retentions- bezw. Reststickstoffs bei Nierenerkrankungen aufmerksam gemacht. N. u. St. haben nun eine Reihe von Untersuchungen über das Vorkommen von Reststickstoff in Gestalt von Aminosäuren in den Körpersäften mit besonderer Berücksichtigung der Frage normaler Einflüsse ausgeführt: am Blutserum, an Transsudaten, an Exsudaten, und zwar nach völliger Enteiweißung und nachheriger Einengung. In einzelnen Fällen wurde auch auf Glykokoll geprüft. Die Untersuchungen wurden nach einem von Neuberg und Manasse im Ber. der chem. Gesellsch. 1905, Bd. 38, S. 2359 veröffentlichten Verfahren ausgeführt. Bei inkompensierten Herzfehlern und chronisch interstitieller Nephritis mit kardialer Kompensationsstörung, bei Eklampsie und chronisch paremchymatöser Nephritis wurden keine Aminosäuren oder nur sehr geringe Mengen gefunden. Koma bei chronisch interstitieller Nephritis zeigt einen sehr hohen Wert, auch von Glykokoll. Die Obduktion ließ es zweifelhaft, ob das Koma urämisch

oder apoplektisch war. Frühere Erfahrungen und der Vergleich des normalen Blutserums zweier Kaninchen mit dem eines vor 64 Stunden nephrektomierten sprachen für Retentionsstickstoff. *Bornstein.*

476) Cantonnet, André. Contribution à l'étude des échanges osmotiques entre les humeures intra-oculaires et le plasma sanguin. (Thèse de Paris 1905, Nr. 251, 207 S.) *Fritz Loeb.*

477) Strub, Friedrich. Über Bence-Jonessche Albuminurie. (Inaug.-Dissert. Erlangen 1905, 47 S.)

Eine Reihe von Arbeiten aus den letzten Jahren macht es wahrscheinlich, daß das Auftreten des Bence-Jonesschen Eiweißkörpers im Harn doch häufiger vorkommt, als man früher annehmen konnte. Verf. gibt in seiner Arbeit eine verdienstliche Zusammenstellung der bisher in der Literatur verzeichneten einschlägigen Fälle und führt aus allen betreffenden Krankengeschichten das Wesentlichste an, um dann einen Fall aus der Erlanger Poliklinik ausführlicher mitzuteilen, der in mancher Hinsicht bemerkenswert ist und ein von den bisher veröffentlichten abweichendes Verhalten aufweist. Der betreffende Patient war 56 Jahr alt. Die meisten bekannten Fälle von Bence-Jonesscher Albuminurie zeigen schon bald ausgesprochene Erscheinungen von Seiten des Knochensystems. Bei dem vorliegenden fehlten Zeichen einer Knochenerkrankung bis in die allerletzte Zeit, obschon er vor 1½ Jahren den Bence-Jonesschen Eiweißkörper im Harn aufwies. Wahrscheinlich war derselbe aber schon viel früher vorhanden, da Patient schon 4 Jahre vorher wegen »Nephritis« in Behandlung stand und auch damals keine Zylinder gefunden wurden.

Während sonst der Bence-Jonessche Eiweißkörper beim Erwärmen schon ausfällt, weicht sein Verhalten im beschriebenen Fall vom gewöhnlichen etwas ab: beim Erwärmen tritt in der Regel nur eine ganz geringe Trübung auf. Erst wenn man dem Harn nach dem Kochen einige Tropfen verdünnter Essigsäure zusetzte, schied sich in der Kälte ein flockiger, weißer Niederschlag ab, der dann beim Erhitzen wieder verschwand und beim Erkalten wieder auftrat. Nur ausnahmsweise trat schon beim Erwärmen ein stärkerer Niederschlag auf. Setzte man dann dem Urin einen Tropfen Lauge zu, dann war die Reaktion wie gewöhnlich. In den meisten bisher beobachteten Fällen war die Wiederauflösung des Eiweißkörpers in der Hitze keine vollständige.

Der Erlanger Fall schien anfangs von den bisher veröffentlichten abzuweichen. Der Befund der letzten Zeit bestätigt aufs neue, daß das Vorhandensein des Bence-Jonesschen Eiweißkörpers im Urin für die Frühdiagnose einer multiplen Erkrankung des Skelettes, vom Knochenmark ausgehend, von großer Bedeutung ist. *Fritz Loeb.*

478) Groß, Oskar. Über die Ausscheidung der Alkalien und alkalischen Erden im Harn. Aus dem Laboratorium der med. Klinik zu Freiburg i. Br. (Inaug.-Dissert. Freiburg i. Br. 1905.)

Die Arbeit ist zu einem kurzen Referat nicht geeignet, verdient aber ein Studium im Original. Ihr Hauptzweck ist eine kritische Prüfung des Mineralstoffwechsels (es wird nur die Ausscheidung durch den Harn berücksichtigt) und der diesem Zweck dienenden modernen Methoden. Außerdem sollen die bis jetzt bekannten Resultate der Untersuchungen über den pathologischen Mineralstoffwechsel geprüft werden. Die gesammten Resultate sind vielfach so verschieden, daß es nach der Meinung des Verfassers verfehlt erscheint, aus dem Harnbefund allein weitgehende Schlüsse zu ziehen. *Fritz Loeb.*

479) v. Jaksch, R. Über eine bisher nicht beobachtete Quelle der alimentären Pentosurie. (Ctrbl. f. inn. Med. 1906, Nr. 6, S. 145.)

Verf. beobachtete, daß die Aufnahme von 1—1½ Liter Fruchtsaft, Apfelsaft eine alimentäre Glykosurie bei Gesunden erzeugt, die noch 24 Stunden nach Einnahme der letzten Menge Saftes anhält. Der ausgeschiedene Zucker ist eine Pentose und zwar inaktive Arabinose. J. macht darauf aufmerksam, daß dieses Symptom ohne genaue Anamnese und ohne eingehendere Zuckerprobe nach Tollens, Vergärung etc. zu falschen Diabetesdiagnosen führen kann, wie es in dem von ihm beobachteten Fall durch den Arzt geschehen war. *F. Samuely.*

480) Adler, Oskar, u. Adler, Rudolf. Zur Kasuistik der Pentosurie. (Pflügers Archiv Bd. 110, S. 625—626, 1905.)

Verff. hatten Gelegenheit, einen als Diabetes diagnostizierten Fall von Pentosurie zu beobachten. Sie isolierten durch einstündiges Erhitzen des Harns mit salzsaurem Phenylhydrazin und essigsaurem Natron die Pentose als Osazon und konnten nachweisen, daß inaktive Arabinose (0,15—0,29 %) vorlag. *Emil Abderhalden.*

481) Tintemann. Stoffwechseluntersuchungen bei einem Fall von Pentosurie. Aus d. med. Klinik zu Göttingen. (Ztschr. f. klin. Med. Bd. 58, S. 190—196.)

Verf. hatte Gelegenheit an einem Fall von essentieller Pentosurie die Untersuchungen von Blumenthal und Bial über die Toleranz solcher Stoffwechselkranker für 5 und 6 C-Atome enthaltende Zucker nachzuprüfen. Die Patientin schied — unabhängig von der Diät, auch bei nahezu vollständiger Entziehung von Kohlenhydraten — 3—3½ g (0,3—0,4 %) Pentosen aus. Es ergab sich dann in Übereinstimmung mit den oben erwähnten Autoren, daß Dextrose und Lävulose in Mengen, wie sie zur Erzeugung alimentärer Glykosurie eingeführt werden, verbrannt werden und die Pentoseausscheidung nicht beeinflussen. Von der eingeführten Galaktose wurde — wie beim Gesunden — ein geringer Teil (ca. 6 %) wieder ausgeschieden. Für Pentosen und Xylose entsprach das Ausnutzungsvermögen ungefähr dem der Gesunden. Ob die Aufnahme von gebundenen Pentosen (im Kalbsthymus = 0,131 %) die Zuckerausscheidung steigert, eine Frage, welche Blumenthal und Bial verneinten, vermag Verf. nach seinen Resultaten nicht zu entscheiden, er hält aber die Frage noch für offen. *Schmid.*

482) Lipstein, A. Die Ausscheidung der Aminosäuren bei Gicht und Leukämie. Aus der inneren Abteilung des städtischen Krankenhauses in Frankfurt a. M. (Hofmeistersche Beitr. Bd. 7, H. 10 u. 11, S. 527—530.)

Verf. untersuchte mit der von Embden und Reese modifizierten Naphthalinsulfochloridmethode die Harne von Gicht- und Leukämiekranken, um festzustellen, ob eine Steigerung der Aminosäurenausscheidung bei diesen Kranken gegenüber der Norm besteht, wie man nach den Befunden von Ignatowski erwarten konnte. Er fand bei vier Gichtfällen (darunter einem im Anfallsstadium) 1,06—1,58 g Aminosäureverbindung p. d., in 3 Fällen von myelogener Leukämie Werte zwischen 0,93 und 1,94 g, nach der Röntgenbestrahlung in einem Falle 2,93 g. Die gefundenen Werte schwanken also in denselben Grenzen wie die von E. u. R. für den Harn Gesunder angegebenen, wenn sie auch absolut genommen die von Ignatowski ermittelten Werte weit übertreffen. *G. Landsberg.*

483) Riegler, E. (Jassy). Neue Reaktionen auf Acetessigsäure. (M. m. W. 1906, Nr. 10, März.)

Verf. hat die Methode von Arnold (Wien. kl. W. 1899, Nr. 20) wie folgt modifiziert: Man bringt in einen zylindrischen Scheidetrichter 20 ccm Harn, fügt 4—5 Tropfen konz. HCl und 10 ccm Äther hinzu, mischt gut durch 40 maliges Umdrehen, läßt den Äther absetzen, läßt die untere Schicht vorsichtig abfließen, fügt 10 ccm Petroläther hinzu, schüttelt gut durch, setzt 20 Tropfen Paramidoacetophenonlösung (1 g Substanz, 5 ccm konz. HCl vom spez. Gew. 1,2, 100 ccm Wasser) und ebensoviel ½ % Natriumnitritlösung hinzu, schüttelt, fügt 10 Tropfen 10%ige NH_3 zu, schüttelt gut, läßt die untere ziegelrote Schicht ablaufen, gibt von der zurückbleibenden Ätherlösung 4—5 ccm auf ein weißes Porzellanschälchen, läßt spontan verdampfen, fügt 5—6 Tropfen konz. HCl hinzu; ist Acetessigsäure da, so entsteht eine blauviolette Lösung. Zu dem Rest der zurückgebliebenen Ätherlösung setzt man im Scheidetrichter 5—6 ccm HCl hinzu und schüttelt; bei Vorhandensein von Acetessigsäure färbt sich die HCl prachtvoll blauviolett.

Um den Diazokörper rein zu erhalten, löst man 1 g Paramidoacetophenon in 40 ccm Wasser und 20 Tropfen konz. HCl und fügt 200 ccm einer 2½%igen Natriumnitritlösung hinzu. In einem Kölbchen gibt man 10 ccm Wasser, 10 Tropfen 10%iger Natronlauge und 1 ccm acetessigsaures Äthyl, schüttelt, fügt erstere Lösung hinzu, schüttelt wieder, fügt 2 ccm konz. NH_3 hinzu und schüttelt heftig, bis die entstandene Diazoacetophenondiacetsäure sich zu einer zusammenhängenden Masse zusammengeballt hat. Die Flüssigkeit wird abgegossen, die Masse nochmals mit

30 ccm Wasser gewaschen und getrocknet. Die Säure ist ein brauner Körper, unlöslich in Wasser, löslich in Alkohol, Äther und Chloroform.

Die oben angegebene Probe ist nach Verf. die feinste auf Acetessigsäure.

M. Kaufmann.

484) Mauban, H. Contribution à l'étude de l'acétonurie au point de vue clinique. (Thèse de Paris 1905.)

Nach den Erfahrungen des Verf.s ist die Liebensche Jodoformprobe wegen ihrer Einfachheit und Eindeutigkeit den vielen anderen Methoden des Azetonnachweises vorzuziehen. Mauban unterscheidet folgende Formen der Azetonurie: Physiologische A. A. bei Diabetikern, A. bei Fieber, A. bei Krebs, A. durch Resorption (pathologischer Produkte), A. bei Gastroenteritiden, A. bei Nervenkrankheiten, A. nach Allgemeinästhesie, A. bei Inanition. *Fritz Loeb.*

485) Ekehorn, G. Eine einfache Methode zur approximativen Bestimmung des Chlorgehalts im Urin. (Hygiea 1906, Febr.)

In ein graduiertes Glas (23 cm Länge, 1,4 cm Durchmesser) kommt bis zur Marke U (= 2 ccm) Urin, dann bis zur Marke J (= 1 ccm) eine Eisenrhodanidlösung (0,332 g Rhodankali, 40 ccm dest. Wasser, gesättigte Ferrisulfatlösung ad 100 ccm). Man setzt solange dazu von einer Silbernitratlösung (5,815 g $AgNO_3$, 50 ccm chlorfreie Salpetersäure vom spez. Gew. 1,2, destill. Wasser ad 1000,0), bis die entstehende Fällung bei guter Mischung entfärbt ist, d. h. ein grauweißes Aussehen angenommen, und die Flüssigkeit die Farbe der Eisenrhodanidlösung verloren hat. Man liest dann an einer Skala direkt den Chlorgehalt in ‰ ab. (Das »Chlorometer« ist zu haben in Stockholm bei G. A. Rahl, Kungsgatan 38.)

M. Kaufmann.

486) Meyerhoff, Max. Zur Typhusdiagnose mittels des Typhusdiagnostikums von Ficker. Aus der inn. Abt. des Elisabeth-Krankenhauses zu Berlin (Geh.-Rat Dr. Hofmeier). (B. kl. W. 1906, Nr. 6, S. 161—163.)

Durch Fickers Anwendung einer Aufschwemmung von toten Typhusbazillen zur Anstellung der Agglutinationsprobe wurde die Widalsche Reaktion unabhängig von Nährböden, Brutschränken und frischen Typhuskulturen auch für den praktischen Arzt leicht ausführbar. M. hat zur Entnahme des Blutes anfangs einen Schröpfkopf auf die desinfizierte Lendengegend aufgesetzt, nachdem durch ein Skalpell einige Stiche dicht bei einander gemacht worden waren; später machte er in der linken Ellenbogenbeuge mit ausgekochter Spritze eine Ulnarpunktion. Die Agglutination mit dem Fickerschen Thyphusdiagnostikum fiel bei allen Typhuserkrankungen positiv aus, ebenso bei einer Kranken, die vor 6 Jahren Typhus durchgemacht hatte. Bei den übrigen Erkrankungen trat sie nicht auf. Die Reaktion fiel regelmäßig innerhalb der ersten 3—16 Stunden positiv aus. Eine Frühdiagnose des Typhus ist nicht möglich, da die Reaktion erst Mitte oder Ende der zweiten Krankheitswoche eintritt. Dann aber ist die Differentialdiagnose zwischen Typhus und anderen Erkrankungen leicht. *Bornstein.*

487) Stanley, A. (Parkinson). **The tissue metabolism of phthisis pulmonalis, albumosuria and the thoracic indices of phthisis.** (The Practitioner 1906, Febr.)

In jedem Falle von Phthise, sei es im akuten oder im chronischen Stadium, sei es zu Beginn der Krankheit oder nahe dem Ende derselben, sind die Atmungs-Vorgänge, wenn auch in wechselnden Verhältnissen, übertrieben. 60 % von Nachkommen tuberkulöser Eltern zeigten diese Veränderungen, obwohl sie zur Zeit der Untersuchung in keiner anderen Weise als affiziert angesprochen werden konnten. Diese Atmungsanomalien können daher als wertvolle Zeichen zur Feststellung einer phthisischen Prädisposition betrachtet werden. Von diesen Ergebnissen der Rodinschen Untersuchungen ausgehend und nach einem Verfahren suchend, welches die umständliche Analyse der Atmungsgase ersetzen könnte, kam P. auf Anregung von Prof. de Burgh Birch auf den Gedanken, die Purinkörper des Urins bei völlig purinfreier Nahrung mit Halls Purinometer zu bestimmen. Er kam hierbei zu demselben Ergebnis wie Robin; daß die Gewebe der Phthisiker zu viel Sauerstoff verbrauchen und zuviel Kohlenstoff abgeben, d. h. daß der Gesamt-Stoffwechsel erhöht ist. Der Total-Purin-Stickstoff im Urin seiner Patienten war um 57,4 % erhöht. (Einige wenige derselben waren im Initial-Stadium, andere waren stärker

erkrankt.) Auf Grund dieses erhöhten Stoffwechsels ist er ein warmer Vertreter der Zomotherapie.

Im zweiten Teil seiner Arbeit bespricht Verf. das Vorkommen von Albumose nach körperlichen Anstrengungen im Urin Tuberkulöser. Er bedient sich der Harrisschen Methode: Man versetzt 20 ccm sauren Urins mit ca. 6—9 Tropfen einer gesättigten Lösung von Salizyl-Sulphon-Säure und mit 1 g reinen Chlorbleis. Schütteln, Kochen für 1 Minute und nach Kühlen filtriere man bis klar. Man setze dann einge Tropfen einer gesättigten Lösung von Natrium-Sulphat hinzu, um jede etwa noch in Lösung gehaltene Bleispur zu entfernen, koche, kühle in rinnendem Wasser wie vorher und filtriere wiederum bis ganz klar. Das Filtrat teile man in 2 Teile; zum einen Teil setze man 4 Tropfen einer gesättigten Lösung von salizylschwefelwolframsäurem Natrium hinzu; wenn Albumosen vorhanden sind, erscheint ein mehr oder weniger dichter Niederschlag, welcher bei leichtem Erhitzen des Reagensglases verschwindet, um beim Abkühlen wieder zu erscheinen. Oft ist er so gering, daß er nur beim Vergleich mit dem zweiten unversetzten Teil gesehen werden kann. Er fand Albumosurie abwesend in drei frühen Fällen, in allen anderen war sie stetig und nur in einem Falle war sie durch körperliche Arbeit hervorgebracht.

In bezug auf den Index Thoracicus, welcher für den Durchschnitt Engländer 70,3 beträgt, fand er, daß derselbe bei Phthisikern auf durchschnittlich 79,5 erhöht wurde, und daß im Gegensatz zu der allgemeinen Ansicht der anteroposteriore Durchmesser im Verhältnis zum gesunden Thorax länger ist als der bilaterale.

Finigan.

Klinisches.

488) de la Camp (Berlin). **Die Therapie der habituellen Obstipation.** Praktische Ergebnisse aus dem Gebiete der inneren Medizin. (B. kl. W. 1906, Nr. 1, S. 18—20.)

»In jedem Falle chronischer Obstipation ist mit der Regelung der Diät und der Lebensführung unter Heranziehung physikalischer Faktoren zu beginnen und unter möglichster Vermeidung medikamentöser Abführmittel das jeweils mögliche Ziel zu erreichen.« In diesem Gedankengang bespricht C. die Ätiologie und Therapie der Obstipation. Nothnagel konnte in den Darmwandteilen einen anatomisch erkennbaren Grund für die Obstipation nicht konstatieren. Ad. Schmidt betont als ätiologisches Moment eine zu intensive Ausnutzung der Nahrung. Die Enteroptose, als Ursache von Glénard angenommen, wird von Ewald und Dunin verworfen. Aus therapeutischen Gründen läßt C. die Einteilung in atomische und spastische Form gelten. Allmähliche Entziehung der Abführmittel mit Regelung der Diät in erster Reihe; bei vorangegangener Schondiät quantitative Steigerung der Nahrung. Stuhlbefördernd wirken vegetabilische Nahrung und Gebäck, wo häutige und schalige Gebilde gleichzeitig mit eingeführt werden; zucker- und salzhaltige Substanzen, Fette, Kohlensäure und organische Säure enthaltende Nahrungsmittel. Nüchtern ein Trunk kalten Wassers. Spezialkuren (bei Diabetes, Fettsucht etc.) führen leicht zu Obstipation. Massage, Faradisation, hydriatische kalte Prozeduren, kalte Abreibungen, Strahlduschen, Fächerduschen etc. Bewegung führt manchmal zum Ziele, oft tut es auch die Bettruhe. — Weniger koprolytisch als milde anregend auf die Darmwand wirken die Ölklystiere; gleichzeitig gebe man ein mildes Abführmittel als Schiebemittel. Man vermeide bei Klystieren harte Ansatzstücke. Bei alten Leuten soll stets digital untersucht werden. Abführmittel nur mit Auswahl und kurze Zeit. — Bei spastischer Obstipation Wärme von außen und innen, Belladonnazäpfchen. *Bornstein.*

489) Tobias, Ernst. Die physikalische Behandlung der habituellen Obstipation. Aus dem Ambulatorium für physik. Heilmethoden, Tiergarten-Sanatorium. (B. kl. W. 1906, Nr. 6, S. 163—167.)

T. legt bei der atonischen Obstipation neben der bekannten darmreizenden, ausgiebigen und regelmäßigen Diät Hauptwert auf die Hydrotherapie der thermischen Kontraste. Erwärmung im Lichtbad oder Dampfkasten mit nachfolgenden kalten

Prozeduren und die gleichwertige schottische Leibsitzdouche. Die Massage in einer Dauer von 10—20 Minuten von geübter Hand kunstgerecht ausgeführt soll Darmmuskeln und -nerven zu spontaner Arbeit kräftigen. Zimmergymnastik und Widerstandsübungen sind besonders anfangs ärztlich zu überwachen und zu dosieren. Überschätzt wird die Wirkung der Faradisation, die abdominal oder lumboabdominal oder rektoabdominal angewandt wird, desgl. die Galvanofaradisation. Natürlich dürfen nicht alle Heilfaktoren nach einander angewandt oder dieselben an einem Tage wiederholt werden. Brunnenkuren erheischen die größte Vorsicht und sind in vielen Fällen schädigende Abführkuren, vor denen besonders in neuer Zeit sehr gewarnt wird. Dagegen sind die Terrainverhältnisse in den Badeorten oft günstig für die Darmatonie. — Bei der spastischen Obstipation reizlose konzentrierte kräftigende Kost, bei der Milch und Fett eine bedeutende Rolle spielt. Hydrotherapeutisch keine Kontraste! Kalte Einpackungen, Regenduschen oder protrahierte warme Bäder speziell mit Fichtelnadelextrakt. Die von Winternitz empfohlenen heißen Salzbäder empfiehlt T. nicht; nur bei kolikartigen Schmerzen heiße lokale Applikationen. Massage und Elektrisation sind kontraindiziert. Gymnastik nur sehr vorsichtig, viel Bewegung und Sport sind zu verbieten: viel Ruhe ist sehr von Nutzen. Opium und Belladonnasuppositorien sind zur Unterstützung der Behandlung oft wertvoll. Bei mangelndem Stuhlgefühl regelmäßig morgens den Abort aufsuchen: der Wille soll angeregt werden, was in vielen Fällen erfolgreich geschieht. Als künstliche Nachhülfe am Anfange ein Einlauf von 1—2 Litern heißen Wassers unter möglichst niedrigem Drucke, event. mit Kochsalz, oder Einlauf mit Pfeffermünze oder Kamillenabkochung. Die Kur muß lange fortgesetzt werden, Abführmittel sind völlig zu verbieten, desgl. Brunnenkuren. *Bornstein.*

490) Stadelmann, E., u. Benfey, A. (Berlin). **Erfahrungen über die Behandlung der Lungentuberkulose mit Marmoreks Serum.** Aus der I. med. Abt. des Krankenhauses am Friedrichshain, Berlin (Prof. Dr. E. Stadelmann). (B. kl. W. 1906, Nr. 4, S. 93—94.)

491) Levin, Ernst (Stockholm). **Behandlung der Tuberkulose mit dem Antituberkuloseserum Marmorek.** Resultate der Laboratorium-Versuche und der klinischen Beobachtung, mitget. dem internat. Tuberkulosekongreß in Paris. (B. kl. W. 1906, Nr. 4, S. 95—100.)

Auf Grund genauer klinischer Beobachtung, bei welcher die Marmoreksche Behandlungsmethode auch nach Marmorekscher Vorschrift peinlichst ausgeführt wurde, können St. und B. nicht den günstigen Beurteilern beistimmen, die in Paris gelegentlich der Diskussion den Skeptikern gegenüber für das Serum eintraten. Sie fanden häufig Temperaturerhöhungen, stark juckende Urtikariaemptionen, Rötungen und schmerzhafte Infiltrationen, schmerzhafte Lymphdrüsenschwellungen, also toxische Erscheinungen, die eine sehr unangenehme Komplikation der Injektionskur bilden. In keinem Falle besserten sich die subjektiven oder objektiven Symptome.

Zu ganz anderen Resultaten kommt L. in seinen Mitteilungen in Paris, der im Dezember 1904 den offiziellen Auftrag erhalten hatte, sich durch eine gründliche Enquête genaue Kenntnis über die in Frankreich, England und der Schweiz mit diesem Serum erhaltenen Resultate zu verschaffen, und selbst eingehende Studien angestellt hat. Die Tierversuche bewiesen ihm, daß das Serum imstande ist, das tuberkulöse Gift zu neutralisieren und auf lange Zeit hinaus die Wirkung der Tuberkelbazillen auf den Tierorganismus aufzuhalten. Der klinische Versuch wurde von 27 Ärzten an 156 Fällen, in Sanatorien, Spitälern, Kliniken und in der Privatpraxis angestellt. In der Hälfte der Fälle wurden Nebenerscheinungen konstatiert, wie sie auch von St. und B. beschrieben werden, ohne aber die Weiterbehandlung zu stören. 11 mal ernste Kollapse. Bei $^2/_3$ der längere Zeit behandelten Fälle war ein Erfolg zu konstatieren, dabei befanden sich $^1/_3$ der Patienten im 3. Stadium der Lungentuberkulose, die Mehrzahl aller übrigen im 2. Stadium. Aus dem Bericht eines genauen Kenners der Tuberkulose und ihrer Behandlung zitiert L. folgendes: »Auf Grund unserer Erfahrungen zögere ich nicht, hinzuzufügen, daß das Heilmittel in gewissen Fällen von akuter oder chronischer Lungentuberkulose mit akutem Nachschub imstande ist, den Fortschritt der Krankheit aufzuhalten und daß seine Wirkung auf die Dyspnoe manifest und stark ist. Wenn wir ferner

hinzufügen, daß die Kranken trotz der manchmal ziemlich unangenehmen Nebenerscheinungen der Serumbehandlung über dieses Mittel voll Lobes sind, da sie nicht mehr so kurzatmig sind, leichter ausspucken, der trockene Husten verschwunden ist etc., und daß sie das Mittel stets von frischem verlangen, wenn wir weiter erwägen, daß im Grunde die Nebenwirkungen des Serums vorübergehender und leichter Natur sind, müssen wir erklären, daß Marmorek durch sein antituberkulöses Serum in der Therapie der Lungentuberkulose einen ganz bedeutenden Fortschritt gemacht hat, daß er nicht bloß ein ausgezeichnetes bisher noch nicht erreichtes Stimulans oder Expektorans entdeckt, sondern auch den ersten Schritt zur Entdeckung eines wahren, antituberkulösen Heilmittels gemacht hat. Wir können und wollen nicht mehr dieses Mittel in der Therapie entbehren.« L. schließt sich diesen Schlußfolgerungen an: »— daß eine bedeutende Besserung in ungefähr der Hälfte der Fälle konstatiert wurde, und daß diese Besserung schneller und energischer durch das Serum Marmorek erzielt wurde, als es mit den bisher üblichen Mitteln der Fall ist. Wenn diese Besserung die nächste Zukunft vorhält, so zögere ich nicht, zu behaupten, daß Marmorek durch sein Serum den Kampf gegen die Tuberkulose in neue Bahnen lenkte, indem er das Wesen der bisher rein hygienischen Behandlung umgewandelt und sie zu einer wirklich kurativen gemacht hat.«

Bornstein.

492) Hoffa, A. (Berlin). **Das Antituberkuloseserum Marmorek.** (B. kl. W. Nr. 8, S. 167.)

H. hat das Marmoreksche Serum in 40 Fällen von Tuberkulose der Knochen und Gelenke z. T. viele Monate hindurch angewandt. Nachteilige Wirkungen sah er niemals. Bei schweren weit fortgeschrittenen Zerstörungen kein Stillstand. Oft heilten resp. vernarbten umfangreiche osteomyelitische Prozesse sicher nur durch das Serum. Entschieden guter Einfluß auf Temperatur, Allgemeinbefinden und den lokalen Krankheitsprozeß zu konstatieren. Bei einem Drittel der Fälle oft starke Serum-Lokal-Reaktion ohne bleibenden Nachteil. Gleichwohl zieht H. die rektale Anwendung vor, mit gleich gutem Erfolge. Er wünscht Weiterprüfung des Mittels, das mehr Aufmerksamkeit als bisher verdient. *Bornstein.*

493) Schkarin. Über Agglutination bei Skrophulose. Aus der Berliner Universitätskinderklinik. (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 63, S. 11—29.)

Unter 24 Kindern, die die Symptome der exsudativen Diathese (Czerny) darboten, agglutinierten 6, also 25%, Tuberkelbazillen, während von 41 Kindern mit Skrophulose (Heubner) 25, d. h. 62,5% und von 19 tuberkulösen Kindern 15, d. h. 78,9% ein positives Agglutinationsphänomen aufwiesen. Es bestätigen also diese Untersuchungen in gewisser Weise die von Czerny festgelegte Tatsache, daß die exsudative Diathese mit Tuberkulose nichts zu tun hat. *Steinitz.*

494) Salge. Ein Beitrag zur Frage der tuberkulösen Infektion im ersten Kindesalter. Aus der Berliner Universitätskinderklinik. (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 63, S. 1—10.)

Verf. hat bei einer großen Reihe von Neugeborenen und Kindern des ersten Lebensjahres die Agglutinationsprobe von Tuberkelbazillen angestellt. Unter zwanzig Kindern, bei denen dieselbe positiv (bis 1 : 20) ausfiel, sind 4, bei denen die Sektion, die nach der üblichen Weise makroskopisch ausgeführt wurde, tuberkulöse Veränderungen nicht ergab. Verf. meint nun, daß diese Kinder trotzdem tuberkulös infiziert waren, und stützt sich hierbei auf Versuche von Bartel, die beweisen, daß eine Infektion mit Tuberkelbazillen erfolgen und noch längere Zeit danach auch noch als solche erkennbar sein kann, ohne daß spezifisch tuberkulöse anatomische Veränderungen nachweisbar wären.

Der Wert der Salgeschen Untersuchungen würde größer sein, wenn er diesen Beweis in seinen biologisch positiven, aber anatomisch negativen Fällen direkt durch genaue mikroskopische Untersuchung resp. Verimpfung der Lymphdrüsen erbracht hätte. *Steinitz.*

495) Mya (Florenz). **Pylorusstenose und Sanduhrmagen nach fötaler Peritonitis mit angeborenem Herzfehler.** (Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. IV, S. 341—344.)

Kasuistische Mitteilung betreffend ein 52 Tage altes Mädchen, das im Zustande

schwerster Atrophie zur Behandlung kam. Es bestand hartnäckiges Erbrechen und Verstopfung. Durch die atrophischen Bauchdecken sah man zwei kugelige Geschwülste mit peristaltischen Bewegungen.

Die Autopsie ergab die vollständige Bestätigung der klinischen Diagnose, die auf angeborene Pylorusstenose, partielles, nämlich auf Coekum und aufsteigende Portion des Kolons beschränktes angeborenes Megakolon, angeborenen Herzfehler und vermutlich andauernde Verbindung der zwei Herzvorhöfe gelautet hatte.

Bezüglich der Pathogenese nimmt Verf. an, daß während des intrauterinen Lebens eine Peritonitis unbekannter Provenienz stattgefunden hat, durch die es zu einem fibrinösen Exsudat kam. Letzteres verwandelte sich dann in Bindegewebe, das eine bedeutende Menge Abschnürungen und Verwachsungen bedingte, und diese veränderten die Form des Magens nach und nach, teilten ihn in zwei Höhlungen und verringerten so das Kaliber des Pylorus durch einen fibroadhäsiven Peripyloritisprozeß. Vielleicht hat nebenbei noch ein endokarditischer Prozeß stattgefunden.

Steinitz.

496) Salomon, H. (Frankfurt a. M.). **Die diagnostische Punktion des Bauches.** Aus dem städt. Krankenhause inn. Abteil. (Prof. v. Noorden). (B. kl. W. 1906, Nr. 2, S. 45—46.)

Die Vielgestaltigkeit der Bauchhöhle, die Unmöglichkeit, Ergüsse unter Litergröße mit Sicherheit in ihr nachzuweisen, der stete Wechsel in der Konfiguration der Darmschlingen und der Eingeweide, die ineinandergreifende Ergänzung von Vorgeschichte und Befund sind einige Faktoren, die die Bauchdiagnose zu einer so reizvollen und ebenso schwierigen machen. Trotz der Probelaparatomieen ist eine probatorische Punktion erwünscht, ohne daß der Darm mehr oder minder gespießt wird. S. hat den Adolf Schmidt-Apparat zur Infusion von intraperitonealen Kochsalz- und Nährlösungen — scharfe Geleitnadel und hindurchgeführte stumpfe Hohlnadel — etwas modifiziert und empfiehlt die Anwendung des von B. Cassel, Frankfurt a. M., gelieferten Instrumentes bei Peritonitiden zweifelhafter Art oder wo es sich darum handelt, die Differentialdiagnose zu stellen zwischen Perforationsperitonitis oder einer Kolik von seiten des Ureters oder der Gallenblase oder zwischen einer nervösen Schmerzattacke. Ferner bei Fällen von etwaigem perforiertem Magengeschwür, wo man den Mageninhalt aus der Bauchhöhle, bei geplatzter Tubenschwangerschaft, wo man das ergossene Blut durch die Bauchhöhle aspirieren und so die Diagnose sichern kann. — Endlich bei Fällen von Achsendrehung des Darmes und von Verschluß der Mesenterialgefäße, wo das blutig-seröse Exsudat auf den richtigen Weg leiten kann, bei Ergüssen bei der Pankreasfettnekrose oder bei den traumatischen Schädigungen des Bauches. S. selbst wandte das Verfahren bei einer Patientin mit Typhusdarmblutungen und doppeltseitiger Pneumonie an, die Meterorismus und undeutliche Zeichen der Peritonitis hatte. Die Punktion lieferte eine stark eiterkörperchenhaltige, in hängenden Tropfen von zahlreichen Typhusbazillen belebte, trübe Flüssigkeit. Obduktion bestätigte die Diagnose: Durchwanderungsperitonitis und ergab eine Exsudatmenge von 100 ccm, die bereits durch Punktion nachweisbar und diagnostisch verwertbar ist. S. hat später noch bei Pyosalpinx mit Verdacht auf Perforationsperitonitis und bei schwerer Gastroenteritis punktiert. Er hofft, daß diese probatorische Punktion manche zu späte Laparotomie zu einer rechtzeitigen machen, manche aber auch verhindern wird.

Bornstein.

497) Klatt, Hans (Marienwerder). **Neuere Arbeiten über Leberkrankheiten.** Sammelreferat. (Die Heilkunde, Jan. 1906, S. 13—19.) *E. Ebstein.*

498) Christin, Emmanuel. Albuminurie et menstruation. (Thèse de Paris 1905, Nr. 397, 60 S.)

Verf. unterscheidet zwei Formen von »katamenialer« Albuminurie: Eine Form wird bei unregelmäßig menstruierten Frauen angetroffen und ist nach Christin auf Wirkung ovarialer Toxine zurückzuführen; die zweite Form findet sich bei Frauen mit normaler Menstruation. Hier muß als Ursache eine, wenn auch noch so geringe, involutive Affektion der Niere angenommen werden. Eine reflektorische Kongestion der Niere spielt in der Genese dieser Form die Hauptrolle. Die Diagnose dieser beiden Formen von Albuminurie: toxische und kongestive, welche, wie Verf. zeigt,

in eine finale Nephritis ausgehen können, ist wichtig. Ihre Prognose bezeichnet Verf. als wesentlich verschieden von den »physiologischen« Albuminurien.

Fritz Loeb.

499) Axisa, Edgar. Ein Fall von Psychose im Anschluß an Maltafieber. (Ztrbl. f. inn. Mediz. 1906, Nr. 8, S. 193.)

Ausführliche Krankengeschichte eines Falles von Maltafieber, bei dem am 67. Tag, dem ersten Tag der Apyrexie eine Melancholie einsetzte, die in maniakalische Erregungszustände (Verfolgungsideen) und in stupuröse Melancholie überging. Der Fall endete nach $1^1/_2$ Monaten. letal. Eine hereditäre Belastung war nicht festzustellen, sodaß Verf. bei dem langen Verlauf der vorhergehenden Infektionskrankheit zu einer Annahme von Erschöpfungspsychose griff. Eine toxische Wirkung des Mikrokokkus Bruce auf die Hirnwände ist aber nicht von der Hand zu weisen.

F. Samuely.

500) Bruhns, C. (Berlin). **Die Indikationen der Röntgenbehandlung bei Hautkrankheiten.** Prakt. Ergebnisse aus dem Gebiete der Hautkrankheiten. (B. kl. W. 1906, Nr. 6, S. 168—171.)

Resumé: 1) »Unsere heutigen Erfahrungen in der Röntgentherapie der Hautkrankheiten zeigen, daß wir bei einer Anzahl von Hauterkrankungen mit der Bestrahlung ausgezeichnete Erfolge dort erreichen, wo unsere bisherigen übrigen Behandlungsmethoden oft im Stich gelassen oder in viel langwierigerer Weise zum Ziele geführt haben. Diese guten Wirkungen der Röntgenbestrahlung sind besonders bei chronischem, trockenem Ekzem, Neurodermitis circumscripta chronica, Pruritus localis, Lichen ruber verrucosus, Favus, Sykosis parasitaria, chronischer Furrunculosis nuchae, Aknekeloid, Psoriasis, Hyperidrosis, multiplen Verrucae inveniles, teilweise bei malignen Geschwülsten bei Mycosis fungoides und Rhinosklerose zu beobachten. Bei einigen anderen Hauterkrankungen (Lupus erythematodes u. a.) sehen wir manchmal, aber viel weniger regelmäßig, gute Erfolge der Röntgenbehandlung.« 2) »Bei vorsichtiger Anwendung, unter Heranziehung der jetzt vorhandenen zur Kontrolle dienenden Hülfsmittel kann man schädigende Wirkungen der Röntgenstrahlen soweit sicher vermeiden, daß diese Behandlungsmethode auch bei relativ unbedeutenden, dafür geeigneten Hautkrankheiten wegen ihrer ausgezeichneten Wirkung sehr empfohlen werden kann.« *Bornstein.*

501) Dambre, L. A. Contribution à l'étude de la médication phosphorée. La phytine. (Thèse de Toulouse 1905, Nr. 598, 64 S.) *Fritz Loeb.*

502) Tissot, H. A. Des abaissements insolites et brusques qui surviennent dans la courbe thermique normale de la fièvre typhoïde. (Thèse de Paris 1905, Nr. 217, 38 S.) *Fritz Loeb.*

503) Scheck (Bad Homburg). **Zur Ätiologie der Knorpel- und Nierengicht.** (Med. Woche 1906, Nr. 8 u. 9.)

Verf. hatte (Med. Woche 1905, Nr. 47 u. 48) die Ursachen der Zuckerkrankheit auf eine gestörte Hydrolyse der Kohlenhydrate und eine mangelhafte Oxydation der Dextrose zurückgeführt und zu zeigen versucht, daß alle Fälle von Diabetes sich ätiologisch in dieses Schema einpassen lassen.

Von einem anlogen Gesichtspunkt aus beurteilt der Verf. die Ursache der Gicht; vor allem erkennt er der gestörten Fermentwirkung eine hervorragende ätiologische Rolle zu: Der Kernpunkt seiner Deduktion besteht in der Annahme, daß bei der uratischen Diathese durch eine minderwertige Fermentwirkung aus den Nukleinen schließlich eine Harnsäure gebildet wird, welche nicht so leicht oxydabel ist, wie die unter normalen Bedingungen produzierte. *Erich Ebstein.*

504) Looß, A. Einige Betrachtungen über die Infektion mit Ankylostomum duodenale von der Haut aus. (Ztschr. f. klin. Med. Bd. 58, S. 41—83.)

Durch Untersuchungen am Menschen (auch an sich selbst) konnte Verf. seine schon früher aufgestellte Theorie der Einwanderung der Ankylostomalarven von der Haut aus nach dem Darm zur zweifellosen Tatsache machen. Schon wenige Stunden nach der Infektion von der Haut aus fand Verf. bei jungen Hunden die Larven zum Teil weit von der Infektionsstelle entfernt im Unterhautzellgewebe. In Schnittserien fand er dann die Larven in den Hautvenen, in den Venen in der Nähe der Axillar-

und Inguinaldrüsen, in der vena azygos, im rechten Vorhof, in Bronchien- und Lungenalveolen, in Kehlkopf und Trachea, im Ösophagus, ferner in den Lymphgefäßen. Das Eindringen zahlreicher Larven verursacht immer Blutungen in der Haut, und namentlich in den Lungen. Merkwürdigerweise beeinflußt das Alter der Versuchstiere die Geschwindigkeit der Wanderung der Larven: je jünger das Tier ist, desto rascher wird der Weg zurückgelegt. Junge Tiere unterliegen daher leichter infolge der Invasion einer relativ größeren Anzahl Larven.

Verf. ist bezüglich der Ursachen der Anämie auch der neuerdings maßgebenden Anschauung, daß diese neben den direkten Blutverlusten noch in einer in das Blut gelangten toxischen Substanz liegt. — Die Würmer leben nicht, wie vielfach angenommen, vom menschlichen Blut, sondern von der Darmschleimhaut; sie ziehen das ganze Gewebe der Mukosa in ihre Mundkapsel, dabei kann allerdings ein Blutgefäß arrodiert werden.

Dem Infektionsmodus per os spricht Verf. eine größere oder allgemeinere Bedeutung ab. Viel leichter sind die Chancen für den zweiten Infektionsmodus durch die Haut. Trockenheit tötet die Larven rasch ab so, daß wenn nicht der larvenhaltige Schleim an den Händen noch feucht in den Mund gelangt, eine Infektion auf diesem Wege gar nicht zustande kommen kann. Je höher die Außentemperatur ist, desto beweglicher sind die Larven, desto größer ist auch die Infektionsmöglichkeit. In diesem Sinn verläuft auch die Statistik der mit Ankylostomum infizierten Bergarbeiter.

Die rationellste Methode zur Ausrottung der Keime sieht Verf. in gründlichen Heißwasserspülungen des Grubenbodens in Zeiträumen von 1—3 Wochen. Daneben sind weitere hygienische Maßregeln nötig. *Schmid.*

Immunität, Toxine, Bakteriologisches.

505) Bordet, J. Bemerkungen über die Antikomplemente. Aus Anlaß des Aufsatzes des Herrn Dr. Moreschi, betitelt: Zur Lehre von den Antikomplementen. (B. kl. W. 1905, Nr. 37; siehe Ref. in Nr. 1 des Centralbl. f. d. ges. Physiol. und Pathol. des Stoffw. 1906, S. 29; B. kl. W. 1906, Nr. 1, S. 17.)

B. macht Moreschi auf einige Ungenauigkeiten aufmerksam in der Berücksichtigung der von ihm (B.) geäußerten Schlußfolgerungen. Gleichzeitig wendet er sich gegen die Behauptung von Neisser u. Sachs (B. kl. W. 1905, Nr. 44) welche schreiben: Ehrlich und Morgenroth haben zuerst erkannt, daß der Ambozeptor an und für sich unfähig ist, Komplement zu binden, daß er aber durch seine Verankerung an das empfindliche Substrat eine solche Steigerung seiner Azidität erfährt, daß er nunmehr das Komplement an sich zu reißen vermag. Diese Tatsache sei zuerst von ihm (B.) 1900 bewiesen worden (Annales de l'Institut Pasteur), was auch Ehrlich und Morgenroth in ihren Mitteilungen über Hämolyse stets anerkannt hätten. *Bornstein.*

506) Pfeiffer, R., u. Moreschi, C. Über scheinbare antikomplementäre und Antiambozeptorwirkungen präzipitierender Sera im Tierkörper. Aus d. hygien. Institut zu Königsberg (Prof. Dr. R. Pfeiffer). (B. kl. W. 1906, Nr. 2, S. 33/37.)

Moreschi hat (B. kl. W. 1905, Nr. 37) den Nachweis geführt, daß das spezifische Präzipität, welches sich beim Zusammentreffen spezifisch präzipitierender Sera und des zugehörigen Präzipitogens bildet, befähigt ist, reichliche Mengen Komplement zu fixieren oder zu zerstören und dadurch unter bestimmten Versuchsbedingungen typische antikomplementäre Wirkungen der präzipitierenden Sera vorzutäuschen.

Auf Grund neuer Forschungen, angestellt zur Beantwortung der Frage, ob antikomplementäre Wirkungen der spezifischen Präzipitate auch bei bakteriolytischen im Tierkörper sich abspielenden Prozessen nachweisbar sein würden, und bei denen zwei sehr wirksame präzipitierende Immunsera zur Verfügung standen — ein durch Vorbehandlung von Kaninchen mit Menschenserum erhaltenes und ein zweites, das von Kaninchen stammte, die mit großen Dosen von Hühnereiweiß immunisiert waren — kommen die Autoren zu folgenden Schlüssen:

1. »Spezifisch präzipitierende Sera entfalten beim Zusammentreffen mit den zugehörigen Präzipitogenen auch im Tierkörper durch Fixation des Komplementes ausgesprochene antibakteriolytische Wirkungen.«

2. »Das wirksame ist das Präzipitat, welches das Komplement entweder an sich reißt oder aber zerstört.«

3. »Bei diesem Phänomen ist das quantitative Verhältnis des präzipitierenden Serums und des Präzipitogens von Bedeutung. Das Optimum der antibakteriolytischen Wirkung fällt mit dem Optimum der Präzipitation zusammen.«

4. »Diese antikomplementäre Wirkung des Präzipitates kann die Existenz von Antiambozeptoren vortäuschen. Weitere Untersuchungen müssen lehren, inwieweit in den bisherigen Untersuchungen über Antiambozeptoren derartige bisher nicht berücksichtigte Fehlerquellen eine Rolle gespielt haben.« *Bornstein.*

507) Moreschi (Pavia). **Zur Lehre von den Antikomplementen.** (Aus dem königl. hygien. Universitätsinstitut in Königsberg i. Pr. (Prof. Dr. R. Pfeiffer). (B. kl. W. 1906, Nr. 4, S. 100.)

In einer früheren Arbeit (B. kl. W. 1905, Nr. 37) zeigt M., daß die antikomplementäre Wirkung an das Phänomen der Präzipitation geknüpft ist und glaubt, daß dadurch viele bisher verwickelt erscheinende Phänomene einer relativ einfachen Aufklärung zugänglich sind. Die neuen Versuche M.s beziehen sich auf das Studium der quantitativen Verhältnisse, welche bei der antikomplementären Funktion in Aktion treten: das Komplement, das Präzipitin, das Präzipitinogen und der Ambozeptor. Die fünfte Komponente, die Blutkörperchen, werden stets in konstanter Menge angewandt. Es wurden angewandt: 1) Als Ambozeptor: das inaktivierte Serum von zwei mit gewaschenen Ziegenblutkörperchen behandelten Kaninchen. 2) Als Präzipitin (Antikomplementärserum): das Serum eines mit inaktiviertem Normalziegenserum behandelten Kaninchens und das Serum eines mit Eiklar behandelten Kaninchens. 3) Als Präzipitinogen: normales inaktiviertes Ziegenserum resp. Eiereiweiß. 4) Als Komplement: Normalmeerschweinchenserum. 5) Als Blutkörperchen: die dreimal mit Kochsalzlösung gewaschenen Erythrozyten einer Ziege in 10%iger Lösung. — Auf Grund seiner verschiedenen Versuche kommt M. zu folgenden Schlußsätzen: 1) Präzipitin und Präzipitinogen vereinigen sich in variablen Proportionen und bilden so eine Reihe von Präzipitaten, die eine mehr oder weniger hohe antikomplementäre Wirkung haben. — 2) Alle Umstände, die zu einer stärkeren Präzipitatbildung führen, bedingen eine stärkere antikomplementäre Wirkung. — 3) Der Immunkörper erfährt durch das Präzipitat keine Beeinflussung. — 4. Auch mit hämolytischen Seris kann man das Phänomen von Neisser u. Wechsberg erzielen, jedoch erfolgt hier die Komplementablenkung nicht durch überschüssigen Immunkörper, sondern durch das spezifische Präzipitat. — 5. Die antikomplementären Sera im Sinne Ehrlichs, Morgenroths und Bordets sind präzipitierende Sera. *Bornstein.*

508) Cler, Ettore. Über einige Eigenschaften des Antimilzbrandserums Sclavos. Aus d. Hygien. Institut d. Kgl. Universität Turin. (Ztrlbl. f. Bakt. Bd. 40, H. 2.)

Das Sclavosche Milzbrandserum enthält nach den Versuchen des Verf. einen Antikörper, welcher nach der Bordetschen Methode (Absorption hämolytischen Komplementes) nachweisbar ist. Ferner ist darin ein Stoff enthalten, der in spezifischer Weise die Milzbrandbazillen für die Leukozyten des Meerschweinchens aufnahmefähig macht (Opsonin Wrights, bakteriotrope Substanz von Neufeld und Rimpau). *U. Friedemann.*

509) Giani, Raffaello. Über die Frage der Widerstandsfähigkeit der Granulationen dem Milzbrand gegenüber. Aus d. patholog. Institut d. Universität Turin. (Ztrbl. f. Bakt. Bd. 40, H. 2.)

Verf. bestätigt ältere Versuche von Billroth, nach denen Milzbrandbazillen von granulierenden Wunden aus Meerschweinchen nicht infizieren können. Es ließ sich nachweisen, daß die Bazillen in den Wunden nach einiger Zeit zugrunde gehen, wobei vor allem die Leukozyten mitwirken. *U. Friedemann.*

510) Pettersson, Alfred. Über die bakteriziden Leukozytenstoffe und ihre Beziehung zur Immunität. Aus d. bakteriolog. Abteilung d. Karolinisch. Instituts in Stockholm. (Ztrbl. f. Bakteriol. 1905, Bd. 613—624 [Schluß zu S. 423].)

Neben den bakteriziden Serumstoffen nimmt Verf. die Existenz von bakteriziden Substanzen in den Leukozyten an. Diese sind thermostabil und werden von den lebenden Leukozyten an das Serum nicht abgegeben. Der Mechanismus der Immunität ist ein durchaus verschiedener bei den Bakterien, welche durch das Serum abgetötet werden (Typhus und Cholera) und jenen, welche nur durch die Leukozytenstoffe vernichtet werden können (Milzbrand, Septikämieerreger). Die aktive Immunität gegen letztere (z. B. beim Hund gegen Milzbrand) kann zum Teil auf eine Vermehrung dieser Leukozytenstoffe zurückgeführt werden. Die Wirkung der Immunsera gegen diese Bakterienarten hängt jedoch damit zusammen, daß diese Septikämieerreger Stoffe sezernieren, welche negativ-chemotaktisch auf die Leukozyten wirken und daher die bakteriziden Leukozytenstoffe garnicht in Wirksamkeit treten lassen. Diese negativ-chemotaktischen Substanzen sind identisch mit den Bailschen Aggressinen. Schon normaler Weise enthält das Blutserum gegen diese Stoffe Antikörper (Opsonine Wrights), welche sich bei der Immunisierung vermehren können (Antiagressine Bails).

Bei Typhus und Cholera hält Verf. die Existenz besonderer Agressine nicht für erwiesen. Die Wirkung der bazillenarmen Peritonealexsudate infizierter Tiere kann auf ein Zusammenwirken von freien Rezeptoren und Toxinen zurückgeführt werden. *U. Friedemann.*

511) Weil, E., u. Nakayama, Heijiro (Tokio). **Die Phagozytosebehinderung des Subtilis durch Subtilis-Aggressin.** Aus dem hygien. Institut der deutschen Universität in Prag. (B. kl. W. 1906, Nr. 3, S. 70—72.)

»Das Aggressin des Subtilis ist befähigt, die Phagozytose des Heubazillus durch die Meerschweinchenleukozyten im Reagenzglase zu verhindern.«

»Diese Phagozytosebehinderung kommt nicht zustande durch Heubazillenextrakte oder Meerschweinchenserum, in welchem Heubazillen gewachsen sind.«

»Die Phagozytosebehinderung beruht wahrscheinlich darauf, daß das Aggressin im Verein mit den Bazillen die Leukozyten schädigt.«

»Die Phagozytosebehinderung durch das Subtilisaggressin ist spezifisch.«

Bornstein.

512) Gueskine, Rachel. Les hémolysines bactériennes. (Thèse de Paris 1905, Nr. 440, 58 S.)

Theoretisches Exposé über die Hämolysine im allgemeinen. Studie über die bakterielle Hämolysine (Tetanolysin, Pyocyanolysin, Staphylolysin, Streptolysin) im besonderen. *Fritz Loeb.*

Nahrungs- und Genussmittel.

513) Stritter, Robert. Über Körper im Serum normaler und pathologischer Milch, welche mit β-Naphthalinsulfochlorid reagieren. (Milchwirtschaftl. Ztrlbl. 1905, Nr. 10, S. 447—449.)

Verf. versuchte mit Hilfe der E. Fischer und P. Bergellschen Methode in normaler Milch Monoaminosäuren nachzuweisen. Zu den Versuchen wurde möglichst frische Kuhmilch durch die Alménsche Gerbsäurelösung (4 g Gerbsäure, 8 ccm 25 % Essigsäure, 190 ccm 40—50 % Alkohol) vom Eiweiß befreit, Gerbsäure durch Bleizucker entfernt, letzterer durch Schwefelwasserstoff entfernt und die mit KOH zersetzte Flüssigkeit mit 2 ccm einer 10 %igen β-Naphthalinsulfochloridlösung geschüttelt. Es konnte das Vorhandensein einer Aminoverbindung oder eines Körpers, der mit dem β-Naphthalinsulfochlorid in Wechselwirkung getreten wäre, in normaler, frischer Milch nicht positiv nachgewiesen werden. Die Untersuchungen werden noch fortgesetzt. *Brahm.*

514) Rosenfeld, Georg. Der Nahrungswert des Fischfleisches. (Ztrlbl. f. innere Medizin 1906, Nr. 7, S. 169.)

Das Fazit verschiedener Stoffwechselversuche an 2 gesunden Personen, bei denen im Stickstoffgleichgewicht die Eiweißkost des Rindfleisches durch die dem N-Wert

entsprechende Menge fettfreien Fischfleisches ersetzt wurde, ist dies: das Fischfleisch ist im Eiweißstoffwechsel und in der Erzeugung des Sättigungsgefühls dem Rindfleisch gleichwertig. Es produziert dabei eine gleiche oder nur wenig verminderte Menge Harnsäure, ohne dabei eine Steigerung der Kraftleistung zu ermöglichen.

F. Samuely.

515) Koljago Cyrihus. Malzkaffee bei Truppenverpflegung. (Militär-Medizinal-Journal St. Petersburg 1906, Bd. 3, H. 81, S. 745, Sep.-Abdr.)

Verf. empfiehlt Kathreiners Malzkaffee als Ersatzmittel für Tee und Kaffee. Bei Kontrollversuchen mit Soldaten hat Verf. eine Gewichtszunahme der mit Malzkaffee ernährten Soldaten konstatieren können. *Sch.*

516) Harry, F. T., u. Mammery, W. R. Kolorimetrische Bestimmung der Salizylsäure in Nahrungsmitteln. (The Analyst 1905, Nr. 30, S. 124.)

Verf. gründen ihre Methode auf die Eigenschaft der Löslichkeit von Bleisalicylat in kaustischen Alkalien, während Bleiazetat darin unlöslich ist. Die Methode soll die Bestimmung der Salizylsäure, die bei Gegenwart von Tanninstoffen schwierig ist, ermöglichen. Die beigegebenen Tabellen zeigen, daß Verff. mit dieser Methode recht genaue Ergebnisse erzielt haben. *Brahm.*

517) Köchler. Zersetzung des Sacharins in Sacharintabletten. (Pharm. Ztg. 1905, S. 227—228.)

Verf. führt die Abnahme der Süßkraft von Sacharintabletten aus Sacharin und Natriumbikarbonat auf eine Zersetzung durch das mit der Zeit entstehende Monokarbonat zurück. Die Zersetzung geht in dem Sinne vor sich, daß das Sacharin durch Aufnahme von 2 Mol. Wasser sich in Ammoniumsulfobenzonat umlagert.

Brahm.

518) Winton, A. L., Bailey, E. M., Ogdan, A. W., u. Barber, K. G. Nachweis von Farbstoffen in Nudeln. (Jahresber. d. Landw. Vers.-Stat. Connecticut, Teil II, 1904, S. 138—141. Ztschr. f. Unters. d. Nahrungs- und Genußmittel 1906, Bd. 11, S. 36.)

Verff. geben für den Nachweis der Farbstoffe in Nudeln folgendes analytisches Schema:

I. Alkohol (95%) wird beim Ausschütteln gelb gefärbt.

A. Ein in die konzentrierte Lösung eingetauchtes und dann getrocknetes Filtrierpapier wird beim Befeuchten mit verdünnter Borsäure = Salzsäurelösung und darauffolgendem Trocknen kirschrot, diese Farbe schlägt auf Zusatz von Ammoniak in blauschwarz um: . . . . . Curcuma.

B. Die kirschrote Farbe mit Borsäure-Salzsäure oder die blauschwarze mit Ammoniak treten nicht auf.

1) Die nach dem Verdampfen des Alkohols zurückbleibende Farbe ist in Wasser löslich; die Lösung wird zum Teil durch Salzsäure entfärbt: . . . . . Nitrofarbstoffe.

2) Die nach dem Verdampfen des Alkohols zurückbleibende gelbe Farbe ist in Wasser unlöslich: . . . . . Ei-Farbstoff.

II. Alkohol wird beim Ausschütteln nicht gelb gefärbt, dagegen wird die Mischung von 10 Tln. Alkohol (95%) und 1 Teil konz. Salzsäure orange gefärbt. Ein mit dieser letzteren Lösung getränktes Filtrierpapier wird beim Trocknen bei Zimmertemperatur rosarot: . . . . . (Azofarbstoffe Tropäolin). *Brahm.*

519) Funars, A., u. Barboni, J. Über das Lecithin des Weins. (Staz. sperim. agrar. Ital. 1904, S. 881—897. Ztschr. f. Unters. d. Nahrungs- und Genußmittel 1906, Nr. 11, S. 38.)

Verff. stellten an einem großen Versuchsmaterial (17 Proben von Rot-, Weiß- und Gesundheitsweinen) fest, daß das Lecithin ein normaler Bestandteil des Weines ist. Toskanische Weine enthalten im Mittel 260 mg pro Liter. Rotweine sind anscheinend reicher als Weißweine. Der Wert der Weine als Kräftigungsmittel gewinnt dadurch an Bedeutung. Das Lecithin stammt nach Verf. nicht nur aus dem Samen, sondern auch aus dem Fruchtfleisch. Eine Zersetzung des Lecithins beim Erhitzen des Mostes oder Weines findet nicht statt. *Brahm.*

Eigentümer und Verleger Urban & Schwarzenberg in Berlin und Wien.
Druck der Universitäts-Buchdruckerei von E. A. Huth in Göttingen.

ZENTRALBLATT
für die
gesamte Physiologie u. Pathologie des Stoffwechsels
mit Einschluß der experimentellen Therapie.

N. F. I. Jahrg. 2. Maiheft 1906 Nr. 10

Nachdruck verboten.

Original-Artikel.

Über die Reaktion der Gichtkranken auf Traubenzucker.

Von
Dr. Leopold Badt in Wiesbaden.

Ein Zusammenhang zwischen Gicht und Zuckerkrankheit wurde bisher hauptsächlich von französischen und englischen Autoren angenommen. Besonders haben Prout, Bence Jones, Ord und Haig, Marchal de Calvi u. a. Beobachtungen veröffentlicht, nach denen bei Gichtkranken häufig Diabetes aufgetreten sein soll. Bence Jones berichtet unter dem Titel »Intermittierender Diabetes« über 7 Fälle, in denen abwechselnd Zucker oder ein Übermaß von Uraten im Harn nachweisbar war. Garrod erwähnt einen 60jährigen Patienten, der seit seinem 48. Lebensjahre jährlich einen oder zwei Gichtanfälle hatte. Dann trat Diabetes auf, und die Gicht verschwand für 4 Jahre; als der Diabetes wirksam bekämpft wurde, stellten sich wieder Gichtanfälle ein. Ord fand bei 36,3% seiner Gichtkranken eine Kombination mit Diabetes. Marchal de Calvi hält jeden Diabetes für den Ausdruck der Harnsäurediathese und den Gichtdiabetes für eine typische Gichtform. Nach ihm ist Diabetes »Gicht im Blute« im Gegensatz zur »Gicht in den Geweben«.

In Deutschland hat besonders Seegen über einzelne Fälle berichtet, in denen er eine Kombination von Gicht und Diabetes beobachtete. Unter 140 Diabetikern sollen 4 vorher an Gicht, 3 an Nierensteinkoliken gelitten haben. Naunyn hat das Zusammentreffen von Gicht oder Urolithiasisis mit Diabetes in 11 Fällen gesehen. Abhängigkeit von der Glykosurie hat er nicht feststellen können, doch traten in einem Falle von Diabetes noch Gichtanfälle auf, nachdem der Diabetes sich entwickelt hatte. Diese Aufeinanderfolge gehört auch nach den englischen Autoren zu den größten Seltenheiten. In fast sämtlichen von ihnen publizierten Fällen handelte es sich um Kranke, bei denen sich der Diabetes erst später, im Anschluß an die Gicht, entwickelte. Grube hat unter 177 Diabetikern 16 mit Gicht, Schmitz unter 2500 Fällen von Melliturie 155 mit harnsaurer Diathese beobachtet. Aus der Senatorschen Klinik sind von Benzler 2 Fälle von Glykosurie nach Gicht mitgeteilt worden, während Senator früher die Gicht unter den ätiologischen Momenten des Diabetes nicht erwähnt hatte. Ebstein hält es für erwiesen, daß Gicht und Zuckerkrankheit sich nicht nur nicht ausschließen, sondern daß beide Krankheiten verhältnismäßig häufig bei ein und demselben Individuum vorkommen.

Andere Autoren haben sich sehr skeptisch zu dieser Frage gestellt. So hat schon Griesinger unter 255 Diabetikern nur 2 gesehen, die vorher an Gicht gelitten. Duckworth hat sich dahin ausgesprochen, daß, je besser ausgebildet die

Gicht sei, um so seltener die Zuckerausscheidung; bei der wahren Gicht sei Diabetes sehr selten. Auf diesen Standpunkt stellt sich auch Cantani. v. Noorden hat bei seinem großen Diabetikermaterial nur 3,7 % an Gichtkranken gesehen und begnügt sich im übrigen, darauf hinzuweisen, daß die Kombination von Gicht und Diabetes vielfach hervorgehoben sei, daß man aber in Deutschland nicht häufig Gelegenheit habe, dies zu beobachten.

Nach Minkowski läßt sich eine Abhängigkeit der Glykosurie von den Gichtanfällen im allgemeinen nicht feststellen, er selbst hat 2 Fälle gesehen, wo noch akute Gichtanfälle auftraten, nachdem bereits wiederholt Zucker im Harn nachgewiesen war. Im übrigen dürfte seiner Ansicht nach die Arteriosklerose in der Mehrzahl der Fälle das vermittelnde Moment für das Zustandekommen des Diabetes bei der Gicht bilden.

Wenn wir in Betracht ziehen, daß die Diagnose Gicht besonders von englischen Autoren vielfach in Fällen gestellt wird, die nicht zur echten Gicht gehören, so kommen wir bei dem Überblick über die einschlägige Literatur zu dem Ergebnis, daß die Koinzidenz von Gicht und Diabetes doch nicht so häufig ist, wie man dies ursprünglich annahm. Ich selbst habe unter ca. 800 Fällen von echter Gicht nur einmal eine derartige Beobachtung gemacht. Es handelte sich um einen Patienten, bei dem früher schwere akute Gichtanfälle bestanden, und dann nach einer mehrjährigen Pause Diabetes auftrat, an dessen Folgen der Kranke zugrunde ging. Solange der Diabetes bestand, hatte der Patient keinen Gichtanfall.

Für die Beurteilung dieser noch nicht genügend geklärten Frage des Zusammenhangs zwischen Gicht uud Diabetes erscheint es von Interesse, festzustellen, wie Gichtkranke auf Einführung großer Zuckermengen reagieren, ob dieselben der alimentären Glykosurie zugänglicher sind als Gesunde. In dieser Beziehung liegen bereits folgende Beobachtungen vor:

Strümpell hat 2 Kranken, älteren Personen von 61 und 57 Jahren mit echter chronischer Gicht, 100 g und auch 150 g Glykose verabreicht, ohne Glykosurie zu erzielen. Wenn Raphael in 3 Fällen von Arthritis urica positive Resultate gefunden hat, so ist in Betracht zu ziehen, daß es sich dabei um starke Potatoren gehandelt hat, die bekanntlich an und für sich zur alimentären Glykosurie besonders disponiert sind (Krehl, Strümpell, J. Strauß, Kratschmer).

Ich habe derartige Untersuchungen an 16 Patienten angestellt, und zwar handelte es sich durchweg um Kranke mit echter Gicht, d. h. mit typischen Gichtanfällen, 4 von diesen litten noch an Fettleibigkeit. Den Patienten wurde um 7 Uhr früh nüchtern eine Auflösung von 100 g Traubenzucker in 200 g Wasser verabreicht, darauf wurde um 9, 11 und 1 Uhr der Urin auf Zucker untersucht. Außerdem wurde die Gesamttagesmenge gesammelt und davon die Harnsäure bestimmt. Die Patienten nahmen dabei ihre gewöhnlichen Mahlzeiten wie in den früheren Tagen zu sich. Der Urin sämtlicher Patienten war vor diesen Versuchen frei von Zucker.

(Siehe Tabelle auf folgender Seite.)

Von den 16 Patienten hatten während der Zuckerprobe 5 einen akuten Gichtanfall bezw. noch die Residuen desselben an den Zehengelenken. Von diesen zeigten nur Fall 5, 9 und 11 2 resp. 4 Stunden nach der Zuckeraufnahme geringe Spuren von Glykosurie, die andern Proben waren negativ. Von den fettleibigen Patienten hatte nur Fall 12 starke Zuckerreaktion bei allen 3 Untersuchungen, wie überhaupt der Patient der einzige war, welcher ein positives Resultat bei jeder

Krankengeschichte	Tageszeit	Urinmenge	Zucker a) Trommer	Zucker b) Nylander	Gesamturinmenge	Harnsäure
1. Herr Sch. aus K., 56 J. Chron. Gicht; letzter Anfall vor 4 Wochen.	9	200	—	—		
	11	140	—	—	1680	0,964
	1	80	—	—		
2. Herr St. aus H., 65 J. Obesitas, Gicht, Nierensteine; letzter Podagraanfall vor ca. 5 Monaten. Gichtanfälle wechseln mit Nierensteinkoliken.	9	120	—	—		
	11	90	—	—	1740	0,896
	1	150	—	—		
3. Herr W. aus P., 68 J. Akuter Gichtanfall in beiden Metatarsophalangealgelenken.	9	70	—	—		
	11	110	—	—	1280	1,108
	1	90	—	—		
4. Herr G. aus R., 42 J. Chron. Gicht; letzter Anfall vor 2 Monaten.	9	140	—	—		
	11	150	—	—	1850	0,894
	1	80	—	—		
5. Herr B. aus R., 50 J. Obesitas, chron. Gicht. Seit dem 35. Jahre häufig wiederkehrende Anfälle, der letzte vor $2^1/_2$ Monaten.	9	215	+	+		
	11	180	—	—	2460	0,841
	1	150	—	—		
6. Rechtsanwalt Schr., 51 J. Akuter Gichtanfall. Anschwellung und Rötung der rechten großen Zehe.	9	80	—	—		
	11	120	—	—	1380	0,736
	1	60	—	—		
7. Rechtsanwalt A., 35 J. Chron. Gicht; letzter Anfall vor 7 Monaten.	9	110	—	—		
	11	130	—	—	1570	0,924
	1	90	—	—		
8. Fabrikbesitzer E. aus D., 69 J. Chron. Gicht; letzter Anfall vor 2 Monaten.	9	170	—	—		
	11	120	—	—	1800	0,887
	1	100	—	—		
9. Kaufmann B. aus W., 46 J. Chron. Gicht, Obesitas; letzter Gichtanfall vor einem Monat. Zehen noch geschwollen.	9	80	—	—		
	11	150	+	+	1580	0,868
	1	130	—	—		
10. Herr S. aus F., 38 J. Wiederholte Gichtanfälle, letzterer vor einem Jahr.	9	110	—	—		
	11	140	—	—	1860	1,426
	1	90	—	—		
11. Herr W. aus V., 40 J. Akuter Gichtanfall in beiden großen Zehen.	9	200	—	—		
	11	180	—	+	3100	1,186
	1	150	—	—		
12. Herr H. aus W., Brauereibesitzer, 59 J. Obesitas, chron. Gicht; letzter Gichtanfall vor 3 Monaten.	9	80	+	+		
	11	180	+	+	2200	1,038
	1	120	+	+		
13. Herr K. aus E., 39 J. Chron. Gicht; letzter Anfall vor 6 Wochen.	9	130	—	—		
	11	40	—	—	2620	0,926
	1	160	—	—		
14. Herr Dr. H. aus R., 36 J. Chron. Gicht. Seit dem 30. Lebensjahr 5 Gichtanfälle, der letzte vor 8 Monaten.	9	80	—	—		
	11	100	—	—	980	0,748
	1	80	—	—		
15. Herr L. aus A., 41 J. Chron. Gicht; letzter Anfall vor 2 Monaten.	9	150	—	—	Nicht gesammelt	
	11	100	—	—		
	1	130	—	—		
16. Herr S. aus B., 46 J. Chron. Gicht, wiederholte Anfälle seit seinem 35. Lebensjahre.	9	130	—	—	Nicht gesammelt.	
	11	180	—	—		
	1	80	—	—		

Probe zeigte. Und dies ist von großem Interesse. Es war mir also nur bei einem von den 16 Patienten, die an echter Gicht litten, gelungen, alimentäre Glykosurie zu erzeugen, während die andern gar nicht reagierten oder doch nur Spuren von Zucker in ihrem Urin hatten.

Der eine Gichtkranke, bei dem die Probe auf alimentäre Glykosurie positiv ausfiel, war gleichzeitig fettleibig. Dies stimmt mit den von Benzler, Seegen und Ebstein gemachten Beobachtungen überein, daß besonders fettleibige Gichtiker zu Diabetes disponiert sein könnten. Im Übrigen bestätigen meine Untersuchungen die in Deutschland jetzt vorherrschende Ansicht, daß die Beziehungen der Gicht zum Diabetes in praktischer Hinsicht von nicht allzu großer Bedeutung sind und die Koinzidenz beider Krankheiten verhältnismäßig selten vorkommt.

Die Zellmast (Eiweissmast).

Von

Dr. med. **Karl Bornstein,** Leipzig.

Ergänzung zu dem gleichnamigen Artikel in Nr. 9 dieses Zentralbl. in Hinblick auf den in Nr. 8 erschienenen Aufsatz von F. Dengler und L. C. Mayer: Untersuchungen über den respiratorischen Gaswechsel bei Stickstoffanreicherung des Körpers. —

Mein Aufsatz über Die Zellmast lag mir bereits in 2. Korrektur vor, als die Dengler-Mayersche Arbeit erschien. Meine Stellungnahme zu letzterer, speziell zu einem mich ganz besonders interessierenden Satze aus dieser habe ich in einer Nachschrift kurz skizziert. Heute will ich dieser Skizze noch Weniges hinzufügen, um zu zeigen, daß die Dengler-Mayersche Arbeit sich mit meinen Arbeiten über Eiweißmast nur in Nebenpunkten berührt, während in den Hauptpunkten Differenzen in der Versuchsanordnung und Versuchsausführung vorhanden sind, so daß ceteris imparibus die Schlußfolgerungen, die die Autoren aus ihren Versuchen ziehen zu müssen glauben, für meine Versuche nichts weniger als passen und geeignet sind.

D. u. M. sagen: »Die uns von Herrn Professor von Noorden gestellte Aufgabe war: es sollte eine möglichst intensive Stickstoffmast erzielt werden, und es sollte festgestellt werden, in welchem Umfange sich dabei der respiratorische Gaswechsel ändere«. Habe ich jemals meine Aufgabe dahin präzisiert, eine möglichst intensive Stickstoffmast zu erzielen? Ich habe doch im Gegenteil sowohl in meinen sämtlichen Einzelversuchen, wie in dem zusammenfassenden Aufsatze über »Die Zellmast« stets laut und wiederholt hervorgehoben, daß ich eine Zellmast, Eiweißmast mit **mäßigen** Mengen Eiweiß in Überernährung erstrebe, daß ich in der Gesamtmenge des gereichten Eiweißes über das Voitsche Normaleiweißmaß nicht hinausgehe! Ich habe mich mit der größten Entschiedenheit dagegen gewandt, daß Versuche, die mit kolossalen Mengen Eiweiß angestellt wurden, mit den meinigen verglichen werden. Der in voriger Nummer erschienene Artikel beweist zur Genüge, wie oft ich mich dagegen wehre, daß die von mir als »pathologisch« bezeichneten Versuche und die aus ihnen sich ergebenden Resultate mit denen identifiziert würden, die ich in ganz anderer Versuchsanordnung erhalten habe.

Nirgendswo habe ich in meinen diesbezüglichen Experimenten und Aufsätzen den Satz aufgestellt, daß die bei Eiweißüberschwemmung zurückbehaltenen N-Mengen auf Protoplasmasubstanz, auf Zelleiweiß, auf »atmendes Protoplasma«,

durch Multiplikation von N $\times$ 6,25 umgerechnet und berechnet werden sollen! Ich habe im Gegenteil stets betont, daß dieses N, das sich irgendwo im Körper in unbekannter Form der Oxydation resp. Ausscheidung durch die Nieren bei der Eiweißüberschwemmung — vielleicht wegen Arbeitsüberbürdung der Zellen oder Nieren oder beider — noch entzogen hat, höchstwahrscheinlich nur auf den Moment wartet, wo auch seine Verbrennung und Ausscheidung möglich ist. Für dieses N habe ich in dem Artikel: »Die Zellmast« in voriger Nummer die Bezeichnung »Retentionsstickstoff«[1]) vorgeschlagen, nicht »atmendes Protoplasma«. »So wird z. B.«, heißt es auch dort am Anfange, »bei Eiweißüberernährungsversuchen mit Quantitäten gearbeitet, die in Praxi nimmermehr angewandt werden und den Versuch so komplizieren, daß auch nur annähernd stringente Schlüsse nicht gezogen werden können. Ich habe derartige Experimente als »pathologische« bezeichnet. Hier wird der Körper nicht mehr überernährt, sondern überschwemmt, und die Versuche können uns mehr die Toleranz manches Menschen für kolossale Eiweißmengen demonstrieren, als für das zu Beweisende gültige Schlüsse zulassen«.

D. u. M. haben einen an Dystrophia musculorum leidenden Mann mit intensiven Eiweißmengen in der Weise überernährt, daß die Kalorienmenge zu Zeiten das Doppelte betrug. Ich vermehre meine Kalorienmenge um höchstens 7—8 % und gestatte mir dann aus all den Gründen, die ich in den Artikel »Die Zellmast« zusammengefaßt habe, das freiwillig, nicht aufgezwungen, zurückgehaltene Eiweiß Zelleiweiß zu nennen. Für die Zelle liegt ja in diesem Falle absolut kein Grund vor, Eiweiß zurückzubehalten; sie hat jederzeit die Möglichkeit sich von dem Nichtgewollten zu befreien. Und für ein Reserveeiweiß, für Reservebausteine liegt ebenfalls kein einziger stichhaltiger Grund vor. Glykogen und Fett sind Reservekohlen. Die ganze Rumpfmuskulatur bietet ja für die lebenswichtigen Organe in Zeiten der Bausteinnot, bei Unterernährung, Hunger und Krankheit soviel Reservematerial, daß die Zelle sich für diesen Notfall, da sie selbst Reservematerial ist, nicht noch mit »toten Zelleinschlüssen« oder »Reserveeiweiß« zu versehen braucht, das am Stoffwechsel nicht teilnimmt und nicht atmendes Protoplasma ist. —

Ich möchte die Autoren noch auf einen anderen, mir wichtig erscheinenden Punkt aufmerksam machen. Ihre Versuchsperson litt an Dystrophia musculorum. Ich lasse dahingestellt, ob ein solches Individuum für physiologische Versuche geeignet ist, möchte aber etwas anderes, allgemeines hervorheben.

Es ist bekannt, daß jeder Mensch weit mehr Kalorien braucht, wenn er seiner täglichen Beschäftigung nachgeht, als wenn er sich im Ruhezustand befindet, und daß inaktive Muskelgruppen sogar atrophisch werden. Die Versuchsperson, »der Patient war während des Versuchs isoliert und unter ständiger Aufsicht.« Jedenfalls befand er sich unter ganz anderen Bedingungen, als vor Beginn des Versuches. Jede Klausur — und ich habe dies auch bei dem M. Dapperschen Versuche kritisiert — schaltet vieles aus, was früher zu den Lebensbedingungen und zur Erhaltung des status quo gehörte.

Es ist mir nicht unwahrscheinlich, daß die Autoren bei Selbstversuchen vielleicht zu ganz anderen Resultaten gekommen wären, wenn die Freiheit des Handelns und der Bewegung nicht geändert wird . . —

1) Ich berichtige einen kleinen Irrtum. H. Strauß spricht nicht von Retentionsstickstoff, wie ich in meinem Aufsatze meinte, sondern von Reststickstoff, der durch Retentionsprozeß in pathologischen Fällen zu erklären sei. —

Niemand wird das bei Arbeit angesetzte Eiweiß nicht als atmendes Protoplasma, als Zelleiweiß, ansprechen. Hat dieselbe Zelle nicht auch Raum für Eiweiß, das ihr in Überernährung gereicht wird und das sie nicht zu behalten braucht, wenn sie nicht will? Eine Zelleutrophie durch Arbeit ist gewiß, eine solche durch Überernährung unwahrscheinlich? Und muß »der jüngst von K. Bornstein aufgestellte und von von Noorden und seinen Schülern schon mehrfach bekämpfte Satz, daß N-Mast auch Ansatz atmenden Protoplasmas bedeute, endgültig fallen«, weil im Versuche, der sich von den meinigen in den wichtigsten Punkten unterscheidet, niemand daran denkt, die in diesem Versuche retinierten kolossalen N-Mengen auf »atmendes Protoplasma« umzurechnen? — Ich darf mir gestatten, auch hier darauf hinzuweisen, daß Virchow mich nach meinem Vortrage: »Über die Möglichkeit der Eiweißmast« auf mir unbekannte Literatur hinwies, als ich von der Möglichkeit sprach, die Zelle an Qualität und Quantität zu bessern, eine Zelleutrophie durch mäßige Eiweißüberernährung herbeizuführen. Ich glaubte aus Virchows Worten eine Zustimmung zu meiner Theorie heraushören zu dürfen, wenn mich auch zur vollen Aufrechterhaltung meines Dogmas von der Zellmast nicht die liebenswürdigen Worte dieses Größten, — nicht nur auf dem Gebiete der cellula, — sondern in erster Reihe und einzig und allein meine Forschungen und jahrelangen Erfahrungen der Praxis veranlassen. —

Ich möchte die Autoren noch an einen Satz aus dem M. Kaufmannschen Artikel über die Eiweißmast erinnern, der den damaligen Standpunkt der von Noordenschen Schule vertrat, einen Satz, den ich auch in meinem letzten Aufsatze zitierte »Vielleicht hat die Bornsteinsche Hypothese mehr Wahrscheinlichkeit für sich als die von Noordensche vom toten Zelleinschluß u. s. w.; für Bornstein sprechen auch einigermaßen die neueren Arbeiten aus dem Laboratorium von Noordens.« Ich möchte bemerken, daß diese Versuche — im Gegensatze zu dem von Dengler und Mayer — mit den meinigen in den meisten Punkten übereinstimmten, mit praktisch ausführbaren physiologischen Eiweißmengen arbeiteten, und daß in diesen Versuchen meine Behauptung nichts weniger als »mehrfach bekämpft« wurde. —

Daß die von Noordensche Schule, über deren — wenn auch nur teilweise — Zustimmung ich besonders erfreut war, nun auf Grund des von mir kritisierten Versuches ein endgültiges Fallenlassen der von mir vertretenen Ansicht verlangt, bedauere ich sehr. Ebenso bedauere ich aber, aus den hier und in dem Aufsatze: »Die Zellmast« ausgeführten Gründen, dieser Aufforderung meinerseits nicht nachkommen zu können, so kategorisch sie auch gestellt ist. —

Respirationsversuche während der Eiweißüberernährung, auch wenn sich dieselbe in physiologischen Grenzen bewegt, wie bei meinen Experimenten, dürften immer nur geringe Ausschläge ergeben, da die Menge des angesetzten Eiweißes im Verhältnis zu dem vorhandenen prozentual zu klein ist, um bei den immerhin vorhandenen Fehlerquellen eine deutliche Differenz, ein deutliches Plus zu ergeben. Respirationsversuche besonders am Ende der Eiweißmästung, wenn der Körper dem instinktiven Verlangen nach mehr überlassen wird, dürften vielleicht andere Resultate zeitigen, vorausgesetzt, daß der Organismus während des Versuches mit Eiweiß in mäßiger Form überernährt und nicht überschwemmt worden ist. —

Im übrigen darf ich wohl auf das in voriger Nummer ausführlich Gesagte hinweisen. —

Bemerkungen zum vorstehenden Aufsatz K. Bornsteins

»Die Zellmast«.

Von

Carl von Noorden.

Der Versuchung, mich zu dem vorstehenden Aufsatze Bornsteins und zu seinem Aufsatze in Nr. 9 dieses Blattes eingehender zu äußern, kann ich um so eher widerstehen, als ich erst jüngst in dem »Handbuch der Pathologie des Stoffwechsels« Bd. I, S. 548 ff. eingehend und kritisch, aber wie ich meine sehr vorsichtig und ohne jede vorgefaßte Meinung, die ganze Frage und die mit ihr verknüpften Untersuchungen besprochen habe.

Bornstein hat das unzweifelhafte Verdienst, sorgfältige Beiträge zu der Frage der Eiweißmast geliefert zu haben, und für den einen wichtigen Punkt, ob nämlich Arbeit den Eiweißansatz begünstige, hat er die von der Theorie und von der praktischen Erfahrung längst gegebene bejahende Antwort durch einen schönen Versuch in Ziffern gekleidet. Niemand bestreitet, daß er als erster dieses getan hat.

Anders verhält es sich mit einem zweiten Teil der Frage: welche biologische Bedeutung dem durch Überernährung angemästeten Stickstoff zukomme. Die hierauf sich erstreckenden Arbeiten Bornsteins sind nur eine Ergänzung zu dem schon früher vorhandenen; sie lehren allerdings deutlicher, als alle früheren, daß nicht nur wesentliche Steigerung des kalorischen Wertes der Nahrung, sondern unter gewissen Umständen auch einseitige Steigerung der Eiweißzufuhr zu einer, übrigens bescheidenen N-Anreicherung führen kann. Diese Umstände näher zu erforschen, ist noch eine Aufgabe der Zukunft; daß diese Aufgabe durch die immerhin einseitigen und nur auf eine einzelne Persönlichkeit sich erstreckenden Untersuchungen Bornsteins schon gelöst sei, ist eine von den übertreibenden Schlußfolgerungen Bornsteins.

Von grundsätzlich biologischer Bedeutung ist nun, von welcher Dignität der — sei es durch Kalorienhäufung, sei es durch Eiweißzulagen — angemästete Stickstoff ist. Wenn Bornstein sagt, es sei sein »Dogma«, »daß minderwertige Organ»ismen durch mäßige Mengen Eiweiß, speziell Milcheiweiß, mehrwertig werden; ihre »Zellen werden an Art und Menge besser, es trete eine von ihm sog. Eiweißmast »(Zellmast) ein«, so ist das eben nur ein Dogma, und die naturwissenschaftliche Forschung wird tolerant genug sein, Herrn Bornstein bei diesem ihn beglückenden Glauben zu lassen; sie wird sich aber zu eigenem Nutz und Frommen der Tatsache erinnern, daß wir noch nichts sicheres über die Schicksale und biochemische Bedeutung des angemästeten Stickstoffs wissen, und daß bei dem Prozeß des Zellenwachstums und der Zellenvermehrung im Körper noch andere Faktoren mitsprechen, als die »Zulage mäßiger Mengen Eiweiß, speziell »Milcheiweiß«. Das »Dogma« Bornsteins, daß eine solche Zulage zu einer gesetzmäßigen »Verbesserung der Zellen nach Art und Menge« nach sich ziehe, bedeutet, weil es eben nur ein Dogma ist, geradezu einen Rückschritt in unserem biologischen Denken.

Die Arbeit Denglers und Mayers, methodisch einwandsfrei mit neuer richtiger Fragestellung bei einem durchaus stationären Falle von Dystrophia musculorum durchgeführt, setzte sich zur Aufgabe, die respiratorische Kraft der durch

Überernährung zum Körperbestandteil gewordenen Stickstoffsubstanzen zu messen [1]). Daß das Resultat eindeutig gegen die Umwandlung in atmendes Protoplasma spricht, wird niemand bestreiten; daß damit die ungemein vielseitige Frage nach der Bedeutung der Eiweißmast gelöst sei, wird aber niemand behaupten wollen.

Wenn Bornstein seinen Glaubenssatz dadurch zu retten sucht, daß er für seine Versuchsanordnung nur »Zellmast«, für unsere Versuchsanordnung nur »Anhäufung von Retentionsstickstoff« [2]) annimmt und daß er seine Stickstoffanreicherung eine physiologische, die in unserem Falle erzielte eine pathologische nennt, so setzt er das, was zu beweisen war, schon als bewiesen voraus. Die Aufdringlichkeit, mit der er in vielen Arbeiten sein subjektives »Dogma« zur Annahme empfiehlt, macht seine Schlußfolgerungen nicht beweiskräftiger.

Die Versuche Denglers und Mayers werden auf meiner Klinik nach verschiedenen Richtungen hin fortgesetzt. Es wird sich später Gelegenheit geben, die allzu weitgehenden Folgerungen, die Bornstein aus seinen zweifellos guten und wertvollen Versuchen zieht, des näheren zu kritisieren [3]).

Referate.

Experimentelle Biologie; normale und pathologische Anatomie, Pharmakologie und Toxikologie.

520) Ehrlich, S. Eisen- und Kalkimprägnation in menschlichen Geweben, insbesondere den elastischen Fasern. Pathol. anat. Institut in Charkow. (Zentralbl. f. allgem. Pathol. und pathol. Anat. 1906, Bd. 17, Nr. 5, S. 177.)

Durch die tiefschwarze Färbung, welche die elastischen Fasern in Milzschwielen an Stelle alter Infarkte annahmen, aufmerksam gemacht, konnte E. bei genaueren Untersuchungen die Ursache dabei in einer Imprägnation mit Eisen finden. In Darmpolypen waren hauptsächlich und am stärksten die elastischen Fasern durch Eisen imprägniert, ebenso in der Milz, zuweilen war auch eine Ablagerung von Kalk in einigen eisenhaltigen elastischen Fasern zu finden. Außerdem fand sich an der Imprägnationsstelle (in der Kapsel und in den Schwielen der Milz) Hämosiderin in Bindegewebszellen, im Zentrum der Infarkte aber Hämatoidin. Das offenbar hämatogene Eisen durchtränkt diffus die Gewebe, lagert sich aber hauptsächlich in den elastischen Fasern ab. Solche Fasern können sekundär Kalk aufnehmen.

Noch nicht sicher gestellt ist die Herkunft des Eisens in den Fällen von Kalk-Eisenimprägnation und der Imprägnation mit Kalk allein und Eisen allein, wie sie in käsigen, tuberkulösen, verkalkenden Herden vorkommen. Nach Schmorl soll hierbei die Eisenimprägnation die Rolle einer Beize für die nachfolgende Ablagerung von Kalk spielen; letzterer nimmt die Stelle des Eisens ein. Ehrlich schließt sich an der Hand neuer Tatsachen dieser Auffassung an. *H. Ziesché.*

---

1) Bornstein bemängelt, daß wir einen Patienten mit Dystrophia musculorum zum Versuch einstellten. Die Muskelerkrankung des uns seit vielen Jahren bekannten Mannes war durchaus stabil.

2) Dieser Ausdruck, den Bornstein wählt, ist nicht glücklich; denn er wurde schon in ganz anderem Sinne gebraucht und angenommen.

3) Bei dieser Gelegenheit sei ein Druckfehler in Dengler-Mayers Arbeit korrigiert. Auf Seite 234 heißt es, daß 371 g N in »Fleisch« umgerechnet 17,130 kg bedeute; die letztere Zahl muß heißen: 11,130 kg. Die wesentlichen Berechnungen, die auf S. 235 folgen, werden durch den Druckfehler nicht berührt.

521) Haane, Gunnar. Über die Kardiadrüsen und die Kardiadrüsenzone des Magens der Haussäugetiere. Aus dem physiol. und histol. Inst. d. tierärztl. Hochsch. zu Dresden. (Dissert. Gießen 1905, 38 S., 1 Tafel.)

Im Magen des Schweines kommt außer den bekannten Fundus- und Pylorusdrüsen noch eine besondere Art von Drüsen vor, die Ellenberger Kardiadrüsen genannt hat und die eine große zusammenhängende Zone bilden. Sie sind durch ganz bestimmte Merkmale charakterisiert und dadurch von den anderen Vorderdarmdrüsen deutlich zu unterscheiden. Sie sind geschlängelte, tubulöse oder alveolotubulöse Drüsen, die ohne Gruppenbildung in der Propria mucosae liegen, und deren Zellen sich mit Eosin und anderen sauren Farbstoffen färben lassen; auf Schleimfarben reagieren sie nicht. Sie unterscheiden sich deutlich von den Pylorusdrüsen, welche Gruppen in der Magenschleimhaut bilden, Schleim- und keine oder schwache Eiweißreaktion zeigen, andere Gestalt und anderen Verlauf haben. Von den Fundusdrüsen unterscheiden sie sich vor allem durch das Fehlen der Belegzellen und dadurch, daß ihre Zellen sich erheblich stärker mit Eosin und anderen sauren Farbstoffen färben als die Hauptzellen der Fundusdrüsen. Auch von den übrigen Vorderdarmdrüsen heben sich die Kardiadrüsen durch Lage und Form und besonders durch die azidophilen Eigenschaften ihrer Drüsenzellen deutlich ab. Die Kardiadrüsenschleimhaut geht in die Fundus- und Pylorusdrüsenzone ganz allmählich über, so daß an beiden Grenzen Intermediärzonen vorhanden sind, in denen je 2 Drüsenarten neben einander vorkommen und zwar derart, daß in diesen Zonen kardiawärts die Kardiadrüsen und fundus- und pyloruswärts die Fundus- oder Pylorusdrüsen vorherrschen. Die Kardiadrüsen enthalten ein amylolytisches, diastatisches, saccharifizierendes Ferment, dagegen kein peptisches, kein Lab-, kein Fett-, kein Milchsäure- und kein invertierendes Ferment. während die Fundus- und Pylorusdrüsen vor allem Pepsin und ein Labferment enthalten. Ob die Kardiadrüsen etwa geringe Mengen Säuren sezernieren, ist zweifelhaft. Verf. fand stets eine alkalische Reaktion der Schleimhaut.

Das Pferd besitzt keine Kardiadrüsen im Magen. Die dahin gehenden früheren Angaben beruhen auf Täuschungen der Untersucher. Wohl aber besitzt das Pferd eine kardiale Pylorusdrüsenzone, die der früher als Kardialdrüsenzone beschriebenen, am margo plicatus gelegenen Region entspricht.

Die Fleischfresser haben eine ganz kleine Kardiadrüsenzone an der Speiseröhreneinmündung oder nur eine Intermediärzone, wo Kardia- und Fundusdrüsen gemischt sind. Letztere ist auch dann vorhanden, wenn zugleich eine reine Kardiadrüsenzone zugegen ist. In diesen Zonen kommt noch eine ganz besondere Art von Drüsen vor, welche mit azidophilen Zellen ausgerüstet sind, aber daneben auch Belegzellen enthalten (Kardiadrüsen mit Belegzellen).

Bei den Wiederkäuern findet man auch eine kardiale belegzellenfreie Zone an der Psalterlabmagengrenze. Die in dieser Zone vorhandenen belegzellfreien Drüsen ähneln beim Rind den Pylorus-, beim Schaf- und bei der Ziege den Kardiadrüsen. Mit diesen Drüsen mischen sich sofort oder bald echte Fundusdrüsen mit Belegzellen.

Fritz Loeb.

522) Rheinboldt, M. Experimentelle Untersuchungen über den Einfluß der Gewürze auf die Magensaftbildung. Kgl. pathologisches Institut der Universität Berlin, experimentell-biologische Abt. (Zeitschr. f. physikal. n. diätet. Therapie, 1906, 10. Bd., H. 1, April, S. 35—40.)

Pawlow und seiner Schule verdanken wir die Erkenntnis, daß es für die rationelle Ernährung nicht genügt, eine gewisse Nahrungsmenge von bestimmtem Nährwert und Volumen dem Magen zuzuführen, sondern daß ebenso wichtig die Genußmittel, namentlich die Gewürze, sind. Diese bedingen den Wohlgeschmack der Nahrung und fördern den Appetit, wodurch die Verdauung günstig beeinflußt wird. Davon ausgehend, wandte Verf. auf Veranlassung von Herrn Privat-Dozent Dr. A. Bickel die Pawlowschen experimentell-biologischen Untersuchungs-Methoden auf eines unserer verbreitetsten Würzmittel, die Suppen- und Speisen-Würze von Maggi, an. Schon Liebreich hatte auf den diätetischen Wert dieses Präparates hingewiesen (Therapeutische Monatshefte 1904, H. 2) und gefunden, daß es, selbst bei subkutaner Injektion, keinerlei unerwünschte Reizwirkungen hervor-

ruft, nicht einmal bei dem überaus drastischen Versuche der Einspritzung in die Jugularvene. Auch eine Verminderung der verdauenden Kraft des Pepsins durch Maggi's Würze hat er nicht beobachten können. Während Pawlow und Sasaki die Wirkung der Fleischbrühe und des Fleischextraktes auf die Sekretion des Magensaftes nur an Hunden hatten feststellen können, war es hier zum ersten Male überhaupt möglich, den Einfluß eines solchen täglichen Genußmittels auf die Magensaft-Sekretion in einwandfreier Weise beim erwachsenen Menschen zu studieren. Die Versuchs-Person, ein 23jähriges, gut genährtes Mädchen mit gesundem Magen, über die Bickel bereits in der »Berliner klin. Wochenschr.« 1906, Nr. 2 berichtete, hatte sich infolge einer Laugevergiftung vor 8 Jahren eine Striktur des Ösophagus zugezogen, weshalb ihr damals eine Magenfistel angelegt wurde. Aus therapeutischen Gründen hatte dann kürzlich Prof. Dr. Gluck die Ösophagotomie bei ihr vorgenommen und eine Fistel der Speiseröhre am Halse gebildet. Das Mädchen verhielt sich demnach analog dem Pawlowschen Scheinfütterungshunde. Die Versuche mit einer 5 %igen Lösung von Maggi's Würze in Brunnenwasser ergaben eine erhebliche Vermehrung der Sekretion des Magensaftes, bei gleichzeitig bedeutender Erhöhung des Säurewertes. Die Gesamtmenge des sezernierten Saftes betrug in 35 Minuten bei der Maggi-Würze-Lösung 28,3 ccm, gegen 16,7 ccm beim Kontroll-Versuch mit Wasser. Das auffallendste Resultat bei diesen Versuchen war, daß durch die Maggi-Würze-Lösung die Sekretion viel länger andauerte (19 Versuchsperioden à 5 Min. gegen 11 beim Wasserversuch). Die weiter vorgenommenen Kontroll-Versuche mit Pawlowschen Hunden hatten das nämliche Ergebnis: die Förderung der sekretorischen Leistung des Magens unter dem Einfluß der Maggi-Würze. Die Versuche verdienen, im Original nachgelesen zu werden. Rheinbold faßt ihr Resultat dahin zusammen, daß durch die Untersuchungen 1) mit Scheinfütterung an Menschen, 2) mit direkter Einwirkung auf die menschliche Magenschleimhaut, 3) endlich mit dem »kleinen« Magen, am Hunde, der Beweis erbracht ist, daß unter dem Einfluß der Maggischen Würze die Magenschleimhaut mit einer intensveren und nachhaltigeren Produktion eines verdauungskräftigen und in seinem Säuregehalt höherwertigen Saftes reagiert, als es ohne dieselbe der Fall ist. Die völlige Übereinstimmung in der physiologischen Wirkung und diätetischen Bedeutung der Maggi-Würze mit dem Fleischextrakt ist somit erwiesen. *Meier.*

523) **Beitzke, H. Über den Weg der Tuberkelbazillen von der Mund- und Rachenhöhle zu den Lungen, mit besonderer Berücksichtigung der Verhältnisse beim Kinde.** Pathol. Institut Berlin, Prof. Orth. (Virchows Archiv 1906, Bd. 184, April, H. 1, S. 1—55.)

B. hat auf Grund ausgedehnter anatomischer Studien über den Lymphdrüsen- und Lymphgefäßapparat des Halses und der Schlüsselbeingegend, sowie durch Tierversuche und an der Hand von 45 sehr genau untersuchten obduzierten Fällen die in letzter Zeit so häufig ventilierte Frage einer neuen Bearbeitung unterzogen. Er kommt zu folgenden wichtigen Anschauungen: Es existieren keine zuführenden Lymphgefäße von der Kette der zervikalen Lymphdrüsen zu den bronchialen Drüsen. Für eine tuberkulöse Infektion der Lungen von den Halsdrüsen aus kommt nur der Weg durch die Trunci lymphatici und die obere Hohlvene in Betracht. Dieser Infektionsweg ist aber wenigstens beim Kinde praktisch ohne wesentliche Bedeutung. Die Infektion der Lungen, bezw. Bronchialdrüsen kommt beim Kinde vielmehr in der Regel durch Aspiration von Tuberkelbazillen in den Bronchialbaum zustande, eine absteigende Zervikaldrüsentuberkulose geht manchmal unabhängig davon nebenher. Die aspirierten Bazillen können in der Atemluft enthalten sein, sie können aber auch aus dem Munde stammen, in den sie mit infizierter Nahrung oder durch Kontakt (Schmutzinfektion) gelangt sind. *H. Ziesché.*

524) **Noguchi, Hideyo. On certain thermostabile venom activators.** Stateus Serum-Institute, Kopenhagen. (Journ. of experim. medicine 1906, Bd. 8, H. 1, Jan. 25, S. 87—102.)

Nachdem frühere Untersuchungen gezeigt hatten, daß außer den thermolabilen Komplementen, welche die hämolytische Wirkung des Kobragiftes auslösen, auch thermostabile vorhanden sein müßten, zeigten Kyes und Sachs, daß dieser Körper

das Lecithin sei. Später untersuchte Kyes andere phosphorhaltige Fettkörper wie Kephalin, Protagon, Zerebrin nach dieser Richtung und fand, daß der erste, der chemisch dem Lecithin nahe steht, die gleiche Wirkung wie dieser besitzt. Autor studierte nun noch andere Stoffe, ob sie eine aktivierende Wirkung auf Schlangengift besitzen. Von den verschiedenen Körpern wurden N-Lösungen hergestellt, bei wasserunlöslichen durch Emulsion mit Gum. arabic. Von Giften kam besonders das der Kobra zur Anwendung. Pferdeblutkörperchen wurden nach zweimaligem Auswaschen mit physiologischer Kochsalzlösung in 1 %iger Aufschwemmung in 0,9 %iger NaCl-Lösung angewandt; sie wurden dann durch Kobragift allein nicht hämolysiert. Zu 8 ccm der Blutkörperchenaufschwemmung wurden wechselnde Mengen der zu untersuchenden Substanzen und 0,2 ccm einer 0,3 %igen Kobragiftlösung zugesetzt, die Röhrchen darauf 2 Stunden bei 37°, dann 15 Stunden bei 15° gehalten. Darauf folgte die Untersuchung. Wie üblich wurden die Mengen bestimmt, die vollständige Hämolyse und deren erste Spuren hervorriefen. Untersucht wurden Fettsäuren, Ölsäuren, Oxyölsäure, zweibasische Säuren der Glykole und deren Abkömmlinge, Glyzerinphosphorsäure, Mineralsäuren, Natronseifen, Triglyzeride, Lecithin, Neurin, Cholin, sowie Methyl-, Äthyl- und Allylalkohol. Die stärkste Wirkung hatten Ölsäure, ihre Natronseife, Trioleïn und Lecithin; Tripalmitin und Tristearin waren unwirksam. Als Vergleichswert diente das Lecithin, von dem allein Hämolyse völlig 0,002 ccm, Spur 0,00065 ccm in 1 N-Suspension bewirken; mit Kobragift gehören zur völligen Hämolyse 0,00012 ccm, zur Spur 0,00004 ccm. Wird zu einer festen Menge von Blutkörperchen mehr Schlangengift zugesetzt, so ist eine geringere Quantität des Aktivators nötig und umgekehrt. Die Menge Aktivator, die notwendig ist, einen äquivalenten Grad der Hämolyse hervorzurufen, ist gleich der Quadratwurzel des in der Mischung vorhandenen Schlangengiftes. Zunahme des Aktivators gestattet Abnahme des vorhandenen Giftes im Verhältnis der Quadratwurzel der angewandten Aktivatormenge.

Die aktivierende Wirkung des Lecithins wird durch gleichzeitiges Vorhandensein von Cholesterin aufgehoben; es muß dies zusammenhängen mit Lösungsverhältnissen von Lecithin und Cholesterin, denn setzt man außerdem noch Methylalkohol zu, das einen größeren Lösungsköffizienten für Cholesterin hat, so wird die antihämolytische Wirkung des Cholesterins aufgehoben. *H. Ziesché.*

525) Liebermann, L. v. Sind die hämolytischen Immunkörper oder die Komplemente Katalysatoren, also Fermente? (D. m. W. 1906, Nr. 7, S. 249—250.)

Kaninchen wurden durch Injektion von Schweineblutkörperchen gegen diese immunisiert. So gewonnenes und dann inaktiviertes Immunserum wurde mit Schweineblutkörperchen und mit steigenden Mengen (die Komplemente enthaltenden) Normalserums gemischt. Die Hämolyse nahm von einer gewissen Grenze ab trotz Erhöhung des Komplementzusatzes nicht mehr zu. Der Verf. schließt daraus, daß der Immunkörper völlig verbraucht wurde. Wäre er ein Ferment, so dürfte er durch die Reaktion nicht verbraucht werden, sondern es müßte bei höherem Komplementgehalt auch stärkere Hämolyse eintreten. Der Immunkörper ist also nach Ansicht des Verf. kein Ferment. In analoger Weise führte Verf. den Nachweis, daß auch das Komplement kein Ferment ist. *Reiß.*

526) Victor, Henri. Theoretische und experimentelle Untersuchungen über die Wirkungen der Enzyme, der Toxine und Antitoxine und der Agglutinine. (Ztschr. f. physik. Chem. 1905, Bd. 51, S. 19—32.)

Verf. gibt zunächst einige vorläufige Betrachtungen über die Wirkung der Enzyme. Es wird besonders der kolloidale Charakter der Enzyme betont, die ebenfalls wie die Toxine, Antitoxine und Agglutinine zu den stabilen Kolloiden gehören. Es ist vor allem zu bedenken, daß wenn zu einer kolloidalen Lösung ein löslicher Körper gegeben wird, er sich zwischen Kolloidphase und Wasserphase verteilt. Von dem im Kolloid enthaltenen Anteil ist aber nur ein Teil reversibel gebunden, ein anderer Teil irreversibel absorbiert. Dieser nach Menge und Art des Enzyms variierende Anteil darf nicht mit in Rechnung gesetzt werden, wenn die Verteilung zwischen Kolloid und Lösung diskutiert wird. Eine Enzymwirkung läßt sich in drei Hauptbestandteile einteilen:

1. Das Verteilungsgesetz zwischen dem Kolloid und der Lösung;
2. Die Geschwindigkeit, mit der sich diese Verteilung einstellt;
3. Die Reaktionsgeschwindigkeit selbst.

Hierzu kommt noch der Einfluß anderer Körper, z. B. der Reaktionsprodukte auf diese drei Vorgänge. *Brahm.*

527) Jodlbauer, A., u. v. Tappeiner, H. Über die Wirkung des Lichts auf Fermente (Invertin) bei Sauerstoffabwesenheit. Aus dem pharm. Inst. zu München. (M. m. W. 1906, Nr. 14, April.)

Während Sonnenlicht, das durch Glas filtriert, somit frei von ultravioletten Strahlen war, nur bei Sauerstoffanwesenheit das Invertin schädigte, ergaben Versuche mit gesamtem Licht (sichtbares + ultraviolettes), das durch Benutzung von Quarzgefäßen erhalten wurde, folgendes: 1. Eine quantitativ bestimmbare Schädigung des Invertins zeigte sich nunmehr auch in den Belichtungsgefäßen, die mit Wasserstoff, Stickstoff oder Kohlensäure gefüllt waren.

2. Die Schädigung blieb unverändert bestehen, wenn sich in den Belichtungsgefäßen während der Belichtung sauerstoffabsorbierende Mittel, wie saures schwefligsaures Natrium oder Phosphor befanden. Kontrollversuche im Dunkeln ergaben, daß diese Stoffe in der angewandten Menge das Invertin nicht schädigend beeinflussen.

3. Die schädigende Wirkung des Lichtes in sauerstofffreier Atmosphäre wird durch Zusatz von fluoreszierenden Stoffen (Eosin, dichloranthracendisulfosaures Natrium) zur Fermentlösung nicht beschleunigt, in sehr bemerkenswertem Gegensatz zum Verhalten bei Sauerstoffgegenwart, wo eine Beschleunigung der Lichtwirkung um das Vielfache statthat. *M. Kaufmann.*

528) Noguchi, Hideyo. The photodynamic action of eosin and erythrosin upon snake venom. Rockefeller Institute for medical research, New York. (The Journal of experimental medicine 1906, Bd. 8, April, H. 2, S. 252—267.)

Die Hämolysine verschiedener Schlangengifte werden bei der Anwesenheit von Eosin oder Erythrosin im Lichte verschieden stark beeinflußt; sie müssen also verschiedener chemischer Konstitution sein. Am wenigsten an Wirkung verliert das Hämolysin der Cobra, dann das von Daboia und das von Crotalus.

Die toxische Wirkung aller Schlangengifte wird durch Erythrosin und Eosin im Sonnenlichte mehr oder minder herabgesetzt. Diese Reduktion der Toxizität hängt von mehr und weniger tiefgreifenden chemischen Umsetzungen gewisser wirksamer Konstituentien des Giftes ab. Je stabiler das wirksamste Prinzip des Giftes ist, um so geringer ist die Verminderung seiner Wirksamkeit und umgekehrt. Schlangengift-Neurotoxine widerstehen der photodynamischen Wirkung sehr bedeutend, Hämolysine weniger, das Hämorrhagin und die Thrombokinase vom Crotalus- und Daboiagifte nur außerordentlich wenig. Der verschiedene Gehalt dieser wirksamen Prinzipien bringt es mit sich, daß Cobragift fast unverändert bleibt, das der Klapperschlange und Daboia stark an Wirksamkeit verliert, wenn es mit fluoreszierenden Farben vermischt der Wirkung des Lichtes ausgesetzt wird.

Es besteht eine interessante Parallele zwischen der photodynamischen Einwirkung auf verschiedene Gifte und ihrer Reaktion auf andere Schädlichkeiten. Die Hämolysine von Cobra und Daboia sind hitzebeständiger als das von Crotalus und werden auch photodynamisch weniger angegriffen. Das Neurotoxin der genannten Gifte ist hitzebeständiger als das der Klapperschlange und auch widerstandsfähiger gegen fluoreszierende Anilinfarben. Ebenso wie das Hämorrhagin der Klapperschlange und die Thrombokinase des Daboiagiftes bei 75° zerstört werden, so werden sie auch leicht durch die photodynamische Wirkung der angewandten Substanzen inaktiviert.

Das globulinfällende und Blutkörperchen schützende Prinzip des Cobragiftes ist ziemlich thermostabil und wird im Gegensatz zu den Immunitätspräzipitinen auch durch Eosin und Erythrosin nicht beeinflußt.

Im allgemeinen erbringt das Studium der Einwirkung photodynamischer Substanzen auf Schlangengifte einen neuen Beweis für die Komplexität ihres Aufbaues. *H. Ziesché.*

529) Noguchi, Hideyo. The effect of eosin and erythrosin upon the hämolytic power of saponin. Rockefeller Institute for medical research, New York. (The Journal of experiment medicine 1906, Bd. 8, April, H. 2, S. 268—270.)

Saponin (Merck) wurde in 0,1 %iger Lösung in 0,9 %iger NaCl-Lösung, die Farben (Grübler) in 0,05—2,5 %iger Konzentration angewandt. Die Mischungen wurden in zwei Teile geteilt, der eine im Dunklen, der andere 12 Stunden im Sonnenlicht gehalten. Rote Blutkörperchen von Hund und Ratte wurden in 3 %iger Suspension verwandt. Die Ablesung erfolgte nach 4stündigem Aufenthalte bei 37° und 18stündigem bei Zimmertemperatur. Die Wirkung von Saponin allein wird durch Lichteinfluß nur langsam vermindert, doch erheblich reduziert bei Gegenwart, auch nur kleinster Mengen, von Eosin und Erythrosin; diese reduzierende Wirkung findet in leichtem Grade sogar im Dunklen statt. Der Maximalverlust an hämolytischer Kraft betrug in 12 Stunden $^1/_4$—$^1/_5$, in 72 Stunden $^1/_{14}$ der Anfangsstärke. Schwache Lösungen der Farbstoffe wirken stärker als konzentriertere.

Die chemische Änderung des Saponins, die zur Verminderung der hämolytischen Kraft führt, ist noch nicht klar; es scheint sich jedoch nicht um eine einfache Spaltung des Glukosides zu handeln. *H. Ziesché.*

530) Andrea, P. Influenza delle sostanze emolitiche sulle funzioni ureogenetica ed antitossica del fegato. Pathol. Inst. Palermo. (Arch. intern. de Pharm. et de Thér., Bd. 14, H. 5/6, S. 387—399, März 1906.

Verf. injizierte Kaninchen subkutan folgende hämolytisch wirkende Substanzen: Phenylhydrazin, Pyrogallol, Glyzerin und Paraphenylendiamin, und untersuchte im Harn die Ausscheidung von Harnstoff, Chloriden, Phosphaten, Sulfaten und Äther-Schwefelsäuren. Er fand, daß übereinstimmend nach diesen Stoffen die Harnstoff-Ausfuhr in der ersten Zeit gegenüber der normalen etwas gesteigert, dann aber im weiteren Verlauf der Vergiftung um etwa $^1/_3$ des anfänglichen Betrages herabgesetzt war. Die Ausscheidung der Chloride, Phosphate und Sulfate nahm schon in den ersten Tagen ab, und schließlich verlief die verminderte Elimination dieser Salze parallel mit der des Harnstoffes. Die Ausscheidung der Äther-Schwefelsäuren war in allen Fällen von Anfang an geringer als normal.

Diese Ergebnisse besagen, daß mit fortschreitender Veränderung der Leber die Leistungsfähigkeit des Organs abnimmt und außer der glykogenetischen Funktion, wie Verf. in einer früheren Arbeit gezeigt hat, auch die harnstoffbildende und die entgiftende allmählich geringer wird. Die anfänglich beobachtete Vermehrung bei der Ausscheidung des Harnstoffs rührt wahrscheinlich davon her, daß infolge des Zerfalles der roten Blutkörperchen reichlich Hämoglobin im Plasma gelöst ist und die Leberzellen zunächst in ihrer Funktionsfähigkeit noch nicht gestört sind. *Fr. Franz.*

531) Kerkis, Katherine. Les Vasoconstrictines des Sérums normaux. Labor. de physiologie. (Thèse de Genève 1905, Nr. 75, 78 S.)

Zu kurzem Referat nicht geeignete Arbeit. *Fritz Loeb.*

532) Burton-Opitz, R., and Meyer, Gustave M. Effects of intravenous injections of Radium bromide. From the laboratories of physiology and physiological chemistry of Columbia University, at the College of physicians and surgeons, New York. (The Journal of experimental medicine 1906, Bd. 8, April, H. 2, S. 245—251.)

Zum Studium der Wirkung des Radiums auf Blutdruck und Atmung wurden Hunden Lösungen von Radiumbromid verschiedener Aktivität in die Gesichtsvene injiziert. Die Substanz wurde in destilliertem Wasser gelöst und frisch bereitet auf Körpertemperatur erwärmt injiziert. Kontrollversuche mit der Injektion destillierten Wassers allein ergaben nur dann einen Einfluß auf die Zirkulation, wenn die Injektion übermäßig schnell geschah. Bei der Injektion von Radiumbromid begann in allen Fällen kurz nach dem Beginn der Blutdruck zu steigen, und dieses Ansteigen hielt an bis etwa 5 ccm der Lösung verbraucht waren, was einer Zeit von 30—35 Sekunden entsprach. Die Blutdrucksteigerung schwankte von 20—60 mm Hg, im Mittel betrug sie 35 mm Hg. Die Herztätigkeit wurde nur wenig alteriert, eine sehr geringe Verminderung der Frequenz mit entsprechend größerer Kraft der Kontraktionen. Diese durch allgemeine Vasokonstriction be-

dingte Steigerung des Blutdrucks wurde nach etwa 35 Sekunden durch konstante, deutliche Unregelmäßigkeit und Behinderung der Herztätigkeit unterbrochen; der Blutdruck sank allmählich kurz nach dem Einsetzen der Atmungslähmung auf Null. Die Respiration war im ersten Stadium des Versuches unverändert; nach dem Einsetzen der Herzsymptome wurde sie weniger frequent und tief. Vorhergehende doppelte Vagotomie hatte auf den Verlauf des Experimentes keinen Einfluß; Vagusreizung blieb während des ganzen Versuches wirkungsvoll. Man muß also unter Ausschluß einer zentralen Wirksamkeit des $RaBr_2$ an eine direkte Beeinflussung der Herzmuskulatur denken. In gleicher Weise mit $BaBr_2$ vorgenommene Versuche ergaben ganz ähnliche Ergebnisse. Es ist somit anzunehmen, daß die geschilderten Wirkungen wenigstens zum großen Teil dem im $RaBr_2$ enthaltenen Barium zuzuschreiben sind. Dafür spricht auch, daß bei der Verwendung eines Radiumpräparates von 10000 Aktivitäten der Tod des Versuchstieres nicht eintrat, wohl aber bei 240 und 1000 Aktivitäten. Die schädigende Wirkung des Radiumbromids beruht also auf dem begleitenden Bariumsalz. *H. Ziesché.*

533) Gilson, E. Les principes purgatifs de la Rhabarbe de Chine. (Arch. int. de Pharm. et de Thér. März 1906, Bd. 14, H. 5/6, S. 455—503).

Nach der herrschenden Anschauung (Schmiedeberg) wird die abführende Wirkung des Rhabarbers bedingt durch eine Reihe von kolloïdalen säureartigen Glykosiden der Oxymethylanthrachinone, ohne daß es bisher gelungen war, diese Glykoside sämtlich darzustellen und die tatsächlich wirksame Substanz herauszufinden. Nach Gilsons Untersuchungen erwies sich das wirksame Prinzip als ein »ensemble« von Glykosiden, das man nicht trennen konnte, ohne sie mehr oder weniger zu verändern. Diese Substanz, der er den Namen Rheopurgarin gibt, ist seiner Meinung nach keine einfache Mischung, sondern eine Verbindung, deren Natur noch nicht festgelegt ist. Das Rheopurgarin löst sich in konzentrierten Lösungen von Ameisensäure, Essigsäure, Milchsäure, Weinsäure, Zitronensäure, Gerbsäure u. s. w.; in kaltem Wasser ist es unlöslich. Es zeigte sich, daß das Rheopurgarin aus 4 Glykosiden zusammengesetzt ist und zwar aus dem vom Verf. zum ersten Male isolierten Glykosid der Chrysophansäure, dem Chrysophaneïn, ferner dem gleichfalls zum ersten Male dargestellten Rheochrysin und den Glykosiden des Emodins und des Rheïns. Das Rheopurgarin besitzt einen ausgesprochenen bitteren Geschmack und übt in Gaben von 0,4—0,5 g eine mild abführende Wirkung aus. Die Kathartinsäure, die vielfach als der Träger der Rhabarberwirkung angesehen wird, erwies sich als ein Gemisch von Rheopurgarin und von Stoffen, die es in Wasser löslich machen. Aus dem Chrysophaneïn konnte Gilson durch Kochen mit verdünnten Säuren die reine Chrysophansäure gewinnen, die bisher noch nicht rein erhalten worden war. Das andere neue Rhabarberglykosid, das Rheochrysin, gab beim Kochen mit verdünnten Säuren Rheochrysidin und Glukose.

Fr. Franz.

534) Schürhoff, P. Zur Pharmakologie der Jodverbindungen. Pharm. Inst. Bonn. (Arch. int. de Pharm. et de Thér. Bd. 14, H. 5/6, S. 429—436.)

Verf. bestätigte experimentell die bereits 1882 von Binz ausgesprochene Vermutung, daß das Jodoform im Körper zu Kohlensäure und Wasser oxydiert würde, indem er in einem eigens konstruierten Apparat einen Luftstrom durch eine Anreibung von Jodoform in Mandelöl leitete und die gebildete Kohlensäure bestimmte. Weitere Versuche mit der Einverleibung unlöslicher Metalljodide (Jodsilber, Jodblei) in den Körper zeigten, daß sie im Organismus eine Spaltung erfahren, indem das Jod im Harn an Natrium, Kalium u. s. w. als Jodid gebunden erscheint. Zu den Angaben über das Vorkommen organischer Jodverbindungen im Harn äußert sich Verf. auf Grund der von ihm angestellten Versuche dahin, daß, wenn sich auch ein Teil des Jods nicht nach den bei Jodiden verwendbaren Methoden nachweisen läßt, sondern sich anscheinend an organische Bestandteile des Harns gebunden findet, das Jod doch mit größter Wahrscheinlichkeit im Harn nur als Jodid ausgeschieden wird. Alle in den Körper eingeführten Jodverbindungen machen im Organismus eine Veränderung durch, wobei das Jod von einer Atomgruppe zur anderen übergeht und wesentliche Veränderungen bei dieser auslöst, sodaß hierdurch die therapeutischen Erfolge ihre Erklärung finden würden. *Fr. Franz.*

535) Aïtoff, Vladimir. Contribution à l'étude des effets du sulfure de carbone. (Thèse de Paris 1905, Nr. 479, 60 S.) *Fritz Loeb.*

536) Gibson, R. J. Harvey. Die physiologischen Eigenschaften von »Weast African Boxwood«. (The Biochemical Journ. 1906, Vol. 1, Nr. 1, S. 39—53.)

»Weast African Boxwood« ist ein Herzgift. Es verlangsamt den Herzschlag und vernichtet die Stärke der Kontraktionen. *Emil Abderhalden.*

537) Haynes, G. S. Die pharmakologische Wirkung von Digitalis, Strophantus und der Meerzwiebel auf das Herz. (The Biochemical Journal 1906, Vol. I, Nr. 2, S. 62—87.)

Verf. kommt zu dem Resultate, daß die Meerzwiebel den Digitalis- und Strophantuspräparaten überlegen ist. Die Meerzwiebel hat eine konstantere Wirkung als Digitalis und greift die Magenschleimhaut weniger an. Die Handelspräparate zeigen ferner geringere Schwankungen als diejenigen von Digitalis und Strophantus. — Digitalis, Strophantus und Meerzwiebel (squill, British Pharmacopoeia) wirken auf den Herzmuskel und auf die Vagusendigungen. Sie erhöhen den Tonus. Das Extrakt der Meerzwiebel weicht in folgenden Punkten in seiner Wirkung von der der Digitalis- und Strophantus-Tinkturen ab: In therapeutischen Dosen hat diese Meerzwiebeltinktur einen bedeutenderen Effekt auf das Herz als Strophantus und Digitalis. Nicht nur die Systole wird vollständiger, sondern auch die Diastole wird verlängert. Der Herzschlag wird auch mehr verlangsamt und die Kontraktion der Coronargefäße mehr befördert. Strophantus ist 8—10 mal toxischer als Digitalis und Meerzwiebel.

Verf. belegt seine Angaben durch zahlreiche Versuche und empfielt Meerzwiebelextrakt vor Digitalis und vor Strophantus. *Emil Abderhalden.*

538) Calmus, L. Das Hordenin, sein Giftigkeitsgrad und Vergiftungssymptome. (Compt. rend. de l'Académie des sciences 1906, Bd. 42, S. 110.)

Verf. prüfte das von Leger aus Malzkeimen isolierte Hordenin in physiologischer Beziehung. Es wurde das Sulfat, ein weißkristallisches in Wasser lösliches Salz benutzt. Zunächst gibt Verf. eine Zusammenstellung der über die therapeutischen Eigenschaften der Gerste bezw. des Hordenins bekannten Literatur [G. Roux: Société médicall de Lyon (Lyon médical 1890, Bd. 44, S. 476—478); Kayser: Études des malts de Brasserie (Annales de l'Institut Pasteur 1890, S. 484—492); Beinet: Die Malzkeime in der Therapie (Marseille médicall Bd. 38, S. 673—681)].

Verf. prüfte dann den Giftigkeitsgrad und fand, daß das Hordeninsulfat nur schwach giftig war. Bei intravenöser Einspritzung betrug die geringste tötliche Dose beim Hunde 0,3 g aufs Kilogramm Lebendgewicht. Bei subkutaner Einspritzung betrug die tötliche Mindestdose 2 g beim Meerschweinchen, 1 g bei der Ratte, der Hund starb bei innerlicher Verabreichung bei 2 g aufs Kilogramm Lebendgewicht. Die Vergiftung ist begleitet von nervösen Erscheinungen. Ein Teil des Hordenins wird durch den Urin ausgeschieden. *Brahm.*

Physiologie und physiologische Chemie.

539) Aggazzotti, A. Expériences sur un orang-outan. Action simultanée de l'O_2 et du CO_2 dans le malaise produit par la raréfaction de l'air. 4ème note. Aus dem physiol. Institut der Univers. Turin. (Archiv. ital. de biol. Febr. 1906, Bd. 44, H. 3, S. 331—342.)

In den vorhergehenden Mitteilungen (s. Refer. Ctrbl. f. d. g. Ph. et Path. des Stoffw. 1906, Nr. 206) war nachgewiesen worden, daß beim Einatmen eines O- und auch eines CO_2-reichen Luftgemenges das Versuchstier eine sehr starke Erniedrigung des Luftdrucks (bis auf 150 bezw. 200 mm Hg) gut vertrug. Noch weiter läßt sich bei gutem Befinden des Orangoutan der Druck herabsetzen, wenn in dem zugeführten Luftgemenge der Partialdruck des O und der CO_2 zugleich ein sehr hoher ist. Bei einem Partialdruck von 66,85 mm Hg für O und 13,96 mm für CO_2 war ohne bemerkbare Störungen eine Herabsetzung des Druckes bis auf 121 mm Hg möglich, bei Versuchen an einem kleinen Affen (Macacus) gelang sogar eine

Herabsetzung bis auf 95 mm Hg, also bis zu einem Druck, der einer Höhe von 16500 m entspricht. Die Versuche beweisen, daß man den Zustand der Akapnie und Anoxyhämie, wie er bei starker Luftdruckerniedrigung eintritt, am besten durch Einatmen eines sehr sauerstoff- und kohlensäurereichen Luftgemenges zum Verschwinden bringen kann. *G. Landsberg.*

540) Barcroft, Joseph L. Die Sauerstoffspannung in der Glandula submaxillaris und einigen anderen Geweben. (The Biochemical Journal 1906, Vol. 1, Nr. 1, S. 1—10.)

Bekanntlich haben Pflüger und Külz nachgewiesen, daß die Sauerstoffspannung im Speichel größer ist, als im Plasma des Blutes. Versuche mit Thionin zeigten, daß, während Muskeln bei ihrer Tätigkeit infolge von Reduktion weniger blau wurden, die Speicheldrüsen eine stärkere Färbung während ihrer Arbeit zeigten. Verf. neigt zu der Ansicht, daß die Kapillarwände der Gefäße der Speicheldrüsen Sauerstoff sezernieren. *Emil Abderhalden.*

541) Pugliese, A. Contribution à la connaissance des substances anticoagulantes du sang et des organes et tissus. Aus dem physiol. Universitätslaborat. der Univers. Bologna. (Archives ital. de biolog. Febr. 1906, Bd. 44, H. 3, S. 292—300.)

Extrakte von Organen und Blut, die durch Extraktion mit schwacher Kochsalzlösung während 24—36 Stunden hergestellt und dann nacheinander einer Ausfällung mit neutralem Bleiazetat, CO_2 und Alkohol unterworfen waren, zeigten bei Zusatz zu Blut in vitro stets eine gerinnungshemmende Wirkung. Am stärksten war diese bei Extrakten von Leber, Nieren und Muskeln (vom Hund); schwächer, aber auch noch sehr deutlich, bei denen von Blut; Gehirnextrakte boten schnelle hämolytische Wirkung. Das Plasma des durch den Extrazusatz ungerinnbar gemachten Blutes ließ sich durch Zusatz destillierten Wassers oder löslicher Kalksalze nicht zum Gerinnen bringen, wohl aber durch Zusatz von Blutserum und eines wässerigen oder mit Kochsalzlösung hergestellten Auszuges aus Leber und Muskeln. Die Versuche zeigen, daß sich sowohl in den Organen wie im Blute neben gerinnungsfördernden auch eine gerinnungshemmende Substanz findet, ein Antithrombin, welches hitzebeständig und diffusibel ist. Vielleicht werden während des Lebens von den Organen, besonders von der Leber, ständig solche Antithrombine in den Kreislauf geworfen und bilden hier das Mittel, um eine Gerinnung des zirkulierenden Blutes zu verhindern, dessen extravaskuläre Gerinnung ebenfalls je nach der in ihm enthaltenen Menge von Antithrombin mehr oder weniger schnell erfolgt.

G. Landsberg.

542) Morawitz, P. Über einige postmortale Blutveränderungen. Aus der mediz. Klinik zu Straßburg. (Hofmeistersche Beitr. März 1906, Bd. 8, H. 1/2, S. 1—14.)

Zur Aufklärung der Ursache des schon lange bekannten Umstandes, daß das Leichenblut sehr häufig zum Teil oder vollständig in flüssigem Zustande verbleibt, unternahm Verf. neue Untersuchungen an menschlichem Leichenblute, das 12—24 Stunden nach dem Tode gewonnen war. Die Anwesenheit größerer Mengen gerinnungshemmender Körper ließ sich niemals konstatieren, vielmehr beruhte in den meisten Fällen die Ungerinnbarkeit des Blutes auf dem Mangel an Fibrinogen. Ursache dieses Mangels war eine in den verschiedenen Fällen sehr verschieden starke Fibrinolyse, welche bereits nach 10 Stunden post mortem zur völligen Zerstörung des Fibrinogens oder Fibrins geführt haben konnte und jedenfalls fermentativen, nicht bakteriellen Ursprungs war. Ihr Zustandekommen beruht wohl auf dem Wegfall hemmender Einflüsse nach dem Tode. Durch das fibrinolytische Ferment werden die übrigen Eiweißkörper des Plasmas nicht verändert; in stark fibrinolytisch wirkendem Blut läßt sich dagegen stets eine Abnahme oder Vernichtung des Fibrinfermentes und seiner Vorstufe, des Thrombogens, nachweisen. In den Fällen, in welchen das Leichenblut noch Fibrinogen enthält, beruht die beobachtete Langsamkeit der Gerinnung auf einem Mangel an Thrombokinase. *G. Landsberg.*

543) Doyon, Gautier, Cl., u. Morel, A. Die fibrinogene Funktion der Leber. Acad. des Sciences 2. April 1906. (La Sem. méd. 1906, Nr. 15, April.)

Entfernt man beim Frosch die Leber, so wird nach 5—6 Tagen das Blut un-

gerinnbar. Läßt man bei einem solchen Tier alles Blut ab und spritzt defibriniertes Blut ein, so wird dieses nicht gerinnbar, während bei einem normalen Tier nach einigen Stunden sich die Gerinnungsfähigkeit wieder herstellt. *M. Kaufmann.*

544) Siegfried, M., u. Mark, H. Zur Kenntnis des Jecorins. Aus der chem. Abteil. des physiol. Instit. Leipzig. (Ztschr. f. physiol. Chem. Bd. 46, S. 492—496.)

E. Meinertz (Ztschr. f. physiol. Chem. Bd. 46, S. 376) kam in seinen Versuchen zu dem Schlusse, daß in dem Jecorin ein Gemenge von verschiedenen anorganischen und organischen, stickstoffhaltigen und stickstofffreien Substanzen, die vielleicht in lockerer chemischer Verbindung mit einander stehen, vorliegt. Die Verff. gelangen auf anderer Versuchsanordnung zu ähnlichen Resultaten, daß nämlich das Drechselsche Jecorin sicher keine reine Substanz ist. Weitere Befunde sprechen dafür, daß in dem sog. Jecorin eine schwefel- und phosphorhaltige Substanz sui generis enthalten ist. *Schittenhelm.*

545) Thierfelder, H. Phrenosin und Cerebron. Ztschr. f. physiol. Chem. Bd. 46, S. 518—522.)

Polemische Mitteilung, welche durch Posner und Hirt (The journ. of Biol. Chemistry Bd. 1, S. 59) herausgefordert wurde. Verf. weist den Vorwurf, daß die Arbeiten von ihm und Wörner (Ztschr. f. physiol. Chem. Bd. 30, S. 542, Bd. 43, S. 21 und Bd. 44 S. 366) über das Cerebron eigentlich nur Neuentdeckungen von Thudichum bereits vor Jahren ermittelter Resultate enthalten und daß zur Zeit kein Grund vorliege, das Cerebron nicht für identisch mit Thudichums Phrenosin zu halten, in bestimmter Weise überzeugend zurück. Weder die Elementaranalysen Thudichums, noch seine Berechnung der hydrolytischen Spaltprodukte lasseu sich mit Verf.s Cerebron vereinen. *Schittenhelm.*

546) Siegfried, M. Über die Bindung von Kohlensäure durch amphotere Amidokörper. II. Mitteilung. Aus der chem. Abteil. des physiol. Instit. Leipzig. (Ztschr. f. physiol. Chem. Bd. 46, S. 401—414.)

Nachdem Verf. in einer früheren Mitteilung (Ztschr. f. physiol. Chem. Bd. 44, S. 85) gezeigt hatte, daß unter der Einwirkung von Kohlensäure auf amphotere Amidosäuren Verbindungen beider, welche er Karbaminosäuren benannte, entstehen, weist er jetzt durch Leitfähigkeitsbestimmungen nach, daß sich aus Eiweißkörpern des Blutserums durch Kohlensäure bei Gegenwart von Calciumoxydhydrat Kalksalze von Eiweißkarbominosäuren bilden. Er betrachtet darnach die Bedeutung der Reaktion der Kohlensäure auf amphotere Amidokörper für die Bindung der Kohlensäure im Blutserum als sichergestellt. — Er berichtet dann weiter über die Darstellung einiger weiterer Kalksalze von Karbaminosäuren, nämlich der Asparaginsäure, der Glutaminsäure, des Lysins und des Arginins. — Zum Schluß zeigt er durch Experimente, daß amphotere Amidokörper, Glykokoll und Alanin in wässeriger Lösung mit Kohlensäure freie Karbaminosäuren geben. *Schittenhelm.*

547) Grutterink, Alide, u. Wewers de Graaff, C. J. Beitrag zur Kenntnis einer kristallinischen Harnalbuminose. II. Aus dem chem. Laborat. des städt. Krankenh. zu Rotterdam. (Ztschr. f. physiol. Chem. Bd. 46, S. 472—481.)

Die Versuche, welche Verff. mit Bence-Jonesschem Eiweißkörper anstellen, bringen nichts wesentlich Neues. *Schittenhelm.*

548) Lombroso, U. Über die Rolle des Pankreas bei der Verdauung und Resorption der Kohlenhydrate. Aus dem Institut f. allgemeine Pathologie in Turin. (Hofmeistersche Beitr. März 1906, Bd. 8, H. 1/2, S. 51—58.)

Die Exstirpation des Pankreas führt stets zu schweren Resorptionsstörungen, während solche bei Unterbindung und Resektion der Pankreasausführungsgänge nicht auftreten. Zur Erklärung dieser Differenz stellte Verf. Untersuchungen am Hunde an, von denen diese Arbeit die auf die Kohlenhydratverdauung bezüglichen mitteilt. Es konnte festgestellt werden, daß die normale Ausnutzung nach Unterbindung der Ausführungsgänge nicht auf einer Zunahme der amylolytischen Wirkung anderer Sekrete (Speichel, Darmsaft) beruhte, wie man vielleicht a priori vermuten könnte, und andererseits ließ sich konstatieren, daß die schweren Störungen nach Pankreasexstirpation ihre Ursache nicht in einer Verminderung der Wirksamkeit dieser Sekrete hatten. Man muß annehmen, daß dem Pankreas neben seiner sekre-

torischen Funktion eine weitere zukommt, die zum Zustandekommen der Kohlenhydratresorption nötig ist und diese unabhängig von dem im Verdauungskanal vor sich gehenden fermentativen Prozessen beeinflußt. Übereinstimmend mit anderen mitgeteilten Untersuchungen konnte Verf. nach Durchschneidung der Pankreasausführungsgänge niemals Hyperglykämie oder Glykosurie konstatieren.

G. Landsberg.

549) Spallitta, F. Action de la bile sur l'enzyme invertif. Aus dem physiol. Instit. der Universität Palermo. (Archiv. italiennes de biologie Febr. 1906, Bd. 44, H. 3, S. 300—308.)

Die mitgeteilten Versuche über die Einwirkung der Galle auf die Wirksamkeit des Invertins der Hefe und des Dünndarms ergaben das Resultat, daß Gallezusatz die Wirksamkeit des Hefeinvertins schwächte, während er die des Darminvertins verstärkte. Das abweichende Ergebnis für die beiden invertierenden Enzyme beruht aller Wahrscheinlichkeit nach auf der verschieden stark sauren Reaktion der Versuchsflüssigkeiten. Im Tierkörper übt die Galle sicher keinen hemmenden Einfluß auf die Invertinwirkung; sie wirkt wohl im Gegenteil fördernd auf dieselbe ein, indem sie einer zu stark sauren Reaktion des Dünndarminhaltes infolge Kohlenhydratgärung entgegen wirkt und die Reaktion stets in den für die Invertinwirkung günstigsten Grenzen hält. *G. Landsberg.*

550) Reichel, H., u. Spiro, K. Beeinflussung und Natur des Labungsvorganges. Zweite Mitteilung. Aus dem physiologisch-chemischen Institut zu Straßburg. (Hofmeistersche Beitr. März 1906, Bd. 8, H. 1/2, S. 15—26.)

Über den zeitlichen Anteil, den die bei der Labung allgemein angenommenen zwei Teilvorgänge, die Umwandlung des Kaseïns in Parakaseïn und die darauf folgende Ausfällung durch Parakaseïnkalkbildung an der Dauer des ganzen Labungsvorganges haben, versuchten Verff. zunächst durch Beobachtung der physikalischen Zustandsänderungen der Milch während der Labung Aufschluß zu erhalten. Das Gleichbleiben des Gefrierpunktes und der elekrischen Leitfähigkeit während des Vorganges, das sie feststellen konnten, ließ keine Schlüsse zu, da die Wahrscheinlichkeit bestand, daß die Teilvorgänge Verschiebungen in entgegesetztem Sinne bedingten, ohne daß sich der absolute Betrag dabei änderte. Die Beobachtung der inneren Reibung ergab ein deutliches Ansteigen derselben ungefähr von der Hälfte der gesammten Gerinnungszeit an; der Fällungsvorgang beginnt somit weit früher als bisher angenommen, wie Beobachtungen an sehr verdünnter Milch vermuten lassen, vielleicht unmittelbar nach Zusatz des Labs. Er weist in der zeitlichen Gesetzmäßigkeit und der allmählichen Zustandsänderung wie in der Steigerung der Viskosität weitgehende Analogieen mit einfachen Fällungsvorgängen, wie Fällung von Milch oder kolloïdaler Eisenoxydlösung durch Ammonsulfat, auf; auch diese Fällungen beanspruchen eine meßbare Zeit, gehen stets mit einer Viskositätssteigerung einher und sind in ihrer Dauer abhängig von der Konzentration der wirksamen Salzlösung; irgendwie durchgreifende Unterschiede zwischen Labfällung und solcher durch andere Agentien bestehen jedenfalls nicht. Der weitere Versuch, über das Verhältnis der beiden Vorgänge durch ihre zeitliche Trennung vermittels Kälte Aufschluß zu finden, ergab, daß auch nach Ablauf der für die Labung notwendigen Zeit in der Kälte die Gerinnungszeiten bei folgender Erwärmung gemäß den früher festgestellten Gesetzen von den Mengenverhältnissen von Milch und Lab abhängig waren; der Labungsprozeß ist somit als einheitlicher Prozeß zu betrachten, der durch die Kälte infolge Erreichen eines Gleichgewichtszustandes nur zum Stillstand gebracht wird. — Das von Fuld bewiesene Gesetz von der gleichförmigen Geschwindigkeit des zeitlichen Ablaufs des Labungsvorganges konnten Verff. durch ihre Untersuchungen bestätigen. Aus diesem Gesetz in Zusammenhalt mit der bekannten Beziehung T. l = const ergibt sich, daß das Produkt aus Fermentmenge und verstrichener Zeit in jedem Falle bei gleicher Arbeitsleistung konstant ist und daß in verschiedenen Proben nach gleichen Zeiten die vollzogene Leistung und die Fermentmenge direkt und einfach proportional sind

$$\left[\frac{a}{L} = \text{const; a = die jeweils geleistete Labungsarbeit.}\right]$$

G. Landsberg.

551) Kanitz, Aristides. Über Pankreassteapsin und über die Reaktionsgeschwindigkeit der mittels Enzyme bewirkten Fettspaltung. (Ztschr. f. physiol. Chem. Bd. 46, S. 482—491.)

Verf. stellte Versuche mit Pankreasextrakten und Olivenöl an und fand, daß dem Pankreasextrakt stets eine energisch wirkende Lipase eigen ist. Die weiteren Versuche beschäftigen sich mit der Reaktionsgeschwindigkeit. *Schittenhelm.*

552) Benedicenti, A. La perméabilité de la paroi intestinale en présence d'ions de diverse nature agissant à l'interieur de l'intestin ou bien sur la surface péritonéale. Aus dem physiolog. Instit. der Universität Cagliari. (Archives italiennes de Biologie Febr. 1906, Bd. 44, H. 3, S. 309—330.)

Die Untersuchungen wurden an überlebenden Duodenalschlingen von Kaninchen in der Weise ausgeführt, daß die von einer bestimmten Versuchsflüssigkeit umgebenen Schlingen noch mit einer Versuchsflüssigkeit gefüllt und nun der Austausch zwischen beiden durch zahlreiche Bestimmungen der elektrischen Leitfähigkeit der umgebenden Flüssigkeit festgestellt wurde. Es ergab sich, daß bei gleicher Natur der äußeren und inneren Flüssigkeit kein Austausch stattfand. Verschiedenheit der Konzentration bedingte einen Austausch nach innen oder außen, je nachdem die Konzentration der Außenflüssigkeit stärker oder schwächer war als die der inneren. Bei Gleichbleiben aller Bedingungen war die Intensität des Austausches in den verschiedenen Versuchen stets die gleiche: die Stärke der Peristaltik hatte keinen Einfluß auf sie. Schädigung des Schleimhautepithels durch Waschen mit Fluornatriumlösung beeinträchtigt die Peristaltik nicht; sie hebt auch den Austausch durch die Darmwand nicht auf, sondern verlangsamt ihn nur anfangs. Bei völligem Abtöten der Darmwand durch eingreifendere Prozeduren erfolgt ein rascher osmotischer Austausch durch dieselbe, der aber von der Natur der verschiedenen Ionen ganz unabhängig ist, während bei überlebender Darmwand eine solche Abhängigkeit vorhanden ist. Bei Gegenwart von K- und Na-Ionen ist ceteris paribus die Durchgängigkeit des Darmes größer als bei Anwesenheit von Ionen des Ba oder Mg. Auch die Wirkung dieser Ionen auf die Peristaltik ist eine ganz verschiedene; K und Na wirken vorzugsweise auf die Längsmukelschichte, wobei durch K die Peristaltik bald beeinträchtigt wird; Mg und noch stärker Ba rufen starke Kontraktionen der Ringmuskelschicht hervor, durch die der Schlingeninhalt ausgepreßt wird, so daß ein Austausch erst wieder möglich wird, wenn infolge Sauerstoffmangels eine Erschlaffung der Schlingen eintritt. *G. Landsberg.*

553) v. Hoeßlin, H. Über den Abbau des Cholins im Tierkörper. Aus dem physiologisch-chemischen Instit. zu Straßburg und der II. mediz. Klinik zu München. (Hofmeistersche Beitr. März 1906, Bd. 8, H. 1/2, S. 27—37.)

Verf. versuchte nach Verabreichung von Cholinhydrobromat an Kaninchen im Urin die Zersetzungsprodukte des Cholins nachzuweisen, das ja als Spaltungsprodukt des Körper- und Nahrungslecithins eine verhältnismäßig bedeutende Rolle im Stoffwechsel spielt. Nach den bisher bekannten Abbaugesetzen kann man durch Entmethylierung zunächst ein Entstehen von Methyloxaethylamin und weiter einen Zerfall dieses Körpers zu Methylamin und Glykol oder zu Methylalkohol und Oxäthylamin annehmen. Da Methylamin und Methylalkohol im Tierkörper über Ameisensäure zerfallen und aus Glykol und Oxaethylamin möglicherweise Glyoxyl- bezw. Oxalsäure entstehen, so wurde der Urin auf Ameisen- und Glyoxylsäure untersucht, ferner auf Kreatinin, das vielleicht durch Anlagerung eines Guanidinrestes an Oxäthylamin entstehen könnte und schließlich auf an N gebundene Alkylgruppen für den Fall, daß das Cholin keiner vorgängigen Entmethylierung unterlag. Als Resultat ergab sich, daß niemals Cholin im Urin nachzuweisen war; ebensowenig irgend welche Vermehrung von an N gebundenem Alkyl oder Kreatinin; Glyoxylsäure war nur einmal durch die Eppingersche Reaktion zu konstatieren, auch beim Kaninchen mit Haferfütterung trat diese Reaktion nie auf. Dagegen war schon bei Verabreichung des Cholins per os, noch deutlicher nach subkutaner Zufuhr stets eine Vermehrung der Ameisensäure nachweisbar; der Cholinabbau findet also scheinbar über diese statt. Ob die Methylgruppen des Cholins nicht noch in anderer Weise im Tierkörper Verwendung finden und zwar im Sinne der Methylierung anderer Stoffe, woran u. a. die Bildung von Tellurmethyl nach Einführung von Tellur denken läßt, muß vor der Hand dahingestellt bleiben. *G. Landsberg.*

554) van Hoogenhuyze, C. J. C. u. Verploegh, H. Beobachtungen über Kreatininausscheidung beim Menschen. Aus dem physiol. Labor. der Univers. Utrecht. (Ztschr. f. physiol. Chem. Bd. 46, S. 415—471.)

Zu ihren unfangreichen Untersuchungen benutzten die Verff. die kolorimetrische Bestimmung des Kreatinins nach Folin, nachdem sie die alte Neubauersche Methode (Fällung des Kreatinins als Kreatininchlorzink und Wägung als solches) als ungenau durch diesbezügliche Experimente gefunden hatten. (Ob die bei jeder indirekten Methode mehr oder weniger vorhandenen Fehlerquellen in der Tat bei der Folinschen Kreatininbestimmung so gering sind, daß sie nicht ins Gewicht fallen, scheint mindestens zweifelhaft. Ein strikter Beweis ist durch die von den Verff. angeführten Versuche keineswegs erbracht. D. Ref.)

Durch Versuche an Gesunden und an einer Hungerkünstlerin stellten die Verff. fest, daß beim Menschen durch Muskelarbeit nur dann eine Vermehrung der Kreatininausscheidung im Harne eintritt, wenn der Körper gezwungen wird, auf Kosten seines eigenen Gewebes zu leben (also im Hunger). Es ist also das Kreatinin nicht als ein Produkt, das bei der Zusammenziehung der Muskelfaser entsteht, zu betrachten. Eine Abhängigkeit der Kreatininausscheidung von der Nahrungsaufnahme besonders von der Art des verfütterten Eiweißes konnte nicht gefunden werden; es zeigte sich, daß verfüttertes Kreatinin nur zum Teil im Harn wiedererschien. Die Verff. glauben, daß das Kreatinin in Muskeln und anderen Geweben entsteht bei der Zersetzung des Eiweißes, welche mit dem Leben der Zellen verknüpft ist.

Schittenhelm.

555) Hill, Leonard. Filtration als ein möglicher Mechanismus im lebenden Organismus. (The Biochemical Journal 1906, Vol. I, Nr. 2, S. 55—61.)

Eine Plauderei, illustriert mit flüchtigen Skizzen über die Funktionen der Zelle. Verf. kommt zum Schluß, daß nicht ein einzelner Faktor die Zellfunktionen erklärt, sondern alle die verschiedenartigen Prozesse ineinandergreifen. Hervorzuheben ist das »wörtlich« kopierte, mit Fehlern gespickte Zitat (auf S. 61) aus der Arbeit von Filehne und Biberfeld. Solch flüchtige Mitteilungen dürften kaum berufen sein, in so wichtigen und komplizierten Fragen eine Entscheidung herbeizuführen. *Emil Abderhalden.*

556) Burton-Opitz, R. The effect of intravenous injections of solutions of dextrose upon the viscosity of the blood. Physiolog. laboratory of Columbia University, at the College of Physicians and Surgeons, New York. (The Journal of experiment medicine, 1906, Bd. 8, April, H. 2, S. 240—244.)

Konzentrierte Lösung von Dextrose auf Körpertemperatur erhitzt, wurde Hunden in verschiedenen Mengen in die Gesichtsvene injiziert und darauf die Viskosität des Blutes nach der Hürthleschen Methode bestimmt. Bei kleinen Dosen war die Viskosität erhöht, bei großen Mengen der Flüssigkeit herabgesetzt. Das spezifische Gewicht des Blutes änderte sich parallel der Viskosität. Die größte Veränderung wurde unmittelbar nach der Injektion festgestellt, 30—35 Minuten später waren durch den stattgehabten osmotischen Austausch die Werte schon stark gesunken. *H. Ziesché.*

557) Pflüger, Eduard. Über die durch chirurgische Operationen angeblich bedingten Glykosurien. (Pflügers Archiv 1906, Bd. 111, S. 144—151.)

O. Minkowski hatte behauptet, daß nach den verschiedensten länger dauernden chirurgischen Operationen Glukosurie auftritt und zwar beruft er sich u. a. auf eine Arbeit von P. Redard in der Revue de Chirurgie 1886, S. 638, S. 724. Verf. weist nun nach, daß es sich bei dem Nachweis von Glukosurie einesteils um Verletzungen des Schädels mit Fraktur der Schädelknochen und Blutergüssen handelt und andernteils um entzündliche mit Eiterung verknüpfte Prozesse. Chirurgische Operationen werden meist nicht angeführt. Außerdem war der Zuckernachweis kein zuverlässiger.

Emil Abderhalden.

558) Edie, Edward S., u. Whitley, Edward. Eine Methode zur Bestimmung des gesamten täglichen Gewinnes oder Verlustes an fixem Alkali und zur Feststellung der täglichen Ausscheidung von organischen Säuren im Urin, mit Anwendungen auf den Diabetes mellitus. (The Biochemical Journal 1906, Vol. 1, Nr. 1, S. 11—27.)

Verff. weisen darauf hin, daß der Organismus sich genau ebenso, wie er sich

gegen Azidosis durch Ammoniakbildung schützt, gegen vermehrte Alkalibildung wehrt, indem er Säuren bildet. Über die von den Verff. benutzte Methode gibt am besten das folgende Beispiel ein Bild:

I. Direkte Titration mit $\frac{N}{10}$-Alkali = anorganische und organische Säuren (sowohl die freien als die gebundenen).

II. Totale zugefügte $\frac{N}{10}$ Säure — totales zugefügtes $\frac{N}{10}$-Alkali beim Veraschungsprozeß = totale bei der Veraschung produzierte Alkalimenge = Organische an fixe Basen gebundene Säuren — Ammoniumsalze der anorganischen Säuren — als Salze vorhandene anorganische Säuren.

III. Gesamt — NH_3 = NH_3-salze mit organischen und anorganischen Säuren I + II + III = Organische Salze + freie organische Säuren + organische Säuren mit fixen Basen gebunden + Ammoniumsalze der organischen Säuren.

Die Zusammenzählung von I, II und III gibt die Gesammtmasse aller organischen Säuren. Zu II ist zu bemerken, daß bei der Verbrennung die organischen Salze in Karbonate übergehen und so II ansteigt. Alle organischen Ammoniumsalze werden bei der Veraschung flüchtig. Alle anorganischen Ammoniumsalze werden in die entsprechenden Alkalisalze übergeführt und vermindern so II. Alle freien organischen Säuren vermindern das vorhandene Alkali.

Zur Titration verwenden Verff. 20 ccm Urin und verdünnen diesen auf 100 ccm. Als Indikator benützten sie Phenolphtaleïn. Zur Veraschung kamen 50 ccm Urin nach Zusatz von 10 ccm N-Natronlauge. Zur Titration wurden Phenolphtaleïn und $\frac{1}{10}$ N-Schwefelsäure verwendet. Das Ammoniak wurde nach Schloesing bestimmt. Anwendung von 25 ccm Urin. *Emil Abderhalden.*

Experimentell-klinische Untersuchungen.

559) Georgopulos, M. Über den Einfluß des Wassergehalts des Blutes auf die Dimensionen der roten Blutkörperchen. Aus der III. medizin. Klinik der Charité zu Berlin. (Ztschr. f. kl. Med. Bd. 58, S. 318—331.)

Die Messung der roten Blutkörperchen wurde vom Verf. am frischen Präparat mit einem Okularmikrometer ausgeführt; jedesmal wurde durch Messung von 200 roten Blutkörperchen der Prozentgehalt der verschiedenen Größen bestimmt. Bei der Messung von 100 Erythrozyten von normalen Individuen ergab sich der Wert 6—8½ μ. Zur Ermittlung der Konzentration des Blutes wurde das spez. Gewicht nach Hammerschlag und die Refraktion des Serums mit dem Abbéschen Refraktometer bestimmt.

Verf. legt sich die Fragen vor 1) ob die kleinen Erythrozyten durch Wasserabgabe entstehen und 2) ob die Megalozyten durch Wasseraufnahme gequollene Erythrozyten sind. Bei der Untersuchung des Blutes von 200 Patienten mit anämisierenden Krankheiten ergab sich keine Übereinstimmung der Dimensionen der Erythrozyten mit dem Wassergehalt des Blutes. In den meisten Fällen mit Verdünnung des Blutes waren keine »vergrößerten« Erythrozyten, sondern normale oder kleinere Formen vorhanden. Verf. untersuchte dann, ob nur bei hydrämischen Zuständen vergrößerte Erythrozyten auftreten oder auch bei solchen, wo das Blut eine normale oder erhöhte Konzentration aufweist. Er bediente sich dazu solcher Fälle, wo eine Eindickung des Blutes vorkommen kann; der Befund von Megalozyten unter diesen Umständen würde die Frage, daß es sich um einen Quellungszustand von roten Blutkörperchen handle, sofort negieren. Bei 25 Herzkranken fand er dreimal eine Vergrößerung der Dimensionen der roten Blutkörperchen, dabei war zweimal die Konzentration des Blutes herabgesetzt, einmal in normalen Grenzen. Bei 3 Fällen von Nephritis fand er zur Zeit herabgesetzter Blutkonzentration Megalozyten; dieser Befund blieb bestehen, auch nachdem die Konzentration des Blutes zugenommen hatte (z. Zt. hinzugetretener Kompensationsstörungen des Herzens). Verf. ist daher der Ansicht, daß die Hydrämie keine Rolle bei der Ent-

stehung der Megalozyten spielt. — Die bikonkaven Mikrozyten hält Verf. für intakte Blutkörperchen; er fand sie bei verschiedenen pathologischen Zuständen und hält ihr Auftreten für ein Zeichen einer Störung in der Blutkörperchenbildung, vermöge derer nicht alle Erythrozyten die normale Größe erreichen. *Schmid.*

560) Werner, R. u. Lichtenberg, A. Über die Wirkung von Cholininjektionen auf die Leukozytenzahl des Kaninchenblutes. Aus d. chirurg. Universitäts-Klinik zu Heidelberg. (D. m. W. 1906, Nr. 1, S. 22—24.)

In früheren Untersuchungen konnte Werner die biologische Wirkung der Radiumstrahlen durch Injektion vorbestrahlten Lezithins imitieren. Später gelang es die gleiche Wirkung durch Injektion von Cholin, das ein Zersetzungsprodukt des Lezithins ist, zu erzielen. In der vorliegenden Arbeit beschreiben die Verff. den Einfluß verschieden großer subkutan injizierter Dosen einer 5 %igen wässerigen Cholinlösung auf das Blut von Kaninchen. Die erzielten Blutveränderungen hatten eine große Ähnlichkeit mit den von Helber und Linser am Blute mit Röntgenstrahlen vorbehandelter Tiere erhobenen Befunden. Nach einmaliger Cholininjektion trat stets ein rasches Absinken der Leukozytenzahl ein, die zu ihrem tiefsten Stand in der 5. Stunde hinabstieg, um bereits in der 7. oder 8. Stunde die vor dem Versuch festgestellte Ziffer wieder zu erreichen oder gar zu überschreiten. Bei wiederholten Cholininjektionen trat die Neigung der Leukozytenzahl, nach anfänglichem Abfall sehr hohe Werte zu erreichen, besonders hervor, ferner waren rhythmische sehr große Schwankungen zu verzeichnen. An den einzelnen Leukozyten waren die morphologischen Zeichen schwerer Schädigung und beginnenden Zerfalls zu bemerken. *Reiß.*

561) Scheier, M. Über den Blutbefund bei Kindern mit Wucherungen des Nasenrachenraums. (Ztschr. f. klin. Med., Bd. 58, S. 336—350.)

Die Resultate des Verfs. stützen sich auf die Untersuchung von 21 Kindern im Alter von 1 Monat bis 15 Jahren mit Wucherungen des Nasenrachenraums. Der Hämoglobingehalt ist etwas herabgesetzt. Die Zahl der roten Blutkörperchen bewegt sich in normalen Grenzen, dagegen ist die Zahl der Leukozyten stets vermehrt und zwar handelte es sich um eine Vermehrung der kleinen und großen Lymphozyten zu Ungunsten der polynukleären Zellen (und zwar auch bei Kindern über 4 Jahren). Nach der Operation konnte Verf. in einzelnen Fällen eine beträchtliche Zunahme des Hämoglobingehaltes und eine Abnahme der Zahl der Leukozyten (Zunahme der Neutrophilen L., Abnahme der Leukozyten) feststellen. Durch Nachblutungen trat in zwei Fällen, bei denen vor der Operation normale Leukozytenverhältnisse vorlagen, eine Vermehrung der Lymphozyten gegenüber den polynukleären Zellen (bei normaler Gesamtzahl) auf, außerdem zeigte sich eine Vermehrung der eosinophilen Zellen. *Schmid.*

562) Beitzke, H. (Berlin). **Über den Nachweis von Bakterien im Blut und seine Bedeutung.** (B. kl. W. 1906, Nr. 3, S. 83—85.)

B. schildert die einfachsten Methoden zur Untersuchung des Blutes auf Bakterien am Lebenden und an der Leiche, ihre diagnostische, prognostische und therapeutische Bedeutung speziell in Fällen von Sepsis, und verlangt, daß die Untersuchung des Blutes auf Mikroorganismen nicht nur in Krankenhäusern und Kliniken, sondern auch in der Praxis geübt werden soll. Die Entnahme des Blutes und die Aussaat auf Nährböden könnte der Praktiker selbst vornehmen trotz Mangels an Zeit, Übung und den erforderlichen technischen Hilfsmitteln. Für alles Übrige steht ihm die wertvolle Hilfe der bakteriologischen Untersuchungsämter aller größeren Städte zur Verfügung. *Bornstein.*

563) Borelli u. Datta. Klinische Viskosimetrie; 1. Mitteilung: Viskosimetrie des Liquor cerebro-spinalis. Aus der med. Klin. zu Turin. (La clin. med. Ital. 1906, Nr. 1, Januar.)

Die Verff. benutzten zu ihren Bestimmungen die Ostwaldsche Methode. In 5 Fällen hatten sie Gelegenheit, die Viskosität des normalen Liquor zu bestimmen; die Werte schwankten von 1,0159—1,0493 (die Werte für *K* zwischen 0,0125 und 0,0126); nur in einem Falle war der Wert wesentlich höher (1,1033); es waren aber hier einige Bluttröpfchen mit abgeflossen, so daß der Wert auszuschalten ist.

Die Viskosität des Liquor ist also nicht wesentlich größer als die des destillierten Wassers, entsprechend seinem geringen Eiweißgehalt. Von pathologischen Fällen wurden im ganzen 27 untersucht in 34 Einzelpunktionen, meist Nervenkrankheiten, oder wenigstens solche (Infektionen, Urämie), die nervöse Symptome darboten; in allen Fällen wurde, da zu quantitativen Eiweißbestimmungen die Mengen nicht ausreichten, die Biuretprobe angestellt, und nach ihrer Intensität die Eiweißmenge abgeschätzt. Die Werte für die Viskosität hielten sich bei den meisten untersuchten Fällen in normalen Grenzen oder wenig darüber, ausgenommen in den Fällen von Meningitis. Bei letzteren kommt es teilweise zu recht hohen Werten, parallel mit sehr starker Biuretprobe; die Werte bei Meningitis schwanken von 1,0629—1,1474; die hohen Werte gehen fast stets mit Herabsetzung von Δ und *K* einher; auch ein Beweis, daß an den hohen Zahlen die Vermehrung des Eiweißgehalts schuld ist. Es erhebt sich die Frage, ob das Verhalten der Viskosität für die Diagnose Meningitis verwertbar ist, nachdem die Bestimmung von Δ und *K* dieser Erwartung nicht entsprochen hat. Mit gewissen Einschränkungen ist diese Frage zu bejahen; in der Regel spricht Erhöhung des Wertes für Meningitis; aber einerseits gehen auch andere Krankheiten (Tumor, Apoplexie) mit Vermehrung des Eiweißgehalts einher, anderseits kann die Eiweißvermehrung bei Meningitis auch fehlen. *M. Kaufmann.*

564) Selig, Arthur. Blutdruckapparate und Blutdruckmessungen. Aus der medizin. Univers.-Klinik Prof. v. Jaksch. Prag. m. W. 1906, Nr. 7, S. 85—88, Nr. 8, S. 101—104.)

Vergleichende Untersuchungen der Ergebnisse der Blutdruckuntersuchung mit den verschiedenen Apparaten: Riva-Rocci, Gärtner, Sahli. Jeder der Apparate hat seine Vorzüge und seine Fehler. *Fritz Loeb.*

565) Eiger, M. Über die praktische Verwendbarkeit der Pavyschen Titrationsmethode für die Bestimmung des Zuckers im Harn. Aus d. Inst. f. medizin. Diagnostik in Berlin. (D. m. W. 1906, Nr. 7, S. 261—262.)

Verf. hat die kürzlich von Sahli (ref. in diesem Zentralbl. Jahrg. 6, S. 474) modifizierte Methode durch gleichzeitige Polarisationsbestimmungen sowie zuweilen mit dem Lohnsteinschen Saccharometer und der Allihnschen Methode kontrolliert und sehr gut übereinstimmende Werte erhalten. Er kann die Methode als sicher und für den praktischen Arzt völlig brauchbar empfehlen. *Reiß.*

566) MacLean, Hugh. Beobachtungen über den Nachweis von Zucker im Urin mit Hilfe der Fehlingschen Lösung. (The Biochemical Journal 1906, Vol. 1, Nr. 2, S. 111—122.)

Verf. weist auf die Störungen hin, die der Zuckernachweis im Urin mit Hilfe der Fehlingschen Lösung erleiden kann. Kreatin und Kreatinin können Zucker markieren. Auch die Harnsäure kann stören. *Emil Abderhalden.*

567) Lewinski, J. (Berlin). **Über die Verdeckung des Traubenzuckers und des Glukosamins durch andere in Lösung befindliche Körper.** Aus der chemischen Abteilung des Pathologischen Instituts zu Berlin. (B. kl. W. 1906, Nr. 5, S. 125/126.)

Die auf Reduktion beruhenden Zuckerproben lassen bei einem Gemisch von verschiedenen gelösten Körpern zu wünschen übrig; der Zucker bleibt für den Untersucher oft »maskiert«. In Lösungen von Pepton, Fleischextrakt, mit Säure gekochtem Pepton und Kasein, Gelatine, Glykogen, Leber-, Nieren- und Milzextrakt in verschiedenen Konzentrationsverhältnissen, für die er die oben noch nachweisbaren Mengen Traubenzuckers ermittelt, sucht L. den Einfluß dieser Körper auf den Ausfall der Zuckerreduktionsprobe zahlenmäßig festzustellen, und weiter diesen Einfluß zu beseitigen. Salzsaures Glukosamin zeigte dasselbe Verhalten wie Traubenzucker. Zur Anwendung kam die Fehlingsche Lösung. — Die Ergebnisse der Prüfung der verschiedenen Lösungen und ihrer Konzentrationen lassen sich auszugsweise nicht wiedergeben. *Bornstein.*

568) Bluth, Fr. (Neuenahr). **Eine neue Methode der quantitativen Azetonbestimmung.** (D. m. W. 1906, Nr. 4, S. 143—145.)

Die Methode beruht auf der Beobachtung, daß bei der qualitativen Probe auf

Azeton nach Legal die auftretende Rotfärbung um so später in Gelb übergeht, je mehr Azeton der untersuchte Harn enthält. Die Rotfärbung rührt von Kreatinin her. Wird dieses vor Anstellung der Probe durch Chlorzink gefällt und der Harn dann mit Bleiessig entfärbt, so geht bei der Azetonprobe der Farbenumschlag von Rot in Gelb langsamer vor sich. Die Geschwindigkeit dieses Farbenumschlags kann durch Bestimmung der Zeit gemessen werden, welche bei bestimmten Mischungsverhältnissen von dem Eingießen in eine Natriumnitroprussidlösung an vergeht, bis der Farbenton einer als Testobjekt dienenden Eisenchloridlösung erreicht ist. Aus der vergangenen Zeit wird nach vom Verf. empirisch ermittelten Werten der Gehalt an Azeton direkt berechnet. Bei gleichzeitiger Anwesenheit von Azetessigsäure muß die Methode etwas modifiziert werden. Einzelheiten müssen im Original nachgelesen werden. Die mit der neuen Methode gefundenen Werte stimmen sehr gut mit den vom Verf. gleichzeitig nach der üblichen Destillationsmethode erhaltenen Zahlen. (Wenn auch die bisherigen praktischen Erfahrungen des Verf. günstige waren, so muß doch darauf hingewiesen werden, daß vom theoretischen Standpunkte die Methode bedenklich erscheint. Es ist nicht gut angängig, in einem höchst variablen Gemische, wie es der Harn darstellt, zur quantitativen Bestimmung einer Substanz eine Reaktionsgeschwindigkeit zu verwenden, weil diese durch allerhand andere zufällig vorhandene Stoffe in ganz unberechenbarer Weise verzögert oder beschleunigt werden kann. D. Ref.) *Reiß.*

569) Borchardt, L. Über Fehlerquellen bei der Bestimmung des Azetons im Harn. Aus dem chem. Laborat. des städt. Krankenhauses Wiesbaden. (Hofmeistersche Beitr. März 1906, Bd. 8, H. 1/2, S. 62—66.)

Verf. zeigte, daß bei Destillation von reinen Dextroselösungen schon ohne Säurezusatz stets geringe Mengen jodbindender Substanz abgespalten werden, größere nach Zusatz von Schwefelsäure, und zwar steigt die Menge der abgespaltenen Substanz mit der Konzentration des Zuckers und der Säure in der destillierenden Flüssigkeit. Bei Destillation zuckerhaltiger Azetonlösungen waren die erhaltenen Resultate leidlich richtig, wenn die Destillation nur bis zum Übergehen der Hälfte der Flüssigkeit getrieben wurde, während beim Fortsetzen derselben bis auf wenige ccm stets große Fehler entstanden, die sich durch H_2SO_4-Zusatz noch verstärkten. Die Abspaltung der jodoformbildenden Substanz wird wohl durch katalytische Prozesse bedingt, welche die H_2SO_4 und das Azeton hervorrufen; möglicherweise entstehen aber auch zunächst Glykoseazeton und -Diazeton, aus denen sich dann Ketone abspalten. Praktisch folgt aus diesen Versuchen, daß die bei der quantitativen Azetonbestimmung in diabetischem Harn übliche Destillation bis auf $^1/_{10}$ der ursprünglichen Menge durchaus unzulässig ist, und man zur Vermeidung von Fehlern eine zu starke Einengung, vielleicht durch Zutropfenlassen aus einem Tropftrichter, vermeiden muß. Für zuckerhaltige Urine ist auch die von Geelmuyden empfohlene vereinfachte Azetonbestimmungsmethode nicht brauchbar, während sie für zuckerfreie Urine sehr gute Resultate liefert. *G. Landsberg.*

Klinisches.

570) Lehndorff, Heinrich. Über Lymphozytenleukämie im Kindesalter. Aus dem Carolinen-Kinderhospital zu Wien. (W. kl. W. 1906, Nr. 7, S. 311—317.)

Im Kindesalter überwiegen die akut einsetzenden, rasch letal verlaufenden Fälle viel mehr als beim Erwachsenen. Die Krankheitsdauer ist eine kürzere als beim Erwachsenen. Das klinische Bild der echten chronischen Lymphozytenleukämien findet Verf. bei Kindern überhaupt nicht beschrieben. Der Blutbefund zeigt keine wesentlichen Unterschiede bei Kindern und Erwachsenen, vielleicht sind die mit besonders schwerer Anämie einhergehenden Formen im Kindesalter etwas häufiger. Als' dominierende Zellsorte des lymphämischen Blutbildes sind meist die »großen Lymphozyten« zu finden, obwohl auch im Kindesalter eine kleine Anzahl akut verlaufender Fälle mit ausschließlicher Vermehrung der kleinen Lymphozyten beschrieben wurde. In anatomisch-histologischer Beziehung ist neben der geringeren Zahl der echten hyperplastischen, die besondere Häufigkeit der bösartig aggressiven Form im jugendlichen Alter zu konstatieren. Die größere Bösartigkeit dieser Er-

krankungsformen im Kindesalter ist vielleicht auf eine viel intensivere Reaktion des reichlich entwickelten lymphatischen Gewebes auf pathologische Reize zurückzuführen. *Fritz Loeb.*

571) Lüdke, H. Beobachtungen über die bazilläre Dysenterie im Stadtkreis Barmen (1904 und 1905). (D. m. W. 1906, Nr. 5—7, S. 181—185, 223—227, 266—269.)

Die aus den Fäces gezüchteten Bazillen erwiesen sich kulturell und biologisch als völlig identisch mit den Shiga-Kruseschen Bazillen. Dagegen konnte der von Flexner isolierte Stamm durch seine Agglutinationsverhältnisse von den obengenannten differenziert werden. Der Cellische Bazillus unterschied sich von allen andern durch seine lebhafte Eigenbewegung, so daß Verf. ihn als dem Bacterium coli commune außerordentlich nahestehend bezeichnet.

Die Entstehungsursache der ersten Krankheitsfälle ließ sich nicht feststellen. Die weitere Verbreitung erfolgte wahrscheinlich im wesentlichen durch die Hausabwässer, die in offenen Rinnen über die Höfe von Haus zu Haus flossen, in denen die Wäsche von Ruhrkranken gereinigt, Nachtgeschirre gespült wurden etc. Das Umsichgreifen der Epidemie war kein stürmisches, sondern die Krankheit schritt von Gasse zu Gasse fort, sich meist im Bereich kleinerer Stadtteile haltend. Die kühleren und regenreicheren Sommer von 1902 und 1903 trugen vielleicht zur Abnahme der Epidemie bei.

Die Mortalität, an der Kinder stärker beteiligt waren als Erwachsene, betrug im ganzen rund 11 %.

Die Krankheit verlief in fast allen zur Beobachtung gelangten Fällen in der bekannten typischen Weise. Die Inkubationsdauer betrug 3—10 Tage, leichtere Fälle heilten nach 4—8 Tagen ab, mittelschwere beanspruchten 2—3 Wochen zur Genesung. Temperaturerhöhungen wurden hauptsächlich nur bei der letzten Epidemie (1904) beobachtet. Von Nachkrankheiten wurden besonders Gelenkschwellungen und Konjunktivitiden beobachtet.

Die Therapie bestand in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle ausschließlich in der Injektion von 10 bis 20 ccm des von Kruse hergestellten bakteriziden Ruhrserums. Nach der Injektion pflegte die Zahl der Stühle rasch zu sinken. Zugleich trat eine erhebliche Besserung des Allgemeinbefindens auf, der Appetit hob sich bald, Blut und Schleim verschwanden aus den Entleerungen und die Rekonvaleszenz wurde bedeutend abgekürzt. Nur in einem Fall erfolgte trotz Injektion der Exitus. In 23 vom Verf. mit Seruminjektionen behandelten Fällen hat er gegenüber medikamentös behandelten Individuen durchaus günstige Resultate erzielt.

Verf. hat mit Rekonvaleszenzserum sowie mit dem Serum von Tieren, die mit den aus dem Stuhl der Kranken gezüchteten Bakterien infiziert waren, zahlreiche Agglutinationsproben mit den verschiedenen Dysenteribazillenstämmen angestellt und die höchsten Agglutinationswerte immer für den Kruseschen Bazillus festgestellt. Amöben wurden nie gefunden. *Reiß.*

572) Francis Hare. The food factor in the paroxysmal neuroses. (Practitioner 1906, Febr.)

Verf. vertritt die Ansicht, daß Migräne, Asthma und Epilepsie zusammen mit akuten Gichtanfällen von einem gemeinsamen Standpunkt aus betrachtet werden müssen. In Gicht wie in den paroxysmalen Neurosen geht dem Paroxysmus unmittelbar eine Herabsetzung des Wohlbefindens, eine Periode körperlichen und seelischen Unbehagens voraus und ist von einer unverkennbaren, physischen sowohl wie psychischen Wiederherstellung gefolgt. Bei allen läßt sich ein gewisses proportionelles Verhalten zwischen der Frequenz und der Schwäche der einzelnen Anfälle und umgekehrt beobachten und außerdem können akute Gichtanfälle mit solchen von Migräne, Asthma und Epilepsie abwechseln. Verf. zitiert Beobachtungen, in welchen Anfälle von akuter Gicht von dem zeitweiligen oder permanenten Aufhören von Migräne, Asthma und Epilepsie begleitet worden waren.

Auf Grund dieser Erfahrungen glaubt Hare für diese Vorgänge eine gemeinsame Pathologie aufstellen zu können: Daß nämlich allmählich eine Anhäufung eines als Gift wirkenden Körpers stattfinde, welches in genügender Konzentration vorhanden, einen Paroxysmus auslöse und während desselben aufgebraucht oder

neutralisiert werde. Nach dem Wesen dieses Körpers suchend, geht er von der Beobachtung aus, daß in akuter Gicht, Asthma und Epilepsie eine unverkennbare Abgabe von Kohlensäure stattfinde; während in Migräne durch die Anorexie eine verringerte Einnahme derselben stattfinde, wodurch die vorherige Anhäufung wieder auf die Norm zurückgebracht werde. Hierauf gründet er seine erste Hypothese, daß die rekurrierenden Affektionen — Migräne, Asthma, Epilepsia major und akute artikuläre Gicht — von der Anhäufung eines unoxydierten oder nur unvollkommen oxidierten kohlenstoffhaltigen Körpers im Blute abhänge; und daß jeder Paroxysmus einen konservierenden Vorgang darstelle, in dem eine solche Anhäufung zerstreut werde. Er benennt diesen Zustand Hyperpyrämie (von πυρεῖα Brennmaterial).

Von Vorgängen, welche eine derartige Hyperpyrämie im günstigen Sinne zu beeinflussen imstande sind, führt er folgende an: Hämorrhagien, (Menstruation) »Anabolismus« hauptsächlich Schwangerschaft, Laktation und Fettbildung, Oxydationsvorgänge; unter diesen vorzüglich körperliche Anstrengungen und Fieber. Faktoren, welche die Entwickelung der Hyperpyrämie beschleunigen, sind erhöhte Absorption vom Alimentar-Traktus, besonders von Zucker und stärkehaltigen Nahrungsmitteln. Hierauf begründet er eine Diät, deren Hauptbestandteile Fisch, mageres Fleisch, grünes wenig stärkehaltiges Gemüse und gelatinöse Suppen sein sollen. *Finigan.*

573) Marchouse et Simond, G. L. Etudes sur la fièvre jaune. (Annales de l'Institut Pasteur Nr. 1, 1906, jan.)

Enthält Studien über die Übertragbarkeit des Gelbfiebers durch eine Stechmückenart, Stegomyia fasciata, die sich wenigstens 12 Tage vorher infiziert hat und zwar an Gelbfieberfällen, die noch nicht älter als 3 Tage alt sind. Über die näheren Details ist in der Originalarbeit nachzulesen. *Lüdke.*

574) Loele, L. Die Agglutination in den Händen des praktischen Arztes. Aus den Hygien. Inst. d. Univ. in Leipzig (Geh. Med.-R. Prof. Dr. Hofmann). (D. m. W. 1906, Nr. 4, S. 140—143.)

Verf. empfiehlt zur Typhusdiagnose folgendes Verfahren: In ein Agglutinationsröhrchen von 4—5 cm Länge und 4—5 mm Breite werden mit einer graduierten Pipette zuerst 9 Teilstriche einer Formalin-Kochsalzlösung (0,5 % Formalin Schering, 0,6 % Kochsalz), dann ein Teilstrich Blut des betr. Kranken gegeben. Nun wartet man ab, bis sich die Blutkörperchen zu Boden gesetzt haben (einige Stunden). Dann gibt man mit der graduierten Pipette von der überstehenden Lösung in ein zweites Agglutinationsröhrchen einen Teilstrich (wenn man eine Verdünnung von 1:100 haben will) und fügt 9 Teilstriche Typhusbazillenaufschwemmung (z. B. Fickers Diagnostikum) zu. Nach 5—10 Minuten soll die Agglutination deutlich sein, länger als 3 Stunden braucht nicht gewartet zu werden. Zu berücksichtigen ist, daß der Verdünnungsgrad noch mit 2 multipliziert werden muß, wenn man den Agglutinationstiter — wie üblich — nicht auf Blut, sondern auf Serum beziehen will. *Reiß.*

575) Senator. Über die diätetische Behandlung des Magengeschwürs. (Dtsch. Med. Wochenschr. 1906, Nr. 3, S. 95—97).

In der Frage, ob Leube-Ziemßensche Ruhekur oder Lenhartzsche Diät nimmt Senator einen vermittelnden Standpunkt ein. Er erkennt an, daß bei der bisher allgemein geübten Behandlung der ganze Ernährungs- uud Kräftezustand in hohem Grade leidet. Andrerseits sei zu befürchten, daß die von Lenhartz vorgeschlagene Kostform das frische Geschwür reizen, ja eine neue Blutung hervorrufen könne. Senator verlangt von der Diät beim Magengeschwür, »daß sie 1. den Magen nicht durch Umfang und Schwere belästigt; 2. reizmildernd wirkt, insbesondere nicht Blutungen hervorruft; 3. dem gewöhnlichen vorhandenen Säureüberschuß entgegenwirkt; endlich 4. leicht verdaulich und dabei doch hinreichend nahrhaft ist.« Eine diesen Anforderungen entsprechende Nahrungsform läßt sich sehr gut aus Glutin (Leim, Gelatine), Fett und Zucker neben geringen Mengen Eiweiß zusammensetzen. Eine besondere Rolle spielt bei dieser Diät das Glutin, auf dessen Nährwert Senator schon vor vielen Jahren hingewiesen hat, das er aber bei Magengeschwür in systematischer Weise erst angewandt hat, seitdem die blutstillende Eigenschaft

der Gelatine bekannt geworden ist. Im Einzelnen gestaltet sich das Senatorsche Regime folgendermaßen: Bei frischen und blutenden Geschwüren erhält der Kranke:

Decoct. gelatinae alb. puriss. 15,0—20,0/150,0—200,0
Elaeos. Citri 50,0

M. D. S. vor dem Gebrauch zu erwärmen. Alle 1—2 Stunden (in dringenden Fällen alle 1/4—1/2 Stunde) 1 Eßlöffel. Daneben wird frische Butter (30 g pro Tag), evtl. in Form gefrorener Kügelchen gegeben und wenigstens 1/4 l Sahne, evtl. als Schlagsahne. Diese Nahrung enthält ungefähr 900—1000 Kalorien, also mindestens das Doppelte wie die Lenhartzsche Diät. Wenn kein Blutbrechen erfolgt, steigt man allmählich mit den Nahrungsmengen, fügt Milch, geschlagene Eier etc. hinzu und kann nach der Empfehlung von Lenhartz zu geschabtem Fleisch früher als bisher üblich übergehen. Das Gelatinedekokt wird im weiteren Verlaufe weggelassen. Bei Abneigung der Patienten gegen Butter kann diese durch Emulsio amygdalina oder Mandelmilch, der Leim durch Fleischgelee und Ähnliches ersetzt werden. Die Rektalernährung fand Senator in den letzten Jahren bei dieser Behandlungsweise des Magengeschwürs entbehrlich. *Reiß.*

576) Rubow, V. Die Hyperazidität des Magensaftes und ihre Bestimmung mittels der Sahlischen Probemahlzeit. Aus der med. Klinik der Universität Kopenhagen. (Arch. f. Verdauungskrankh. Bd. 12, S. 1—25.)

Die Arbeit beschäftigt sich hauptsächlich mit der Frage, ob wir bei den Fällen von Sekretionsanomalie des Magensaftes, bei denen wir klinisch von Superazidität sprechen, genötigt sind, die Abscheidung eines abnorm sauren Magensaftes anzunehmen, oder ob wir nicht eher eine vermehrte Sekretion von normal saurem Magensaft annehmen müssen. Von 704 in den letzten 5 Jahren beobachteten Magenkranken, auf die 213 mit einem superaziden Mageninhalt kommen, war nicht ein einziger, der nach Probefrühstück eine Azidität von mehr als 125 = 0,46 % HCl besaß. Dieser Säuregrad (124—125) wurde auch nur von 4 Patienten erreicht, meist blieb er erheblich unter 0,44 % HCl zurück. Da nun der in den leeren menschlichen Magen sezernierte Magensaft eine Azidität von mindestens 0,56 % HCl besitzt, so zwingen uns die klinischen Erfahrungen nicht, mit der Sekretion eines genuinen superaziden Magensaftes als einem pathologischen Faktor zu rechnen.

Auch die Versuche, die von Sahli und Seiler mit Hilfe der Sahlischen Probemahlzeit angestellt sind, sprechen keineswegs für das Bestehen einer echten Hyperchlorhydrie; denn die Probemahlzeit bleibt im Magen nicht homogen, es findet vielmehr eine Schichtung statt, die, wie aus den Versuchen von Seiler selbst hervorgeht, recht beträchtlich ist. Auch die Oramsche Modifikation der Sahlischen Probemahlzeit hat sich Verf. als durchaus ungenügend ergeben. *Rostoski.*

Immunität, Toxine, Bakteriologisches.

577) Mereshkowsky, S. S. Zur Frage über die Rolle der Mikroorganismen im Darmkanal. Azidophile Bakterien. Aus d. bakteriol. Laboratorium d. botanischen Institutes d. Kaiserl. militär-mediz. Akademie z. St. Petersburg. (Ztrbl. f. Bakt. 1905, Bd. 39, H. 4, S. 584—594 u. S. 696—703, Bd. 40, H. 1, S. 118—125; [Fortsetz. zu ibid. Bd. 39, H. 4, S. 380—389].)

Die azidophilen Bakterien lassen sich bei Anwendung der bereits in der vorhergehenden Mitteilung beschriebenen Methoden bei allen darauf untersuchten Tierarten nachweisen und finden sich in jedem Lebensalter, sogar sogleich nach der Geburt. Bei Milchnahrung finden sie sich fast in Reinkultur, doch stammen sie nicht aus der Milch, da die Fütterung steriler Milch den gleichen Erfolg hat. Bei Fütterung mit Fleisch oder Haferbrei treten sie an Zahl sehr stark zurück gegenüber den gramnegativen Stäbchen. Die Herkunft und Bedeutung der azidophilen Bakterien ist noch nicht aufgeklärt, doch haben sie vielleicht einen regulatorischen Einfluß auf die Darmflora. Es verschwinden bei Fütterung mit Reinkulturen der azidophilen Bakterien die andern Bakterien aus dem Darminhalt. *U. Friedemann.*

578) Doerr, Robert. Experimentelle Untersuchungen über das Fortwuchern von Typhusbazillen in der Gallenblase. Aus dem bakteriol. Laborat. des k. u. k. Militärsanitätskomitees. (Ztrlbl. f. Bakteriol. 1905, Bd. 39, S. 624—634.)

Intravenös injizierte Typhusbazillen erscheinen beim Kaninchen nach etwa 48 Stunden in der Gallenblase und bleiben daselbst monatelang nachweisbar. Bei subkutaner und stomachaler Einverleibung erfolgt kein Übergang in die Gallenblase. Der Übergang erfolgt auch nach Unterbindung des D. choledochus, nicht dagegen nach Unterbindung des D. cysticus, ein Beweis dafür, daß die Einwanderung auf dem Blutwege erfolgt. Auch Koli- und Paratyphusbazillen erscheinen in der Gallenblase, nicht dagegen Dysenteriebazillen. Auf gallehaltigem Nährboden gedeihen die Typhusbazillen vorzüglich, besser sogar als Koliarten.

Verf. verweist auf die große Bedeutung, welche diese Befunde für das Verständnis der menschlichen »Bazillenträger« besitzen. Besonders wichtig ist, daß der Aufenthalt der Typhusbazillen in der Gallenblase den Agglutinationstiter des Serums nicht zu erhalten vermag. *U. Friedemann.*

579) Luerßen, Arthur. Bakteriologische Untersuchungen bei Trachom. Aus d. königl. hygien. Institut d. Universität Königsberg i. Pr. (Ztrlbl. f. Bakteriol. 1905, Bd. 39, H. 6, S. 678—685.)

Verf. fand im Sekret trachomkranker Augen von hämophilen Bakterien den Koch-Weckschen Bazillus, einen Pseudoinfluenza- und den Müllerschen Bazillus, welcher von Müller als der Erreger des Trachoms betrachtet wird. Impfungen mit Reinkulturen dieses Bazillus in die menschliche Konjunktiva ergeben ein negatives Resultat. *U. Friedemann.*

580) Hueppe, F., u. Kikuchi, Y. Über eine neue sichere und gefahrlose Immunisierung gegen die Pest. Aus d. bakteriolog. Abteilung d. Karolinisch. Instituts in Stockholm. (Ztrbl. f. Bakt. 1905, Bd. 39, S. 610—613.)

Durch Behandlung mit den Agressinen des Pestbazillus kann man Mäusen, Meerschweinchen und Kaninchen einen sichern Impfschutz gegen dieses Bakterium erteilen. Bei unzweckmäßiger Immunisierung kann Überempfindlichkeit entstehen. *U. Friedemann.*

581) Bang, J., u. Forßmann, J. Untersuchungen über die Hämolysinbildung. Vorläufige Mitteilung. (Ztrbl. f. Bakt. Bd. 40, H. 1.)

Durch Extraktion mit Äther lassen sich aus Erythrozyten oder Stromata Stoffe gewinnen, welche spezifische Hämolysine erzeugen können. Nach der Reinigung werden sie unlöslich in Äther, Alkohol und Azeton, bleiben löslich in kochendem Benzol und in Chloroform. Dadurch können sie von den Stoffen getrennt werden, welche die Hämolysine binden und in die genannten Lösungsmittel übergehen. *U. Friedemann.*

582) Wunschheim, Oskar R. v. Über Hämolyse im Reagensglas und im Tierkörper. Aus d. hygien. Institut d. k. k. Universität Innsbruck. (Arch. f. Hygien. 1905, Bd. 54, H. 3, S. 185—296.)

Das Eintreten einer Hämolysinwirkung im Tierkörper nach Infektionen kann an der Rotfärbung des sofort von den Blutkörperchen getrennten Serums, sodann aber auch an der »Nachhämolyse« erkannt werden, welche frühestens nach 30 Minuten eintritt. Bei Infektionen mit Streptokokken, B. pyocyaneus, Hühnercholera, B. coli und Typhusbazillen ist nur Nachhämolyse, bei Milzbrandbazillen sofortige Hämolyse, bei Pneumokokken und Tetanusbazillen gar keine Schädigung der Erythrozyten zu beobachten. Bei Staphylokokkeninfektionen ist bisweilen sofortige Hämolyse, manchmal nur Nachhämolyse zu beobachten. *U. Friedemann.*

583) Martin, Ed. Isoagglutination beim Menschen, nebst einer Bemerkung zur Marx-Ehrenroothschen Blutdifferenzierungsmethode. Aus d. hygien. Instit. u. d. Frauenklinik zu Greifswald. (Ztrlbl. f. Bakteriol. 1905, Bd. 39, H. 6, S. 704—712.)

Die Isoagglutination ist eine zeitlich schwankende Eigenschaft des menschlichen Blutserums und kann daher nicht zur Differenzierung verschiedener Blutarten dienen (Landsteiner und Richter). Die Marx-Ehrenrootsche Methode gibt ganz unsichere Resultate. *U. Friedemann.*

584) Landsteiner, Karl, u. Reich, Mathias. Über Unterschiede zwischen normalen und durch Immunisierung entstandenen Stoffen des Blutserums. Aus d. pathol.-anat. Institut in Wien. (Ztrlbl. f. Bakteriol. 1905, Bd. 39, H. 6, S. 712—717.)

Immunagglutinine werden fester gebunden als Normalagglutinine, was sich aus ihrer geringeren Abspaltbarkeit in der Wärme ergibt. *U. Friedemann.*

585) Citron, J. Über die Immunisierung mit Exsudaten und Bakterienextrakten. Aus d. Kgl. Institut f. Infektionskrankh. zu Berlin. (Ztrbl. f. Bakt. Bd. 40, H. 1.)

Verf. bestätigt die von Bail und seinen Mitarbeitern festgestellte Tatsache, daß man mit den Exsudaten infizierter Tiere passive und aktive Immunität erzielen kann, bei den Schweineseuche- und Hogcholerabazillen. Das gleiche Resultat erhielt er jedoch auch bei Anwendung wässeriger Bakterienextrakte. *U. Friedemann.*

586) Carini, A. Sind die Vaccineerreger Spirochaeten? Aus d. Institut z. Erforschung d. Infektionskrankheiten in Bern. (Ztrbl. f. Bakteriol. 1905, Bd. 39, H. 6, S. 685—686.)

Verf. kann die Behauptung Bonhoffs, daß in der Vaccine Spirochaeten existieren, nicht bestätigen und führt die Resultate dieses Autors auf einen Irrtum zurück. *U. Friedemann.*

587) Simonelli, Francesko, u. Bandi, Ivo. Aus d. Klinik f. Haut- u. Geschlechtskrankh. d. Kgl. Universität zu Siena. (Ztrbl. f. Bakt. Bd. 40, H. 1.)

Die Verff. empfehlen zur Färbung der Spirochaete pallida das May-Grünwaldsche Verfahren. *U. Friedemann.*

588) Vannod, Th. L'agar ordinaire, comme milieu de culture du gonocoque. (Ztrbl. f. Bakt. Bd. 40, H. 1.)

Verf. glaubt, daß auch der gewöhnliche Agar sich zur Züchtung des Gonokokkus eignet, wenn er eine bestimmte leicht alkalische Reaktion aufweist. *U. Friedemann.*

589) Fermi, Claudio. Die saccharifizierende Wirkung des Bact. tuberculosis. (Ztrbl. f. Bakt. Bd. 40, H. 2.)

In einem glyzerinierten Brei von holländischen Kartoffeln produzieren die Tuberkelbazillen Zucker, eine Eigenschaft, die sie mit den Streptothrixarten gemein haben. *U. Friedemann.*

Nahrungs- und Genussmittel.

590) Wetzke, Th. Grütze und Graupen aus geschwefelter Gerste. (Ztschr. f. öffentl. Chem. 1905, Bd. 11, S. 22—24; Ztschr. f. Unters. d. Nahr.- u. Genußm. 1906, Bd. 11, S. 33.)

Zur Verarbeitung auf Grütze wird nach Verf. russische Gerste zunächst von Verunreinigungen befreit und dann dreimal geschält. Nach dem ersten Schälen mit Schwefliger Säure nach patentiertem Verfahren (D. R.-P. Nr. 126202) gebleicht, wodurch die blaue Farbe der Körner verschwindet. Die Zusammensetzung der aus geschwefelter Gerste gewonnenen Grütze, von normaler äußeren Beschaffenheit, war folgende:

Wasser	Proteïn	Fett	Kohlenhydrate	Rohfaser	Asche
13,14	8,44	0,97	74,99	0,90	1,56

Der Gehalt an Schwefliger Säure schwankte bei 6 Proben zwischen 14 und 38,5 mg in 100 g Substanz. Bei der küchenmäßigen Zubereitung verschwindet die Schweflige Säure ganz oder fast ganz (3,8 mg auf 100 g rohe Grütze). Verf. ist der Meinung, daß durch das Bleichen mit Schwefliger Säure den Graupen oder der Grütze eine gesundheitsschädigende Beschaffenheit nicht verliehen wird, da beim Kochen die Schweflige Säure fast vollständig verschwindet und die etwa gebildete geringe Menge Schwefelsäure durch den Kalkgehalt des Kochwassers neutralisiert wird. *Brahm.*

591) Snyder, Henry. Die Verdauung fördernde Wirkung der Milch. 12. Annual Report, Agricultural Exp. Stat. University of Minnesota, St. Paul, Minn. (Milchwirtschaftl. Ztrbl. 2. Jahrg. 1906, H. 3, S. 126—127.)

In einem früheren Bericht (Bulletin 74, University of Minnesota, St. Paul, Minn.) hatte Verf. auf den Einfluß von Enzymen oder chemischen Fermenten in der Milch auf die Verdaulichkeit anderer Nahrungsmittel hingewiesen. Er fand, daß wenn Milch zu einer Mahlzeit hinzugefügt wurde, die Verdaulichkeit des Proteïns erheblich stieg und daß besonders frische Milch Proteïn in Brotschnitten (toasts) in einen löslichen Zustand versetzte. Die Lösung des Proteïns, die durch trypsinähnliche, in der Milch vorhandene Enzyme bewirkt wird, ist ein dem Käsereifungsprozeß, der im wesentlichen einem Verdauungsprozesse gleichkommt, ähnlicher Vorgang.

Die neuesten Versuche Verf. bezweckten festzustellen, ob die auflösende Kraft in der Milch durch andere Faktoren als durch Enzyme veranlaßt wird. Er gab zu Proben Lösungen, welche Spuren von Säuren und Mineralbestandteilen, wie sie ähnlich in der Milch sich vorfinden und ebenso zu Milchproben kleine Mengen von Chloroform sowie Formalin, um den Einfluß der organischen Fermentkörper zu studieren. Es wurde dann der Gesamt- und der wasserlösliche Stickstoff einer gerösteten Brotschnitte festgestellt. Dann wurden 10 g Toasts mit 90 ccm Wasser und 10 ccm frischer Milch 4 Stunden auf einem Wasserbade bei 54,5° C. digeriert, darauf wurde dekantiert und im Filtrat der Stickstoff bestimmt. Es wurde festgestellt, daß 0,19 eines Grammes Weizenproteïns in Toasts durch die Milch in löslichen Zustand übergeführt wurden. Milch, die 12 Stunden alt war, zeigte ähnliche Wirkung. Der Milch verschiedener Kühe wohnt eine verschieden große lösende Kraft inne. Die meisten Kühe, von denen die Versuchsmilch herstammte, befanden sich in vorgerückten Laktationsstadien.

Die auflösende Kraft frischer Milch scheint auf der Wirkung eines löslichen, trypsinähnlichen Fermentes, das ein Normalbestandteil der Milch ist, zu beruhen. Die Milch erhält dadurch eine geringe verdauungsfördernde Wirkung und übt daher, wenn Mich einen Teil der Nahrung bildet, einen großen Einfluß auf die Verdauung aus. *Brahm.*

Bücherbesprechungen.

592) Abderhalden, Emil. Lehrbuch der physiologischen Chemie in dreißig Vorlesungen. Berlin-Wien 1906, Urban & Schwarzenberg, Preis geh. 18 Mk., geb. 20 Mk.

In seinem Lehrbuch der physiologischen Chemie hat uns der durch seine zahlreichen bedeutsamen Arbeiten wohlbekannte Verf. ein Werk beschieden, welches, sachlich und kritisch die große Fülle des mehr und weniger einwandsfreien Materials sichtend, ein umfassendes und anschauliches Bild unseres heutigen Wissens auf dem Spezialgebiet bietet und reich an neuen Ideen und neuen Lehren eine Fundgrube für jeden wissenschaftlich denkenden Mediziner und Naturwissenschaftler darstellt. Das Werk verrät eine seltene Vielseitigkeit. Es bringt in höchst anschaulicher Weise die chemischen Grundlagen in modernster Fassung und schildert in fesselnder Weise die Beziehung der chemischen Forschung zur Physiologie der Pflanzen und Tiere. Der Verf. vereinigt im weiten Umfang Physiologie und physiologische Chemie von der Voraussetzung ausgehend, daß »eine gedeihliche Entwickelung des Gesamtgebietes der Physiologie nur möglich ist, wenn ein inniger Austausch zwischen beiden stattfindet, weil die chemischen Umsetzungen in den Geweben nicht neben den physiologischen Vorgängen verlaufen, sondern mit ihnen.« Er zeigt aber auch, daß die pathologischen Störungen des Stoffwechsels nur einer Lösung entgegengehen können, wenn die physiologischen und physiologisch-chemischen Grundlagen vorhanden sind.

Nach einer ausführlichen Einleitung behandelt A. in den Vorlesungen II—V die Kohlenhydrate, in Vorl. VI die Fette, das Lecithin und das Cholesterin. Es folgen in sechs Vorlesungen die Eiweißstoffe. Die nächste Vorlesung bespricht die Nukleoproteïde und ihre Spaltprodukte.

Es muß hier bemerkt werden, daß A. bei der Darstellung aller dieser Grundstoffe des pflanzlichen und tierischen Organismus so vorgeht, daß er sofort den ganzen Kreislauf derselben, den Abbau und Aufbau, in seinen einzelnen Phasen bespricht. Dabei findet man nicht eine schematische Aufzählung von Formeln, Prozentzahlen und literarischen Zitaten, wie wir sie leider oft in ähnlichen Werken finden, sondern eine freie fließende und leicht verständliche Schreibweise ohne Ballast und doch vollständig, welche den Leser fesselt und aufklärt. Die Darstellung der Eiweißkörper ist eine solche, wie sie wohl bis jetzt in keinem Lehrbuch glänzender geboten worden ist. Verf. schöpft hier aus dem Vollen und führt den Leser spielend in die schwierigsten Probleme der modernen Eiweißforschung. Vor allem finden hier die Fischerschen Forschungen auf dem Gebiet der Eiweißsynthese eine lichtvolle Darstellung. A., der Schüler Fischers, dem wir die Übertragung der chemischen Errungenschaften auf die Physiologie durch seine zahlreichen experimentellen Arbeiten auf diesem Gebiete zu einem guten Teile zu verdanken haben, eröffnet hier ganz neue Perspektiven und zeichnet den Eiweißstoffwechsel in einer Form, die neu und originell genannt werden muß und in ihrer Exaktheit vorteilhaft absticht gegenüber den bisher üblichen Darstellungen der Eiweißphysiologie.

In engster Beziehung hierzu stehen die zwei folgenden Kapitel über die Wechselbeziehungen zwischen Fett, Kohlenhydraten und Eiweiß, wobei auch auf das Gesetz der Isodynamie ausführlich eingegangen wird. Es folgen anorganische Nahrungsmittel (2 Kap.), aus denen vor allem die Ausführung über die Säuglingsernährung und die Eisenfrage hervorzuheben sind, und der Sauerstoff (1 Kap.), sodann ein überaus originelles und lehrreiches Kapitel über tierische Oxydationen, dem sich die Fermente in einem weiteren anschließen. Die folgenden zwei Vorlesungen beschäftigen sich mit den Funktionen des Darmes und seiner Hilfsorgane; nachdem zunächst die bedeutenden physiologischen Forschungen der Pawlowschen Schule zu Worte kommen, setzt A. in anschaulicher Weise auseinander, daß die Verdauung die Nahrungsmittel nicht nur geeignet zur Resorption macht, sondern vor allem zur Assimilation. Schon in dem früheren Kapitel hat er sich ausführlich mit dieser Frage beschäftigt und gezeigt, daß der tierische Organismus »durch die tiefgehende Aufspaltung der Nahrungsstoffe die Zellen seiner Gewebe in weitgehendstem Maße von der Art der dem Körper zugeführten Nahrung unabhängig macht«. Die Aufspaltung im Darmkanal geht bis zu den Produkten, welche der Organismus zur Zusammensetzung seiner Gewebe direkt benutzen kann. So verschafft er sich seine Individualität; der Begriff der Arteigenheit findet derart eine neue, auf exakter chemisch-experimentell gewonnener Grundlage basierende Erklärung. Die nächsten Kapitel besprechen Blut und Lymphe, Vorlesung XXV die Ausscheidung der Stoffwechselendprodukte aus dem Körper. Danach folgt ein Kapitel, welches eine absolute Neuerscheinung im physiologischen Lehrbuch darstellt und die Beziehungen der einzelnen Organe zu einander behandelt. In zwei weiteren Kapiteln wird der Gesamtstoffwechsel durchgesprochen. Das Werk wird beschlossen durch die 29. und 30. Vorlesung, welche »Ausblicke« enthalten. In geistvoller Weise bespricht hier A. zunächst die Erhaltung der Art und die Bedingungen hierzu, die Vererbung und die Disposition, sodann die Präzipitine, Agglutinine und Toxine unter Anführung der Ehrlichschen Seitenkettentheorie, deren klare Darstellung besonders hervorzuheben ist.

Aus dieser kurzen Inhaltsübersicht, welche ja leider nur in knappen Zügen Andeutungen bringen kann, ohne auf Einzelheiten einzugehen, geht zur Genüge die stoffliche Reichhaltigkeit des Buches hervor. Nicht nur der Physiologe. auch jeder, der sich für die Physiologie und Pathologie des Stoffwechsels interessiert, wird darin Aufklärung über vieles finden, was der Beleuchtung bedarf. Ich erwähne hier noch die eingehenden Erörterungen der Glykosurien, der Cystinurie, Alkaptonurie, der Fettsucht, Gicht, Hämophilie und vor allem auch die lichtvollen und neuen Ausführungen über Chlorose und Eisenwirkung. Auch das Myxödem, der Thyreoidismus, die Rachitis, die Osteomalacie u. a. m. finden ihre Besprechung. Dabei ist, wie überhaupt durch das ganze Werk, streng geschieden zwischen wirklich bewiesenen Tatsachen und theoretischen Schlußfolgerungen und es ist nicht genug anzuerkennen, daß die Lücken der Forschung allenthalben aufgedeckt sind. Selbstverständlich ist diese Behandlung des Stoffes nur möglich durch subjektive Darstellung, durch

scharfe kritische Sichtung; aber eben diese Darstellungsweise, welche nur einem glücken kann, der wie A. den Stoff beherrscht, fesselt in Gemeinschaft mit den originellen und neuen Gesichtspunkten den Leser ungemein. Man kann wohl sagen, daß das Werk eine der wertvollsten Bereicherungen unserer modernen medizinischen Literatur darstellt. *A. Schittenhelm.*

593) von Noorden, Carl. Handbuch der Pathologie des Stoffwechsels. Unter Mitwirkung von A. Czerny (Breslau), C. Dapper (Kissingen), Fr. Kraus (Berlin), O. Loewy (Wien), A. Magnus-Levy (Berlin), M. Matthes (Köln), L. Mohr (Berlin), C. Neuberg (Berlin), H. Salomon (Frankfurt), A. Schmidt (Dresden), F. Steinitz (Breslau), H. Strauß (Berlin), W. Weintraud (Wiesbaden). Berlin 1906, Verlag von August Hirschwald. II. Auflage. I. Bd. Preis 28 Mk.

Noordens bekanntes Lehrbuch der Pathologie des Stoffwechsels, dessen Beliebtheit daraus genügend erhellt, daß es seit Jahren im Buchhandel vergriffen war, hat jetzt unter Hinzuziehung anderer namhafter Autoren eine Neubearbeitung erfahren, durch die das einst 500 Seiten umfassende Buch zu einem Handbuch von zwei dicken Bänden angewachsen ist, dessen erster über 1000 Seiten starker Band nunmehr vorliegt. Das Werk beginnt mit einer ausführlichen Physiologie des Stoffwechsels von Magnus-Levy. Verf. teilt dieselbe in vier Abschnitte, deren erster eine Übersicht der Nährstoffe, der zweite die Verdauung und Aufsaugung derselben, der dritte die Schicksale der Nährstoffe im Körperinnern und der vierte den Stoffhaushalt des Menschen behandelt. Die Darstellung ist eine übersichtliche und umfassende und vereinigt die zahlreich vorhandene Literatur zu einem wertvollen Ganzen. Es folgt die Pathologie des Stoffwechsels, deren erstes Kapitel, der Hunger und die chronische Unterernährung, und zweites Kapitel, die Überernährung, von v. Noorden selbst verfaßt sind; beide Kapitel sind in relativ knapper Form in großer Klarheit geschrieben. Ich möchte vor allem auf die ausgezeichneten Ausführungen über Fleischmast und Fettmast hinweisen. Es folgt das 3. Kapitel, Fieber und Infektion, von F. Kraus, aus dessen geistvoller Schreibweise das dem Verf. eigene physiologische Empfinden dem Leser allenthalben entgegentritt. Das 4. Kapitel über Magen- und Darmkrankheiten ist von Ad. Schmidt geschrieben. Das 5. Kapitel, Krankheiten der Leber, stammt aus der bewährten Feder W. Weintrauds, welche auch hier wieder Ausgezeichnetes leistete. Es folgen die Erkrankungen der Atmungs- und Kreislaufsorgane von M. Matthes und die Blutkrankheiten von H. Strauß. Den Schluß macht das schwierige Kapitel der Krankheiten der Niere, welches durch von Noorden eine vorzügliche Darstellung findet. U. a. sind seine abfälligen Bemerkungen über den physikalisch-chemischen Enthusiasmus, der gerade auf dem Gebiet der Nierenkrankheiten eine üppige Wucherung zahlreicher Theorien und Hypothesen hervorrief, die einer strengen Kritik nicht standzuhalten vermochten, mit großer Freude zu begrüßen.

Alles in allem haben wir in dem Handbuch ein Werk vor uns, welches uns mit großer Gründlichkeit von den klinischen Stoffwechselfragen Bericht erstattet. Das gleichmäßige Schema, nach dem die einzelnen Kapitel verfaßt sind, verbürgt die Vollständigkeit und ermöglicht eine relativ leichte Übersichtlichkeit des immensen Materials. Die umfassenden Literaturangaben erhöhen den Wert und machen das Werk zu einer höchst wertvollen Handhabe für einschlägige Forschungen.

Der zweite Band des Werkes, dessen Erscheinen noch für dieses Jahr bevorsteht, wird die einzelnen Erkrankungen der Reihe nach behandeln. Wir kommen nach dessen Ausgabe nochmals auf das Gesamtwerk zurück. So viel muß aber schon heute gesagt sein, daß durch die gründliche und zusammenfassende Darstellung der Erforschung des pathologischen Stoffwechsels ein großer Dienst geleistet worden ist, und daß das Werk den von v. Noorden angestrebten Zweck glänzend erfüllt, demjenigen, der auf dem Stoffwechselgebiet arbeitet, eine Zusammenstellung und Sichtung des riesengroßen Materials der Stoffwechselphysiologie und -pathologie zu geben und »dadurch der weiteren Forschung über Stoffwechselfragen die Wege zu ebnen«. *A. Schittenhelm.*

Eigentümer und Verleger Urban & Schwarzenberg in Berlin und Wien.
Druck der Universitäts-Buchdruckerei von E. A. Huth in Göttingen.

ZENTRALBLATT
für die
gesamte Physiologie u. Pathologie des Stoffwechsels
mit Einschluß der experimentellen Therapie.

N. F. I. Jahrg. 1. Juniheft 1906 Nr. 11

Nachdruck verboten.

Original-Artikel.

(Laboratories of the Pathological departments of Univ. College and Royal Infirmary, Bristol.)

Some recent views upon the causation of Gout.

By

I. Walker Hall.

Although the deposition of uric acid in the tissues of gouty patients is still regarded as one of the most remarkable features of the deseare, it is not now customary to regard uric acid as playing any ætiological part in the production of gout. Perhaps the chief prevalent idea is that a toxin of intestinal origin may act as the primary cause. When we add to the toxin the altered resistance of the tissues, which, through hereditary or other influences, is so characteristic of gouty individuals, we complete the current views of many pathologists.

Trautner[1]) considers that one of the first-manifestations of gout is a mucous colitis. He observed that during constipation, the urinary uric acid was increased. He thinks that the bacillus coli communis is the initial factor. Chalmers Watson[2]) finds that it is possible to produce pathological changes in the thyroid and other glands of animals by feeding them on unaccustomed and excessive amounts of certain foods. He believes that there is a distinct infective element in gout and that the chief source of the infection is the alimentary tract. An injudicious dietary acts upon the gouty patient chiefly by its influence on the bacteria present in the digestive tract. Ringrose Gore[53]) and Ransom[14]) suppose gout to be due to intestinal toxins.

Woods Hutchinson[5]) advances an hypothesis which has met with widespread reception, although no one, for a moment, considers it as at all final. He defines gout as any mild or chronic intoxication occuring in an individual of a medium grade of resistance and resulting in the deposit of uric acid, or the urates, in the tissues or urine. In other words, it is a symptom name only. The particular cause of the intoxication in each case may be due to perversion of normal metabolism arising from mental worry, grief or overstrain, or from intestinal fermentation or putrefaction. Even external suppuration, such as acne, or dental decay, may suffice as a cause. It is manifest that in such cases the cause can be easily found and removed. There are, of course, many other conditions which at present we must class under the term »idiopathic«. Tophi are formed because the cells die in resisting or opposing the action of the toxin, and allow their nucleins to break up and form urates. The calcareous deposits may be regarded as a protective process, comparable to the formation of shells etc. in the inverte-

brates; the process there cousists of the deposition of lime salts in cells already saturated with uric acid and urates. Three of the most chronie intoxications, namely, rheumatism, rickets and gout, are associated with a marked disturbance of the normal deposition of bone. The whole series of changes in gout are simply the symptoms of slow chronic intoxication, with local necrosis, at points of least vitality.

Leaving the consideration of the intestinal factor in the disease, we may next turn to the very interesting observations in regard to the intermediate stages of metabolism. As these are well known to German readers, it is unnecessary to do more than to mention the interest around, in English speaking countries, in the question of the amino-acids in gouty metabolism. The speculations of Kionka and Frey[7]), upon the part played by glycocoll in the deposition of uric acid, tend to conferm the observations of Ignatowski upon the excess of glycocoll in gouty urines; but the criticisms of Abderhalden and Schittenhelm[8]) upon the limitations of the methods employed, and the results of Embdens and Reese and Lipstein's work upon amino-acids, make us wait for further data before definitely accepting this attractive theory. I have examined a large number of urines from diseased children and adults, and have been able to demonstrate the presence of glycocoll in about 70 % of the cases.

With regard to nuclein metabolism, much work has recently been performed in connection with the action of ferments thereon, and the changes which may possibly occur between the various purin bodies, but as yet, the results are not applicable to the conditions met with in gout.

Shearer[9]) advances the view that in gouty people there is an excess of CO_2 in the blood, and that this is a cause of the acute attacks etc. He ascribes the beneficial affect of exercise upon the gouty individual to the resultant exhalation of CO_2 from the blood. Hare[10]) points out that exercise is more likely to increase the amount of CO_2 in the bloodstream, and concludes that gout is due to an excessire accumulation of carbonaceous material in the tissues. In order to get rid of this excess of material, the body is compelled to resort to acute attacks, and their accompanying pyrexia, in order to burn off the abnormal amount of carbonaceous material that is present.

Futcher[10]) considers that heredity, malt liquors, excessive food with insufficient exercise, deficient food with bad hygienic surroundings, and lead, are all predisposing factors. »Gout«, he says, »is due to disturbance in the metabolism of the endogenous and exogenous purins«. There is not yet sufficient evidence to warrant us in abandoning the theory that the symptoms of gout are in large part due to disturbances in uric acid metabolism. The excess of uric acid in the blood is due to deficient excretion by the kidneys.

Schmoll[13]) thinks that in the blood, uric acid circulates in combination with thyminic acid, thereby following the hypothesis of Minkowski. Some of the uric acid is formed synthetically in gout. There is not sufficient thyminic acid to combine with this synthetic portion, and it is accordingly deposited in favourable tissues.

Brown[15]) points ont that a low excretion of urea is a very useful symptom in gout. The urea may at times be so low as to suggest kidney troubles. This, in other words, expresses the change in protein metabolism due to the action of the toxin. The variations in the daily amount of the urea may indicate the approach of an acute attack.

A number of interesting cases of gout have been recorded. Debove[24]) relates the history of a cab-driver, who had been a moderate drinker, had eaten but little-ment, but had a gouty inheritance. From 32 to 50 years of age, he had three attacks of gouts every year. Every joint in his body was gouty; his hands and feet were ankylosed, his calf and thigh muscles were atrophied, his arteries were atheromatous, and he had a loud cardiac murmur. Colcichum was quite useless; potassium iodide, rawmeat, uncooked fruits and lemon juice gave the best results. Birt[23]) reports the case of a gouty patient, who, when 79 years of age, had an attack of diphtheria. Subsequent to the attack, all his gouty symptoms disappeared.

Rosewater[25]), tells of a gangrenons condition of a phalanx, which progressed favourably when purin containing foods were withdrawn from the dietary. Byrom Bramwell[26]) records the case of a man, aged 52, who developed gout 28 years previously while living in the backwoods of Australia. He had enormous tophi over the metacarpals, the olecranon, the patella and the heads of the tibiae and fibulae. On both hands and feet there were large discharging ulcers, and yet the patient's general health was good. Luntz[27]) reports the occurrence of gout in a child aged 7 years.

As to treatment, there is little that is really new, and little new that is really usefnl.

Perhaps the most sensible advocate is Woods Hutchinson[33]), who would treat all possible causes and seats of sepsis — oral, intestinal, skin etc., — by the exhibition of appropriate antiseptics. In addition, alkaline laxatives to check intestinal fermentation, and remore putrescent materials before they have time to give off their poisonous matters to the blood. Salicylates, calomel, guaiacum, phenacetin and menthol, serve a similar purpose. Simple alkalies reduce the acidity of gastric digestion, and may neutralise those toxins which are neutral in reaction. Colcichum, iodides, acetates and nitrates, act as direct eliminants. Diet should be suited to each individual case, so as to reduce intestinal putrefaction to the minimum, and, at the same time, to adequately maintain nutrition. Plenty of water should be taken. Luff[34]) writes in detail upon the spa treatment of gout; Weiss[37]) still recommends Quinic acid; Adany[39]) warns against the use of thyroid extract in gout, serious cardiae symptoms being easily induced; Johnson[40]) advises a sufficiening of alkaline water, and the administration of dilute nitrohydrochloric acid; other writers have observed good results from Uresin, Citarin, Urol, Urotropin, hydrochloric acid, etc. Perhaps the most practical, as well as scientific, advance in the treatment of gout, is the exact dosage of food to the metabolism of the individual. In 1903, I proposed this course of treatment (Brit. med. Journal, June 1902), and the results of several years observations, lately published by von Noorden and Schliep[54]), shew how much may be accomplished by this application of the study of dietetics.

Lately, thyminic acid has been prescribed, with success by Fenner and Bluth, and others, following Minkowski's original suggestion. Although much benefit is reported to result from its continued use, as yet then are no published observations of its exact affect and manifestations. A number of estimations I have made, do not shew any increased output of uric acid, or any alteration in the excretion of urea, or of amino-acids[59]).

There is still much to learn before we can properly attack the problems of the causation of gout. The present urgent necessity is a more complete conception of

the advances in physiological and pathological chemistry, and a strong restraint upon the natural tendencies to empiricism and hazardous speculation.

Literature.

1) Trautner, H., Gout and the bacillus Coli Communis, Nord. med. Arkiv 1905, Afd. 2, H. 2, Nr. 7. — 2) Watson, C., Influence of diet on the growth and the functions of tissues, Lancet 1905, Dol. 1, p. 509. — 3) Campbell, M'Donnel, Pathology of Gout, Lancet 1906. Vol. 1, p. 110. — 4) Watson, C., Reasons for abandoning the uric acid theory of Gout, Brit. med. Journal 1905, Jan.-H. — 5) Woods Hutchinson, The uric acid delusion and the prevention of Gout, Journal of Amer. med. Assoc. 1904, p. 1685. — 6) Ignatowski, A., Zeitschr. f. physiolog. Chemie, Bd. 42. — 7) Kionka and Irey, Zeitschr. f. exp. Path., Bd. 2, p. 1—60. — 8) Abderhalden and Schittenhelm, Zeitschr. f. exp. Path. 1905, Bd. 2. Oct. — Shearer, A., Carbon factor in the genesis of Gout, Lancet 1905, Jahrg. 11. — 10) Hare, A., Progressive carbonaceons accumulation as a Commun factor of disease, Medical Record 1905, June and Sept. — Falkenstein, Gicht und Fettsucht, Fortschritte der Medicin 1904, S. 1178. — Futcher, J. B., Aetiology and Pathology of Gout, Journal of Amer. med. Assoc. 1904. p. 1680. — 13) Schmoll, E., Formation of uric acid in Gout and the causes of its precipitation in the tissues, Journ. Amer. med. Assoc. 1905, p. 1348. – 14) Ransom, C., Uric acid — its influence in Gout, Medical News 1905, Vol. 86, Nr. 10. — 15) Brown, T., Gout, Harward Medical Society, New York 1905, March 25. — 16) Laird, A. T., The elimination of Endogenons uric acid in a case of chronic Gout, American Medicine 1905, Vol. 10, p. 315. — 17) Courtois-Suffit et Beaufume, Gazette des Hopitaux 1905, p. 927. — 18) Smith, U. G., On the theory of Gout, Practitioner 1906, Jan. — 19) Duckworth, Sir D., Incidence of Gout in the United States of America, and in new communities, International Clin. Philadelphia 1905, 14, IV, 80. — 20) Rosenbach, Pathologische Anatomie der Gicht, Virchows Archiv 1905, S. 359. — 21) Vormann, Deutsche Mil.-Ärzte Zeitschr. 1905, Bd. 34, S. 161. — 22) Watson, C., Comparative Pathology of Gout, Tr. med. Chir. Soc. Edin. 1904, p. 23—64.

23) Birt, J., Diphtheria in a patient 79 years of age with subsequent freedom from old gouty Symptoms, Lancet 1905, Vol 2, p. 1471. – 24) Debove, Journ des Praticiens 1905, Sept. 9. — 25) Rosewater, N., Lithaemie gangrene, New York medical Journal 1905, p. 170. — 26) Byrom Bramwell, Remarkable case of Gout, Lancet 1905, Vol. 1, p. 1340. — 27) Luntz, R., Gout in a child 7 years old., Deutsche med. Wochenschr. 1904, Nr. 33. — 28) Heekel, Pharynx of gouty inividuals, Presse therap. 1905, Bd. II, p. 1—7. — 29) van Loghan, Der experimentelle Gichttophus, Zentralbl. f. inn. Med. 1905, Bd. 26, S. 143. — 30) Bramwell, B., Chronic tophaceons gont, Clinical Studies, Edinburgh 1904—5, Bd. III, p. 377. — 31) Duckworth, Sir. D., Subcutaneous fibroid nodules in gouty persons, St. Barth. Hosp. Reports 1905, Bd. 40, p. 15. — 32) Weiss, E., Heilkunde, Berlin 1905, p. 299.

33) Woods Hutchinson, Treatment of Gout, Journal of American med. Assoc. 1904, p. 1688. — 34) Luff, A. P., Gout in relation to Spa treatment, Lancet 1905, p. 1668. — 35) Schuster, Jodipin in Gicht, Deutsche med. Zeitung 1904, Nr. 39. — 36) Teasier et Roque, Treatment of gouty rheumatism, Le Mouvement Médical 1905, June. — Weiss, J., Quininc acid in Gout, Medical Press and Circular 1905, July, p. 5. — 38) Walker Hall, Clinical estimations of Gouty urines, British med. Journal 1906, Vol. 1, Jan. 20. — 39) Adany, S. A., The gouty diathesis, Lancet 1905, Vol. 1, p. 600. — 40) Johnson, F. M., Lithaemia, American Medicine 1905, p. 68. — 41) Fenner, R., Elimination of uric acid, Lancet 1905, Vol. 2, p. 19. — 42) Spassky, L. S., Russkij Wratsch 1905, Nr. 13. — 43) Petit, Regimen for eczematons conditions in the Gouty, Rev. de Pharm. Med., Paris 1905, Vol. 3. — 44) Weiss, E., Value of Bachs in Gout, Therap. Monatsschr. 1905, Nr. 19, p. 292. — 45) Mathieu, A., L'hygiene du goutteux, Paris 1905, Masson. — 46) Krakauer, T., La Goutte, Berlin 1905, Klemm, 60 p. — 47) Debove, Treatment of Gout, Journ. de Med. int., Paris 1905, Bd. 9, p. 204. — 48) Marcuse, J., Diet in Gout, Wiener med. Presse 1905, Nr. 46, p. 1641. — 49) Prevost, C. A. W., Medicinal Management of Gouty States, International Therap., N. York 1905, Vol. 1, p. 233. – 50) Sikes, A. W., Treatment of gouty and rheumatic neuritis, Clinical Journal 1905, p. 253. — 51) Minkowski, O., Behandlung der Gicht, Dt. med. Wochenschr. 1905, March 16. — 52) Goodhart, J. F., Treatment of uric acid, Practitioner 1906, Jan. — 53) Ringrose Gore, Gout, Clinical Journal 1905. — 53) Cribbe, A. W., Treatment of uric acid conditions, Australasian med. Gazette 1905, Oct. 20, p. 531. — 54) von Noorden und L. Schliep, Berl. kl. Wochenschr. 1905, Oct. 9. — 55) Brugsch, J., Formaldehydtherapie bei der Gicht, Therapie d. Gegenwart 1905, Dec. — 56) Citarin bei Gicht: Merkel, Dt. Arch. f. kl. Med. 1905, Bd. 84; Floret, Dt. med. Wochenschr. 1905, Nr. 31, S. 147; Mayet, Lyon méd. 1905, p. 2211 etc. — 57) Fuchs, R., Urol and Urocoll, Heilkunde, Berlin 1905, S. 104. — 58) Embden and Reese, Aminosäuren, Hoffmeisters Beiträge, Bd. VII, S. 393. — 59) Plaut u. Reese, Aminosäuren, Hoffmeisters Beiträge, Bd. VII, S. 425; Walker Hall,

Glycocoll and total amino-acids in urines, Biochemical Journal, April 1906. — 60) Almagia, M., »Zersetzung der Harnsäure«, Hoffmeisters Beiträge, Bd. VII, S. 459. — 61) Pfeiffer, W., Harnsäurestoffwechsel. Zersetzung durch menschliches Nierengewebe, Hoffmeisters Beiträge, Bd. VII, S. 463. — 62) Almaagia, M., Absorptionsvermögen der Knorpelsubstanz für Harnsäure, Hoffmeisters Beiträge, Bd. VII, S. 466. — 63) Brugsch, Th., Zur Stoffwechselpathologie der Gicht, Zeitschr. f. exper. Path. 1906, Bd. 2, p. 619, Jan. — 64) Falkenstein, G., Über das Verhalten der Harnsäure und des Harnstoffes bei der Gicht, Berl. kl. Wochenschr. 1906, p. 228. — 65) Bluth, G., »Solurol in Gicht«, Med. Klinik 1905, p. 1393. — 66) Mc. Crudden, F., Chemistry, Physiology and Pathology of uric acid and a discussion upon the Metabolism in Gout, New York 1905, P. Holber.

Eine ganz kurze Schlußbemerkung zu den Bemerkungen von Noordens.

Von

K. Bornstein.

Der Versuch mit kolossalen Eiweißmengen ist nach meiner Ansicht ein pathologischer und Schlüsse aus diesem können nur für diesen und nicht für ganz anders geartete gezogen werden.

Ich halte es nicht für angebracht, daß D. u. M. auf meine Versuche exemplifizieren. Auf diesen Hauptpunkt meiner Entgegnung, um den sich für mich die ganze Angelegenheit in erster Reihe dreht, ist Herr Prof. von Noorden garnicht eingegangen, so daß er für mich nach wie vor bestehen bleibt. Ich rede stets von mäßiger Eiweißüberernährung und nicht von Eiweißüberschwemmung.

Die aus meinen experimentellen Arbeiten und zahlreichen praktischen Erfahrungen gezogenen Schlüsse haben zu einer wesentlichen Vereinfachung der Ernährungs- und speziell Überernährungstherapie geführt. Daß ich das von mir als Wahrheit Erkannte lauter verkündige und kräftiger unterstreiche, möchte ich keineswegs als Übertreibung bezeichnen noch auch bezeichnet wissen. An anderer Stelle (Ther. der Gegenw. 1904, Sept.) habe ich die leicht einleuchtenden Gründe des einfachen Praktikers auseinandergesetzt.

Im übrigen verweise ich nochmals auf die in den Arbeiten von Max Dapper, M. Kaufmann und Mohr niedergelegten früheren Ansichten der v. Noordenschen Schule über die Eiweißmast.

Referate.

Experimentelle Biologie; normale und pathologische Anatomie, Pharmakologie und Toxikologie.

594) Pearce, Richard M., and Stanton, E. D. Experimental arteriosclerosis. Bender Laboratory, Albany, N. Y. (The Journal of experimental medicine 1906, Bd. 8, Jan., H. 1, S. 74—86.)

Die Autoren haben auf dem zuerst von Josué 1903 angewandten Verfahren der Injektion von Adrenalin in das Venenblut an Versuchstiere fußend, neue Versuche zur künstlichen Erzeugung der Arteriosklerose angestellt. Kaninchen bekamen 3—25 Tropfen einer 1 ‰igen Lösung in ansteigender Dosis injiziert. Von 20 Tieren gingen 9 an den Folgen der Injektion akut zugrunde; sie zeigten Herz-

dilatation, Lungenödem und subpleurale Blutungen. Bei den 11 anderen Tieren zeigte sich die Aorta sechsmal verändert. Versuche, an Hunden Gefäßveränderungen zu erzeugen, waren erfolglos. Die Veränderungen wurden lediglich an der Aorta der Kaninchen und zwar vor allem in der pars thoracica wahrgenommen. Sie trat frühestens am 9. Tage auf, nachdem das Tier 5 Injektionen erhalten hatte. Es zeigten sich Degenerationsherde in der Media mit zum Teil starken Intimawucherungen und Zerstörungen der Elastica. Die primären degenerativen Prozesse zeigten sich am Ende der 3. Woche wohl entwickelt, von da an scheinen ein bis zwei Wochen zu ausgedehnten Verkalkungen zu genügen. Werden die Tiere längere Zeit am Leben erhalten, so kommt es zu starker Verdickung der Gefäßwand, nicht allein durch die Kalkinkrustation, sondern vor allem durch ausgedehnte reparative Vorgänge, die sich in der Media und Intima abspielen. Es finden sich dann auch kleine, umschriebene, Atheromen analoge, nekrotische Stellen von fein granulierter Beschaffenheit, in den mit Osmiumsäure keine, mit Scharlach R wenige Fetttröpfchen nachzuweisen sind.

Die Veränderungen der anderen Organe bestehen in Herzvergrößerung, Cyanose und Ödem der Lungen, gelegentlich degenerativen Vorgängen in der Herz- und Skeletmuskulatur.

Eine Erklärung für die Wirkung des Adrenalins kann nicht eher gegeben werden, bis man die toxische Wirkung genauer kennt und von den Folgen der Blutdruckerhöhung differenzieren kann. *H. Ziesché.*

595) Dieterle, Theophil. Die Athyreosis unter besonderer Berücksichtigung der dabei auftretenden Skeletveränderungen, sowie der differentialdiagnostisch vornehmlich in Betracht kommenden Störungen des Knochenwachstums. Pathol. Instit. Basel, Prof. Kaufmann. (Virchows Archiv 1906, Bd. 184, April, H. 1, S. 56—122.)

An der Hand eines klinisch genau beobachteten und anatomisch untersuchten Falles von kongenitaler Athyreosis eines viermonatlichen Kindes, geht Autor an die Schilderung der Symptome des kongenitalen Myxödems. Es bestand Obstipation sowie Temperaturerniedrigung bis 33,4° als Ausdruck der enormen Verlangsamung des Oxydationsprozesses. Damit steht auch das Fehlen der Schweißsekretion in ursächlichem Zusammenhange. Albuminurie wird durch die Athyreosis an sich nie erzeugt. Das Blut ist tiefgehend verändert. Abnahme der Erythrozyten, Neigung zu Blutungen; es bestanden heftige Darmblutungen. Psychische Störungen sind stets vorhanden, inkonstant ist das Vorkommen von Tetanie. Die Behauptung, daß die Epithelkörperchen (Glandul. parathyreoideae), wenn sie vorhanden sind, Tetanie verhindern, ist durchaus unbegründet. Die anatomische Untersuchung ergab das völlige Fehlen der Schilddrüse sowie der oberen Schilddrüsenarterien. Die Epithelkörperchen waren vorhanden. Von ihnen ist für den Menschen nur sicher, daß sie sich unabhängig von der Thyreoidea entwickeln und daß sie weder in Schilddrüsengewebe übergehen, noch irgend eine Folgeerscheinung der Thyreoaplasie verhindern können. Anstelle der lateralen Schilddrüsenanlagen fanden sich kleine Zysten, im Zungengrunde ein kleiner epithelialer tumorartiger Komplex.

Das Skelet zeigte makroskopisch keine Abweichungen von der Norm an Gestalt und Größe. Die mikroskopische Untersuchung ergab eine Verschmälerung der Knorpelwucherungszone sowie der Zone der hyperplastischen Zellen. Das Knochenmark fällt durch seinen Fettreichtum auf, es ist zellarm; rote Blutkörperchen, Hämatoblasten und Riesenzellen sind sehr spärlich.

Die Schilddrüse ist nach dieser Beobachtung für die Entwickelung des Skeletts während des Fötallebens entbehrlich; die Folgen des angeborenen Schilddrüsenmangels für das Knochenwachstum treten ungefähr zur Zeit der Geburt auf. Die Wachstumshemmung beruht auf einer gleichmäßigen Verzögerung der endochondralen und periostalen Ossifikation und führt zu proportioniertem Zwergwuchs. Die Störung des Knochenwachstumes ist eine der ersten und regelmäßigsten Teilerscheinungen der athyreotischen Kachexie, d. h. einer dem »senilen Marasmus« ähnlichen allgemeinen Ernährungsstörung und beruht auf einem Nachlassen der blut- und knochenbildenden Tätigkeit des Markes.

Keine Form von fötaler Skeleterkrankung kann auf Störung der Schilddrüsen-

funktion zurückgeführt werden. Die Wachstumshemmung betrifft nicht, wie bei der Athyreosis, alle am Aufbau des Knochensystems beteiligten Gewebe gleichmäßig, sondern es liegt bei der Chondrodystrophie eine primäre Veränderung des Knorpels, bei der Osteogenesis imperfecta eine Funktionsstörung des Periosts und Endosts vor.
H. Ziesché.

596) Dewitt, M. Lydia. Morphology and physiology of areas of Langerhans in some vertebrates. (Histological Laboratory of the University of Michigan. (The Journal of experiment. medicine 1906, Bd. 8, April, H. 2, S. 193—239.)

Die morphologischen Untersuchungen bestanden in Rekonstruktionen nach der Bornschen Wachsplattenmethode von Langerhansschen Inseln von Mensch, Katze, Kaninchen und Ratte und dem Studium von Serienschnitten zum Teil injizierter Präparate. Fixierung in Sublimat, Paraffineinbettung, Färbung, Hämatoxylin-Eosin, Mallorys Bindegewebsfärbung, Färbung der elastischen Fasern nach Weigert.

Langerhanssche Inseln von sehr ähnlicher Struktur wurden bei allen untersuchten Spezies der Vertebraten gefunden. Sie bestehen aus Strängen oder Massen epithelialer Zellen, die aus derselben Anlage stammen wie Pankreasacini. Sie haben den Bau von Gefäßdrüsen mit sinusoidaler Zirkulation; während der Sekretionstätigkeit des Pankreas verändern sie sich nicht. Sie bleiben auch unverändert, wenn die Drüsenacini infolge von Unterbindung, Durchschneidung oder Unwegbarkeit des Ausführungsganges atrophisch werden. Sie besitzen eine Sekretion, die sich wahrscheinlich in den Blutstrom ergießt; das Sekret hat auf Stärke, Fibrin, Fett keine verdauende Kraft, aber es hat eine ausgesprochene glykolytische Wirkung, besonders wenn es zu Muskelextrakt zugesetzt wird; es ist dem von Cohnheim beschriebenen »aktivierenden Prinzip« analog. *H. Ziesché.*

597) Eijkmann, C., u. v. Hoogenhuyze, C. E. A. Experimentelle Untersuchungen über den Verbrennungstod. Inst. f. Hyg. u. gerichtl. Medizin in Utrecht. (Virchows Arch. März 1906, Bd. 183, H. 3, S. 377—404.)

In den neueren Arbeiten über die Ursache des Verbrennungstodes sind wesentliche Unterschiede in der Auffassung der Autoren zu Tage getreten. Während Scholz den durch die Hitze erzeugten physikalischen und chemischen Zerfallsprodukten des Blutes die Hauptrolle zuweist, legt Weidenfeld das Hauptgewicht auf die Giftproduktion in der verbrannten Haut. An einer großen Anzahl von Kaninchen und Meerschweinchen haben die Autoren zur Klärung der Frage neue Versuche angestellt und sind dabei zu folgenden Anschauungen gelangt.

Bei ausgedehnter akuter Hautverbrühung oder einer Verbrennung, wo ein Körperteil während längerer Zeit der Hitzeeinwirkung ausgesetzt ist, kann durch Überhitzung des Blutes der Tod infolge von Herzparalyse eintreten. Die Veränderungen im Blute, namentlich die starke Abnahme der Zahl der roten Blutkörperchen und das Zerfallen derselben in kleine Partikelchen mit nachfolgendem Auftreten von Hämoglobin im Urin, treten in einigen Verbrennungsfällen ohne tötlichen Verlauf ein, sind in anderen Fällen, in denen der Tod bald erfolgt, nicht nachzuweisen und können deshalb nicht als die häufigst vorkommende und wichtigste Todesursache betrachtet werden. Unter Einwirkung der Hitze erleidet die Haut eine solche Veränderung, daß darin Stoffe entstehen, welche in das Blut aufgenommen, den Tod verursachen können. Welche Stoffe dies sind und wie sie wirken, bleibt noch ungewiß. Daß eine über eine geringe Oberfläche ausgebreitete totale Verbrennung mit Verkohlung besser vertragen wird wie eine ausgedehnte, weniger tiefgehende, ist zu erklären aus dem Umstande, daß im ersten Falle, indem die Zirkulation großenteils aufgehoben wird, die gebildeten Stoffe weniger Gelegenheit haben, sich zu verbreiten. Die Verbrühung des Muskelgewebes veranlaßt nicht die Entstehung giftiger Stoffe wie die der Haut. *H. Ziesché.*

598) Firleiewitsch, M. Über die Beziehungen zwischen Bau und Funktion der Lymphdrüsen. Physiol. Inst. d. Univ. Bern. (Dissertation, Bern 1905, 32 S., 4 Tafeln.)

Die wesentlichsten Resultate der Arbeit sind:

1. In den mesenterialen Lymphdrüsen der Katze, des Meerschweinchens und des Hundes, sowie in den Halslymphdrüsen des Hundes kommen vier von einander morphologisch verschiedene Typen von Lymphzellen vor.

2. Bei gefütterten Tieren (Katzen und Meerschweinchen) sind die Mesenteriallymphdrüsen zahlreicher und größer als diejenigen nicht gefütterter Tiere der gleichen Art unter sonst gleichen Bedingungen. Dieser Unterschied bildet sich in 3—4 Tagen aus.

3. Das Kleinerwerden der Hungerlymphdrüsen beruht auf einer Abnahme des Protoplasmas der Lymphdrüsenzellen. Besonders diejenigen Zellen, welche einen großen Protoplasmaleib besaßen, verlieren ihr Protoplasma.

4. Außer der Menge, bezw. der relativen Menge von großen, protoplasmareichen Lymphzellen ist typisch für Fütterungslymphdrüse die relative Menge von großen granulierten Lymphzellen. Besonders ausgeprägt sind diese Erscheinungen in den Lymphbahnen.

5. Die Anhäufung von Protoplasma und Granulationen in den Zellen der Mesenteriallymphdrüsen scheint von der Intensität der Tätigkeit der Verdauungsorgane abzuhängen.

6. Der Ernährungszustand übt keinen Einfluß auf die Zahl und die Entwickelung der Keimzentren in den Mesenteriallymphdrüsen aus.

7. Die Häufigkeit der Kernteilungen in den letzteren steht in keinem Zusammenhang mit dem Ernährungszustand des Tieres.

8. Große Lymphozyten, granulierte Zellen und die Stützzellen schließen zuweilen rote Blutkörperchen ein. Nach einer Operation in der Gegend der untersuchten Lymphdrüse tritt diese Erscheinung in größerem Umfange auf.

9. Beim Hunde sind die Zellen in den Lymphbahnen der Halslymphdrüse auf derjenigen Seite, wo die zugehörige Speicheldrüse gereizt wurde, bedeutend weniger zahlreich, als die Zellen in den Lymphbahnen der Drüsen auf der ungereizten Seite. Diese Tatsache ist ein neuer Beweis für eine vermehrte Lymphdurchströmung bei Tätigkeit der benachbarten Speicheldrüse.

10. Hauptergebnis vorliegender Arbeit ist, daß die funktionelle Beeinflussung bestimmter Organe im morphologischen Bilde benachbarter Lymphdrüsen erkennbare Veränderungen hervorruft; hiermit hat sich eine Folgerung aus der zellularphysiologischen Theorie der Lymphbildung experimentell bestätigen lassen.

Fritz Loeb.

599) Kreuter, Erwin. Die angeborenen Verengerungen und Verschließungen des Darmkanals im Lichte der Entwickelungsgeschichte. (Habilitationsschrift Erlangen 1905, 59 S., 1 Taf.) *Fritz Loeb.*

600) Charteris and Catheart. The effect of intravenous injections of sodium cinnamate on the blood and bloodforming organs. Univ. Glasgow. (The Journal of pathol. and bacteriol. 1905, Bd. 10, S. 56—59.)

Zimmtsaures Natron verursacht bei intravenöser Einführung eine leichte aber andauernde Zunahme der Zahl der im pheripheren Blute zirkulierenden Leukozyten. Dieser Anstieg betrifft fast ausschließlich die mononukleären Elemente, während die polymorphkernigen Zellen relativ vermindert erscheinen. Im Knochenmark zeigen sich keine Veränderungen; leichte Veränderungen in der Milz weisen auf eine Einwirkung auf dieses Organ hin. *H. Ziesché.*

601) Brunton and Bokenham. On the power of the liver to destroy diphtheria toxin. (The Journal of pathology and bacteriol. 1905, Bd. 10, S. 50—55.)

Da durch frühere Untersuchungen bekannt ist, daß die Leber imstande ist, in die Zirkulation eingeführte Gifte zu neutralisieren, wurde in vorliegenden Experimenten untersucht, 1. ob die Leber die Fähigkeit hat, die letale Wirkung eines Bakterientoxins auf gleiche Weise zu zerstören oder zu vermindern, wie sie es bei Pflanzenalkaloïden wie Morphin, Strychnin, Chinin, Veratrin etc. tut. 2. Ob sie aus dem Toxin ein Antitoxin bildet und mit der Galle ausscheidet. Die Versuche wurden an isolierten Kaninchen- und Katzenlebern vorgenommen und zwar mit Diphtherietoxin. Sie ergaben: 1. daß während der Zirkulation von Diphtherietoxin durch die Leber dessen tötliche Wirkung wesentlich vermindert wird; und zwar tritt dies ein, ob das Toxin mit Blut oder einer indifferenten Flüssigkeit gemischt durch die Leber strömt. 2. Die Galle, die von solch einer Leber sezerniert wird, hat eine geringe antitoxische Wirkung, desgleichen der Preßsaft der Leber. 3. Die

aus dem Lebersaft isolierten Nukleoproteïde haben eine ausgesprochen antitoxische Kraft.

Die Leber zerstört also nicht nur das Diphtherietoxin, sondern scheint auch ein Antitoxin zu bilden. Die Wirkung geht nicht von dem Blute der Leber, sondern von den Leberzellen selbst aus. Die Fähigkeit der Leber, Toxin zu entgiften, ist der ähnlich, die sie auf Peptone ausübt. *H. Ziesché.*

602) Nicloux, M. M. Passage du chloroforme de la mère au foetus. (Compt. rend. de la Soc. de Biol. März 1906, Bd. 60, Nr. 8, S. 373—375.)

Vortr. bestätigte an trächtigen Meerschweinchen den bereits von Zweifel qualitativ erbrachten Befund, daß das Chloroform von der Mutter durch die Plazenta in den Fötus übergeht. Die Menge des in der Leber des Fötus vorhandenen Chloroforms war im allgemeinen größer als die in der mütterlichen Leber enthaltene Menge. Diese auffallende Verschiedenheit kann nach Nicloux's Meinung ihre Ursache darin haben, daß die fötale Leber möglicherweise reicher an Lecithin ist als die Leber der Mutter. *Fr. Franz.*

603) Fujitani, J. Beiträge zur Chemie und Pharmakologie der Ginsengwurzel. Pharmak. Inst. Kyoto. (Arch. internat. de Pharmacoll. et de Thér. März 1906, Bd. 14, H. 5 u. 6, S. 355—373.)

Die Arbeit bezweckt den Heilwert einer Ginseng oder Kraftwurz genannten Droge (Panax Ginseng) klarzustellen, die von altersher bei den Chinesen eine große Rolle als Universalheilmittel gegen alle Krankheiten und als Lebensverlängerungsmittel spielte und auch heute noch als unentbehrlich im Arzneischatz angesehen wird. Fujitani stellte zunächst das für den Träger der vermeintlichen Wirkung angesprochene Panaquilon in erheblich reinerer Form dar. Dieser neue Körper zeigte die Eigenschaften eines Glykosids. Bei der eingehenden pharmakologischen Prüfung erwies sich das Panaquilon als ein schwachmuskellähmendes Gift, jedoch konnten keinerlei Wirkungen beobachtet werden, die den Ruf des Ginseng als Medikament rechtfertigen könnten. *Fr. Franz.*

604) Lesieur, M. Ch. Toxicité expérimentale des alcools. (Compt. rend. de la Soc. de Biol. März 1906, Bd. 60, Nr. 9, S. 471 u. 472.)

Nach dem Gesetz Rabuteaus ist die Giftigkeit der Alkohole proportional ihrem Molekulargewicht. Im Gegensatz dazu fanden Dujardin-Beaumetz und Aurigé beim Hund, Cololian bei Fischen den Methylalkohol giftiger als den höheren Äthylalkohol. Vortr. stellte die toxischen Dosen von Methyl-, Äthyl-, Butyl-, und Amylalkohol bei Hunden, Kaninchen, Meerschweinchen, Fröschen und Fischen fest, denen er die Substanzen entweder per os, subkutan oder intravenös beibrachte. Vorzugsweise arbeitete er an Kaninchen, denen er den Alkohol in Blutflüssigkeit gelöst mit Hülfe der Mohrschen Bürette in die Randvene des Ohres injizierte. Nach dem Ausfall der Versuche erwies sich der Methylalkohol als weniger toxisch als der Äthylalkohol und die 4 Äthylalkohole ordnen sich in eine mit zunehmendem Molekulargewicht ansteigende Giftigkeitsreihe ein. Gleichzeitig bestätigten die Versuche die Anschauung, daß die experimentelle Vergiftung mit reinen Alkoholen hauptsählich auf der lähmenden Wirkung beruht, daß ihnen aber erregende und krampfmachende Eigenschaften nicht zukommen. *Fr. Franz.*

605) Matzel, R. Zur Pharmakologie der ätherischen Öle. Pharm. Inst. Halle a. S. (Arch. internat. de Pharmacogn. et de Thér. März 1906, Bd. 14, H. 5 u. 6, S. 331—354.)

Verf. berichtet im ersten Teil seiner Arbeit über die pharmakologische Wirkung und das Schicksal im Tierkörper von 2 synthetisch dargestellten isomeren Terpineolen, deren Schmelzpunkt bei 32 bezw. 35° C. liegt. Nach beiden Stoffen entwickelte sich beim Hund (6,5 kg) nach Eingabe von 4 g in Olivenöl per os ein schwerer Betäubungszustand, der jedoch eine anfängliche Erregung nicht völlig zu verdecken vermochte. Ein gleicher Lähmungszustand stellte sich bei Kaninchen, die aber erheblich höhere Gaben vertrugen, sowie bei Mäusen und bei Fröschen ein. — Im Schicksalsversuch zeigte sich, daß das Terpineol mit dem Schmelzpunkt 32° C. sowohl vom Kaninchen als vom Hund, ohne sich sonst zu verändern, mit Glukoronsäure gepart durch die Nieren ausgeschieden wurde und als Kaliumsalz der geparten

Säure dargestellt werden konnte. Eine Ausscheidung mit der Exspirationsluft ließ sich nicht beobachten. Das Natriumsalz der geparten Säure erwies sich beim Frosch als indifferent. »Es liegt hier also einer der Fälle vor, wo der Organismus durch den Parungsprozeß die giftige Substanz entgiftet hat.« Bei dem isomeren Terpineol vom Schmelzpunkt 35° C. gelang es nicht, im Harn das gesuchte Terpineol-35°-glukuronsaure Kalium von den anorganischen Salzen zu trennen, jedoch wurde das Vorhandensein einer geparten Glukuronsäure festgestellt.

Weiterhin bringt M. Beiträge zur Pharmakologie von Terpinhydrat, Menthol, Menthon, Pulegon, Thujon, Fenchon, Kampher, Carvon, Sabinol und Citral, die zum Referieren nicht geeignet sind. *Fr. Franz.*

606) Bachem, C. Über die Blutdruckwirkung kleiner Alkoholgaben bei intravenöser Injektion. Pharmakol. Inst. Heidelberg. (Arch. int. de Pharmacodyn. et de Thér. März 1906, Bd. 14, H. 5 u. 6, S. 437—454.)

Am überlebenden Warmblüterherzen hatte neuerdings Loeb in einzelnen Fällen eine deutliche, wenn auch geringe Blutdrucksteigerung beobachtet, wenn Alkohol dem durchgeleiteten Blut in sehr schwacher Konzentration (0,13—0,3 %) zugesetzt war, während andere Untersucher nur eine lähmende Wirkung des Alkohols am isolierten Warmblüterherzen konstatiert hatten. Verf. stellte seine Versuche von dem Gesichtspunkt aus an, welche Faktoren für die Veränderung des Kreislaufs nach kleinen Alkoholmengen in Betracht kommen. Die Dosen betrugen 0,2—1,0 g Alkohol absol. in verschiedener Konzentration und wurden, um ein möglichst einwandfreies Wirkungsbild zu erzielen, intravenös eingespritzt. In einer ausgedehnten Versuchsreihe von urethanisierten Kaninchen erhielt Verf. im Durchschnitt eine Steigerung von 17 % gegenüber dem Normaldruck. Es trat nach kurzer primärer Drucksenkung eine 2—3 Stunden andauernde Drucksteigerung ein, die sich meist auf 10—20 mm Hg belief. Was die Ursache dieser Blutdrucksteigerung anlangt, so kommt Verf. im Gegensatz zu Kochmann, nach dessen Meinung die blutdrucksteigernde Wirkung der intravenösen Alkoholinjektion unabhängig vom Zentralnervensystem ist und auf eine auf das Splanchnikusgebiet beschränkte Gefäßverengung zurückgeführt werden muß, deren Angriffspunkt in den sympathischen Ganglien liegt, zu folgenden Ergebnissen: Nach Abbindung der Aorta sah Bachem gleichwohl Blutdrucksteigerung auftreten, so daß sich der Angriffspunkt auch im übrigen Gefäßsystem (Herz und Gefäße der oberen Körperhälfte) findet. Ebenso ließ sich nach Ausschaltung zentraler Einflüsse (Halsmarkzerstörung) Drucksteigerung nachweisen, so daß ein Teil der am unversehrten Tier auftretenden Drucksteigerung zentral (entweder direkt oder reflektorisch) bedingt zu sein scheint, während ein anderer Anteil auf direkter Herz- oder Gefäßwirkung beruhen muß. Daß ein Teil der peripheren Blutdruckwirkung auf das Herz zurückgeführt werden kann, ergab sich aus Versuchen am isolierten Herz-Lungenkreislauf (Bock-Heringsches Präparat), in denen nach 0,2 und 0,25 ccm 20%iger Alkohol (0,04 und 0.05 g Alk. absol.) eine deutliche Verbesserung der Herzarbeit und dementsprechend ein Ansteigen des Blutdruckes beobachtet wurde. Wie weit die direkte periphere Gefäßverengerung eine Rolle spielt, bedarf noch der Entscheidung. *Fr. Franz.*

607) Kochmann, M. Experimentelle Lysolvergiftung. Inst. de Pharmacodyn. et de Thér. Gent. (Arch. internat. de Pharmacodyn. et de Thér. März 1906, Bd. 14, H. 5 u. 6, S. 401—427.)

Kochmann sah beim Frosch als Hauptsymptome der Lysolvergiftung: unkoordinierte Bewegungen, Reflexübererregbarkeit und Irradiation der Reflexe, Muskelflimmern, klonische Krämpfe, die nicht allein durch reflektorische Reizung ausgelöst werden, Atmungsstillstand, zentrale Lähmung und diastolischen Herzstillstand. Im wesentlichen ließen sich die gleichen toxischen Erscheinungen auch bei Kaninchen und Hunden wahrnehmen. Auch beim Warmblüter handelt es sich, abgesehen von den lokalen Ätzwirkungen, vorzugsweise um eine schädliche Beeinflussung nervöser Zentren. Bei allen Vergiftungen, einschließlich der nicht tötlich verlaufenen, trat Eiweiß im Harn auf; zuweilen wurden außerdem Epithelzylinder gefunden. Die Magenschleimhaut war auch nach subkutaner Einverleibung des Lysols krankhaft verändert; abgesehen von Rötung und Schwellung wurden zahlreiche kleine Ulcera an der großen Kurvatur beobachtet. Die Annahme, daß Lysol außer durch die

Nieren durch die Magenschleimhaut ausgeschieden wird, wurde durch den chemischen Nachweis von Kresolen im Mageninhalt von Kaninchen, die Lysol subkutan erhalten hatten, bestätigt.

Im großen und ganzen stimmten die Erscheinungen und der anatomisch-pathologische Befund nach experimenteller Lysolvergiftung gut mit den beim Menschen beobachteten Vergiftungsbilde überein. Das Lysol stellt sich dar als ein Gift, daß neben den lokalen Ätzwirkungen resorptive Einflüsse auf das Zentralnervensystem und wohl auch auf das Herz ausübt. Bei den Herzwirkungen handelt es sich besonders um Gewebsveränderungen, die das Gift bei seinem Eintritt in den Körper setzt, Anätzung der Schleimhaut des Digestionstraktus und der äußeren Haut, und ferner um die Gewebsläsionen, welche das Gift beim Verlassen des tierischen Organismus hervorruft, Nierenschädigung und Geschwürsbildung im Magen. Als resorptive Wirkungen treten andererseits die Krämpfe, die Gefäßlähmung, die Lähmung des Atemzentrums, sowie Schädigung des Herzens hervor.

Für die Behandlung der Lysolvergiftung empfiehlt Verf. an der Hand der Literatur und seiner Versuchsergebnisse als souveränes Mittel die Magenspülung, auch bei Vergiftung von der Haut aus oder nach Uterusspülung. Der kausal nicht zu beseitigende Temperaturausfall wird am besten durch warme Einhüllungen, Wärmflaschen, Termophore, warme Bäder u. s. w. verhindert. Die Schädigung der Respiration ist wie bei der Morphinvergiftung durch kleine Dosen Atropin und besonders durch subkutane Kampfereinspritzungen zu bekämpfen. Zur Hebung des Blutkreislaufes kommen hauptsächlich Kampfer, Strophantus, Koffeïn und Digitalis in Betracht. *Fr. Franz.*

608) Lewin, L. Das Schicksal körperfremder chemischer Stoffe im Menschen und besonders ihre Ausscheidung. (D. m. W. 1906, Nr. 5. 6, S. 169—174, 220—223.)

Interessante Abhandlung allgemeinen Inhalts, die sich nicht zum Referat eignet. *Reiß.*

609) Laible, Friedrich Johannes. Über die Wirkung kleiner Alkoholgaben auf den Wärmehaushalt des tierischen Körpers. (Dissert. Halle-Wittenberg 1905, 60 S.)

1. Die Steigerung der Wärmeabgabe nebst geringer Temperaturerniedrigung ist eine spezifische Wirkung kleiner Alkoholgaben.

2. Zugleich wird bereits durch kleine, aber wirksame Alkoholgaben die gesamte Wärmeproduktion im Körper verringert, und zwar umso auffallender je größer die Gabe.

3. In einer ersparenden Wirkung für die Wärmeproduktion schließt sich der Alkohol dem Traubenzucker an, aber da er ungleich schneller verbrennt als dieser, so erspart der Organismus während der Verbrennungsdauer mindestens einen beträchtlichen Anteil an seinem normalen Verbrennungsmaterial.

4. Wenn die Alkoholwirkung in der Tat eine erhöhte Sauerstoffaufnahme zur Folge haben sollte, so hat sich für eine solche Wirkung eine Aufklärung durch die Untersuchung des Verfassers nicht ergeben.

Alkohol ist in angebrachter Dosis als vortrefflicher Ersatz für mangelndes oder zu sparendes Nährmaterial, sowie durch seine exquisit rasche Verbrennung für plötzlich nötige Wärmezufuhr wohl geeignet. *Fritz Loeb.*

610) Küper, Wilhelm. Über Hämolyse durch Alkohol sowie durch Natronlauge unter osmotisch verschiedenen Verhältnissen. (Diss. Gießen 1905.)

Ergebnis der Untersuchungen:

1. Die Bestimmung des Schmelzpunktes der roten Blutscheiben ist eine scharfe und zuverlässige Methode, auf die Hämolyse der Blutscheiben einwirkende Faktoren nachzuweisen und den Grad ihrer hämolytischen Kraft zu bestimmen. Die Intensität dieser hämolytischen Kraft kommt in der verschiedenen Größe der Schmelzpunktserniedrigung der roten Blutscheiben gegen die Norm zum Ausdruck.

2. Wählt man Rohrzuckerlösungen als Suspensionsflüssigkeit, so ist die Konzentration derselben ohne Einfluß auf den Schmelzpunkt, d. h. wird der Grad des Quellens oder Schrumpfens der roten Blutscheiben nicht so weit getrieben, daß an

und für sich schon Hämolyse eintritt, so tritt keine Änderung des Schmelzpunktes ein, ebenso bei Verwendung von Kochsalzlösungen.

3. Bei der Prüfung eines bestimmten Hämolysins ist der Grad der Quellung oder Schrumpfung der Blutscheiben von bestimmtem Einfluß.

4. Das Verhalten des Alkohols gegenüber gequollenen Blutscheiben, welche unter dem Einfluß des Alkohols erst bei höherer Temperatur sich auflösen, als in nicht gequollenem Zustande, erklärt sich aus der Eigenschaft des Alkohols, sowohl Fette zu lösen, wie Eiweiß zu koagulieren.

5. Diese Ergebnisse erlauben den Rückschluß, daß die Wand der roten Blutscheiben außer einem fettartigen Bestandteil auch einen eiweißartigen Bestandteil haben muß. *Fritz Loeb.*

611) Stschastny. Über die Histogenese der eosinophilen Granulationen im Zusammenhang mit der Hämolyse. Path. Inst. Odessa, Prof. Podwysotzki. (Beitr. z. path. Anat. und allg. Pathol. 1905, Bd. 38, H. 3, S. 456—589.)

Auf Grund ausgedehnter experimenteller Untersuchungen, die vor allem an Meerschweinchen ausgeführt wurden, bildet sich der Autor folgende Meinung über die Entstehung der eosinophilen Granulationen.

Die eosinophilen Zellen entstehen bei der Hämolyse der Erythrozyten durch phagozytäre Aufnahme der Trümmer der roten Blutkörperchen mit nachfolgender Verarbeitung durch Mesenchymzellen. Überall im Organismus, wo sich hämolytische und phagozytäre Vorgänge abspielen und eine schnelle Aufnahme der Erythrozyten stattfindet, können sich eosinophile Zellen bilden. Unter gewöhnlichen Bedingungen sind ihre Hauptbildungsstätten das Knochenmark, die Lymphdrüsen, die Milz und die Lungen als Orte der größten Ansammlung von Erythrozyten. Bei pathologischen Prozessen können als Bildungsstätten auch andere Organe und Gewebe fungieren und deswegen können eosinophile Granulationen auf oben beschriebene Weise in allen Mesenchymzellen auftreten, die zur Phagozytose fähig sind. *H. Ziesché.*

Physiologie und physiologische Chemie.

612) Aggazzotti, A. Expériences faites sur l'homme alors qu'il respire en même temps du CO_2 et de l'O_2 à la pression barométrique de 122 mm, correspondant à l'altitude de 14582 mètres. Aus dem phys. Inst. der Univers. Turin. (Archives italiennes de biologie Febr. 1906, Bd. 44, H. 3, S. 343—351.)

Zur Ergänzung der am Affen gewonnenen Versuchsergebnisse unterzog Verf. sich einem Selbstversuch, indem er in der pneumatischen Kammer die Grenzen der Luftdruckerniedrigung bestimmte, die er in einem gewöhnlichen Luftgemenge und in einem O- und CO_2-reichen ertrug. Beim Atmen eines gewöhnlichen Luftgemenges trat bei einem Druck von 360 mm Hg schlechtes Befinden ein, während Verf. bei einem Partialdruck des O von 93,89 mm, der CO_2 von 17,78 mm eine Druckherabsetzung auf 144 mm Hg, entsprechend dem Luftdruck in einer Höhe von 13491 m, gut vertrug. In einem zweiten Versuche setzte er ohne Störungen des Befindens den Druck sogar bis auf 121 mm (= 14598 m Höhe) herab. Die Kontrolle des Blutdruckes während der Versuche ergab annähernd ein Gleichbleiben desselben; Puls und Atemfrequenz stiegen mit zunehmender Druckerniedrigung in mäßigem Grade. Auch diese Versuche bestätigen, daß zur Verhinderung von schlechtem Befinden bei starker Druckerniedrigung eine gewisse Menge von CO_2 in der Atmungsluft vorteilhaft ist, der Mossosche Vorschlag, bei Luftschiffahrten dem mitgeführten komprimierten Sauerstoff Kohlensäure beizumengen, ist daher durchaus rationell.

G. Landsberg.

613) Iwanoff. Über die Zuckerbildung in der isolierten Leber. Chemisch-pharmakologische Studie. Aus dem pharmak. Laborat. der kais. militär-mediz. Akademie St. Petersburg. (Ztrbl. f. Physiol. Febr. 1906, Bd. 19, Nr. 24, S. 891—892.)

Die vorliegende Mitteilung bildet die Zusammenfassung der Resultate einer ausführlichen Arbeit, die als Dissertation (Petersburg 1905, 133 S.) erschienen ist. Die angeführten Ergebnisse sind folgende: Bei Durchströmung der isolierten Kaninchenleber mit Ringer-Lockescher Lösung von der Pfortader aus bei einem

Druck von 8 mm Hg geht in die durchströmende Lösung Zucker über, u. z. Dextrose, daneben vielleicht auch in der ersten halben Stunde Maltose und Isomaltose. Die maximale Zuckerbildung findet in den ersten Versuchsminuten statt; sie erstreckt sich mit abnehmender Intensität im ganzen über 45 Stunden. Die gebildete Zuckermenge ist dem Glykogenreichtum der Leber proportional; bei fast glykogenfreier Leber von Hungertieren ist sie nur sehr gering. Quelle des gebildeten Zuckers ist lediglich das Glykogen, für die von Seegen angenommene postmortale Zuckerbildung aus Eiweiß und Fett fanden sich keine experimentellen Stützen. Ein Gehalt der durchströmenden Lösung von 0,2 % Glukose änderte an den erhaltenen Resultaten nichts. Durchströmen der Leber mit destilliertem Wasser ergab einen Übergang von nur wenig Glukose und nur wenig Glykogen; auch Übergang von diastatischem Ferment ließ sich konstastieren. Zusatz von Adrenalin beschleunigte die Zuckerbildung, Chininzusatz hemmte sie. Die Zuckerbildung in der isolierten Leber ist ein verwickelter Prozeß, dessen Zustandekommen wahrscheinlich auf die Wirkung von Enzymen überlebender Zellen zurückzuführen ist. *G. Landsberg.*

614) **Ducceschi, V. Atemzentrum und Schluckzentrum.** Aus dem physiol. Inst. der Univers. Rom. (Ztrbl. f. Physiol. Febr. 1906, Bd. 19, Nr. 24, S. 889—890.)

Beim Hunde rief beim Abklemmen der Luftröhre jeder Atmungsversuch Ösophaguskontraktionen hervor; dieselben hörten auch bei starker Dyspnoë, die durch Verbluten, Eröffnung des Thorax oder auf ähnliche Weise hervorgerufen wurde, nicht auf, sondern dann erst, wenn die Lungenventilation eine normale geworden war. Bei der Katze war die gleiche Erscheinung nicht konstant, beim Kaninchen fehlte sie fast stets. Ihr Zustandekommen beruht wohl auf einer Ausbreitung des Reizes vom Atem- auf das Schluckzentrum infolge großer Reizintensität. Das beobachtete Phänomen kann zur Erklärung dafür dienen, daß der Magen Ertrunkener häufig mit Wasser angefüllt ist und daß der Fötus bei Erstickung Schluckbewegungen ausführt. *G. Landsberg.*

615) **Scheunert, A., u. Illing, G. Ein Beitrag zur Kenntniß der Größe der Speichelsekretion und ihrer Abhängigkeit von der physikalischen Beschaffenheit der Nahrungsmittel.** Aus dem physiol. Institut der kgl. sächs. tierärztl. Hochschule zu Dresden. (Ztrbl. f. Physiol. Febr. 1906, Bd. 19, Nr. 23, S. 853—856.)

Untersuchungen am Pferde, dem zum Auffangen der durchgekauten Speisen eine Ösophagusfistel angelegt war, ergaben eine Bestätigung der bisherigen Annahme, daß die Menge des abgesonderten Speichels von der physikalischen Beschaffenheit (Trockenheit, Rauheit etc.) des Futters abhängig sei. So enthielt frisches Gras nach dem Kauen nur $^2/_3$ seines Gewichtes an Speichel beigemengt, während die Beimengung zu Hafer das doppelte, zu Hafer und Häcksel (3 : 1) das $2^1/_2$fache und zu Heu das fünffache betrug. *G. Landsberg.*

616) **Gizelt, A. Über den Einfluß des Alkohols auf die sekretorische Tätigkeit der Pankreasdrüse.** Aus dem pharmak. Institut der Univers. Lemberg. (Ztrbl. f. Physiol. Febr. 1906, Bd. 19, Nr. 23, S. 851—853.)

Die sekretionserregende Wirkung des Alkohols auf das Pankreas, die Verf. vor kurzem feststellen konnte, tritt sowohl bei Zufuhr des Alkohols per os und per anum, als auch bei subkutaner Zufuhr auf. Die Sekretion, deren hauptsächlichste Steigerung in die erste Stunde nach der Zufuhr fällt, dauert nur bei Intaktheit beider vagi an, nach ihrer Durchschneidung wird sie geringer und sistiert bald völlig. Der Alkohol übt somit seine Wirkung auf die sekretorischen Nervenzentra des Pankreas. Alkoholinjektionen direkt ins Blut, die die Frage lösen sollten, ob es sich um unmittelbare Einwirkung auf die Nervenzentra oder um einen Reflex handelt, hatten kein Ergebnis, da die Sekretion des Pankreas bei ihnen geringer wurde wohl infolge der relativ großen Mengen Alkohols, die die Drüse in einen Zustand der Nichtaktivität versetzten. Der Umstand, daß bei subkutaner Zufuhr schon kleine Mengen rasch eine Steigerung der Sekretion hervorbringen, spricht gegen eine reflektorische Beeinflussung und für eine unmittelbare Einwirkung auf die Sekretionszentra. *G. Landsberg.*

617) **Plumner, H. C. On the alleged adaptation of the Pancreas to Lactose.** (Journal of Physiology 1906, Bd. 34, S. 92—103.)

Weinland und Bainbridge sollten vorher nachgewiesen haben, daß Hunde

nach Fütterung mit Milch oder Laktose einen Laktase enthaltenden pankreatischen Saft ausschieden. Der Verf., wie Burry vorher, zeigt, daß dieser positive Befund durch analytische Fehler erklärt wird. Durch verbesserte Methoden hat er bewiesen, daß der pankreatische Saft unter keinen Umständen Laktase enthält. *Milroy.*

618) **Cathcart, E. P., and Leathes, J. B. On the absorption of Proteïds from the intestine.** (Journal of Physiology 1906, Bd. 33, S. 462—475.)

Die wichtigsten Ergebnisse dieser Arbeit sind die folgenden: Salviolis Experimente (Du Bois-Reymonds Archiv 1880, Suppl. Nr. 95) erweisen nicht, daß die Peptone, die aus dem Darme resorbiert werden, in der Darmwand in Eiweiß und Globulin umgewandelt werden. Unter ähnlichen Verhältnissen konnten die Verff. keine Resorption nachweisen.

Nach der Resorption der Peptone, der Albumosen, oder der Endprodukte der pankreatischen Verdauung, gibt es einen konstanten kleinen Zuwachs in der Menge der im Blute enthaltenden stickstoffhaltigen Substanzen, die durch Gerbsäure nicht fällbar sind. Diese Menge bildet 15 % des resorbierten Stickstoffs. Ein ähnlicher Zuwachs jener Substanzen findet in der Leber statt. *Milroy.*

619) **Hamill, J. M. On the identity of Trypsinogen and Enterokinase respectively in vertebrates.** (Journal of Physiology 1906, Bd. 33, S. 476—478.)

Die Enterokinase, die aus sehr verschiedenen Tierarten (z. B. dem Hunde, der Katze, dem Kaninchen, der Ratte, der Taube, dem Frosche, der Schildkröte und dem Fische) stammt, scheint die gleiche Substanz zu sein. Die Enterokinase von der Katze, dem Frosche, der Schildkröte und den anderen bereits erwähnten Tieren ist imstande den reinen sterilen Pankreassaft von dem Hunde, dem Kaninchen oder der Katze wirksam zu machen.

Der erst erwähnte Schluß scheint also gerechtfertigt zu sein. *Milroy.*

620) **Hamill, J. M. On the mechanism of protection of intestinal worms, and its bearing on the relation of enterokinase to trypsin.** (Journal of Physiology 1906, Bd. 33, S. 478—491.)

Der Antikörper in den Gewebssäften der Darmwände hat eine antiseptische Wirkung wie Weinland angegeben hat, und keine antikinasische Wirkung, wie Dastre und Stassano behaupten.

Der Antikörper in neutralen oder sauren Extrakten der Darmwürmer wird durch Kochen nicht zerstört. Wenn jedoch die Extrakte auch nur schwach alkalisch gemacht wurden, war ihre anti-Wirkung durch Kochen sofort aufgehoben. Der Antikörper ist in schwachem Alkohol löslich. Durch 85 % Alkohol wird er niedergeschlagen. Der Niederschlag ist in Wasser leicht löslich, und seine wässerige Lösung hat einen stark hemmenden Einfluß auf die proteolytische Wirksamkeit des pankreatischen Saftes. Der Antikörper diffundirt leicht durch eine Membran aus Kolloïdmaterial. *Milroy.*

621) **Douglas, C. G. A Method for the determination of the volume of blood in animals.** (Journal of Physiology 1906, Bd. 33, S. 493—505.)

Diese Arbeit war unternommen, um zu erfahren, ob die Methode von Haldane und Sorrain Smith für die Bestimmung der gesamten Blutmenge und die Sauerstoffkapazität des Blutes beim Menschen auch beim Tiere anwendbar wäre. Das vorgestellte Ziel des Verf.s ist ihm gelungen. In Bezug auf die experimentellen Einzelheiten sei auf das Original verwiesen. *Milroy.*

622) **Löwy, A. Bemerkungen über experimentelle Störungen des Eiweißabbaues.** Vorläufige Mitteilung. (Ztrbl. f. Physiol. Febr. 1906, Bd. 19, Nr. 23, S. 857—858.)

Der erhöhte Eiweißzerfall, der bei Sauerstoffmangel eintritt, ist auch bei der Phosphorvergiftung zu konstatieren, obwohl hier die Sauerstoffzufuhr normal ist. Bei ihr vermögen die Zellen nur den Sauerstoff nicht zu verwerten, wohl infolge Störung des normalen Zusammenwirkens der intrazellulären Fermente. Für diese Erklärung spricht das Auftreten gleicher Veränderungen im Eiweißabbau, wie bei der Phosphorintoxikation auch bei der Blausäurevergiftung welche bei Darreichung der Blausäure in geeigneten Dosen nur vorübergehende, funktionelle Störungen in den Körperzellen hervorruft. Auch bei ihr ist der Eiweißumsatz bis um 40 % ge-

steigert; die Endprodukte des N-Stoffwechsels sind nicht die normalen; so betrugen z. B. die durch den Urin ausgeschiedenen Amidverbindungen bis zum Dreifachen der normalerweise vorkommenden. Somit stellt die wiederholte Blausäurevergiftung ein Mittel dar, um derartige intermediäre Stoffwechselprodukte in größerer Menge zu gewinnen. Ob der Abbau des Eiweißes bei HCN-Vergiftung ganz in gleicher Weise sich vollzieht wie bei Sauerstoffmangel, ist fraglich. *G. Landsberg.*

623) Plimmer, R. H. A., and W. M. Bayliss. The separation of phosphorus from Caseinogen by the action of enzymes and alkali. (Journal of Physiology 1906, Bd. 33, S. 439—461.)

Der gesammte Phosphor des Kaseïnogens, mit Ausnahme eines kleinen Rückstandes, ist in eine lösliche Form in 24 Stunden durch die Wirkung des Trypsins umgewandelt. Die Kurve, die die Geschwindigkeit der Abspaltung des Phosphors darstellt, läuft während der ersten 7—8 Stunden genau parallel mit der Kurve der elektrischen Leitfähigkeit. Nach dieser Zeit nimmt die Geschwindigkeit der Abspaltung ab. Zum Teil entsteht der kleine unlösliche Rückstand aus dem Trypsin, und zum Teil aus dem Kaseïnogen. Am wahrscheinlichsten besteht der Rückstand aus den Produkten des Zerfalls des Nukleoproteïds. Das »lösliche P_2O_5« besteht aus anorganischer Phosphorsäure (35 %) und organischem Phosphor (65 %).

Durch die Wirkung des Pepsins wird der Phosphor des Kaseïnogens in eine lösliche Form sehr langsam umgewandelt. Die Menge beträgt nur 70 % in 149 Tagen und besteht, mit Ausnahme einer Spur der organischen Phosphorsäure, aus organischem Phosphor.

Papaïn liegt in der Mitte zwischen Pepsin und Trypsin in seiner Wirkung auf das Kaseïnogen. Am kräftigsten wirkt das Papaïn bei neutraler oder schwach saurer Reaktion. Zusatz von Alkali setzt die Wirkung herab. Die Wirkung wird durch 0,5 % Natriumkarbonat oder durch 0,5 % Schwefelsäure fast vollständig gehemmt.

Lecithin enthaltendes Ovovitellin wird bei weitem langsamer als das Kaseïnogen durch Trypsin verdaut. Nach 36 Tagen wird nur 50 % seines Phosphors in eine lösliche Form umgewandelt.

In 24 Stunden wird der gesamte Phosphor des Kaseïnogens in lösliche P_2O_5 durch einprozentige Natronlauge umgewandelt. Dieses lösliche P_2O_5 besteht nur aus anorganischer Phosphorsäure. Während derselben Zeit nimmt die Menge des löslichen Stickstoffes äußerst wenig zu.

Der organische Phosphor, der durch die Wirkung des Trypsins aus dem Kaseïnogen entsteht, wird nicht vollständig durch die Wirkung einprozentiger Natronlauge in anorganische Phosphorsäure umgewandelt, sondern beträgt nur 50 % des gesamten Phosphors von dem Kaseïnogen. *Milroy.*

624) Schryver, S. B. Untersuchungen der chemischen Vorgänge bei der tierischen Ernährung. (The Bio-Chemical Journal 1906, Bd. 1, S. 123—166.)

Verf. weist zunächst nach, daß im Blute weder bei hungernden Tieren noch bei solchen, welche kurz nach einer reichlichen Fütterung getötet worden waren, nach sorgfältiger Entfernung des koagulierbaren Eiweiß sich Produkte nachweisen lassen, welche Biuretreaktion geben. Dieser wichtige Befund bestätigt die Angaben von Neumeister, Abderhalden und Oppenheimer und widerlegt die auffallenden Angaben von Embden und Knoop, von Langstein, Nolf und ganz besonders von Langstein und Bergmann. Verf. widerspricht auf Grund seiner Versuche ganz speziell den Angaben der zuletzt genannten Autoren, daß das Serum einen hohen Gehalt an Reststickstoff besitze. Verf. fand bei hungernden Tieren 9,10 % des gesamten Stickstoffs des Blutes an Reststickstoff und bei Tieren, welche während der Fütterung getötet waren, 9,16 %. Verf. teilt ferner mit, daß der Reststickstoff der Leber bei hungernden Tieren 14,2 %, bei gefütterten 12,3 % beträgt. Der höhere Gehalt an nicht koagulablen Stickstoffsubstanzen bei ersteren Tieren bezieht Verf. auf eine bereits eingetretene Autolyse der Leber. Es soll die Autolyse überhaupt ein ganz normaler Vorgang sein und mit dem Säure- resp. Ammoniakgehalt der Leber zusammenhängen. Säuren beschleunigen die Autolyse, Alkali resp. Ammoniak wirkt hemmend. Schließlich hat Verf. gefunden, daß die Schleimhaut des Dünndarms einen ziemlich konstanten Gehalt an nicht koagulierbaren stickstoffhaltigen Substanzen

besitzt. Er wechselt nach der Tierspezies. Bezüglich der vom Verf. aus diesen Beobachtungen gezogenen Schlüssen verweisen wir auf das Original.

Emil Abderhalden.

625) **Murray, Charles. Der Einfluß der Kalksalze auf die Hitzekoagulation des Fibrinogens und anderer Proteïne.** (The Bio-Chemical Journal 1906, Bd. 1, S. 167—174.)

Wird Blut, Plasma, Hydrocelenflüssigkeit etc. durch Oxalate, Zitrate oder Fluoride entkalkt, so sinkt die Koagulationstemperatur von 56° auf 50°. Durch Kalkzusatz lassen sich wieder normale Verhältnisse herstellen. Durch reichliche Zufügung von Kalk kann der Koagulationspunkt unter Umständen über 56° heraufgedrückt werden. Durch die Entkalkung wird das Fibrinogen noch anderweitig verändert. Es fällt bei sehr geringem Zusatz einer 5%igen NaCl-Lösung. Bei anderen Proteïnen (Muskeleiweiß, Eieralbumin, Serumeiweißkörper) wurde kein irgend wie beträchtlicher Einfluß auf die Koagulationstemperatur beobachtet.

Emil Abderhalden.

626) **Marchandier, L. Contribution à l'étude des ferments solubles oxydants indirects (Similitude des oxydations produites par les ferments directs et de celles qui résultent de l'action des ferments indirects).** (Thèse pharm. de Paris 1905, Nr. 12, IV—71 S.) *Fritz Loeb.*

627) **Cavazzani, E. Über die Anwesenheit einer mucinartigen Substanz im humor aqueus des Ochsen.** Aus dem physiol. Institut zu Ferrara. (Ztrbl. f. Physiol. Febr. 1906, Bd. 19, Nr. 23, S. 849—851.)

Die bedeutende Differenz in der Viskosität des humor aqueus und humor vitreus des Auges, die Verf. feststellen konnte, führte ihn zur Untersuchung des humor aqueus auf das Vorhandensein einer mucinartigen Substanz, da bekanntlich die Viskosität einer Flüssigkeit in Beziehung zu der Gegenwart kolloïdaler Körper steht. Er konnte denn auch einen mucinartigen Körper im humor aq. nachweisen, allerdings nur in sehr geringer Menge. Dieser Körper stellt wohl einen normalen Bestandteil desselben dar und ist keine Beimengung, die von den mucinartigen Bestandteilen der cornea oder des Glaskörpers stammt. *G. Landsberg.*

628) **Zunz, E. Contribution à l'étude des propriétés antiprotéolytiques du sérum sanguine.** Aus dem therap. Inst. der Univers. Brüssel. (Bulletin de l'acad. royale de médec. de Belgique 4ème Serie, Bd. 19, S. 729—761. [Sitz. vom 30. Dez. 1905.])

Bei seinen Untersuchungen konnte Verf. feststellen, daß Hundeblutserum die Verdauung von koaguliertem Eiweiß durch Pankreassaft mehr oder weniger störend beeinflußt, mag es sich um einen durch Pilokarpineinspritzung gewonnenen aktiven oder um einen durch Enterokinase aktivierten Saft handeln. In gleicher Weise wie die Pankreasverdauung wird auch die Verdauung durch Pepsin durch Zusatz von Blutserum geschädigt. Ursache dieser Verminderung der verdauenden Wirkung ist, wenigstens zum Teil, das Vorhandensein von Antifermenten im Serum, u. z. von Antipepsin, Antitrypsin und Antikinase. Vorkommen eines Antitrypsinogens läßt sich nicht feststellen. Unterbindung der Pankreasausführungsgänge hatte keine nennenswerte Änderung der antiproteolytischen Eigenschaften des Blutserums zur Folge. Mit Chloroform 8 Stunden im Brutschrank digeriertes Blutserum zeigte deutlich das Vermögen, inaktiven Pankreassaft zu aktivieren, enthielt also eine Kinase; solches Serum hatte auch schwache proteolytische Eigenschaften gegenüber koaguliertem Blutserum, nicht aber gegen koaguliertes Eiweiß. *G. Landsberg.*

629) **Laqueur, Ernst. Über das Kaseïn als Säure und seine Unterschiede gegen das durch Lab veränderte (Parakaseïn). Theorie der Labgerinnung.** (Inaug.-Diss. Breslau 1905, 37 S.)

Die bemerkenswerte Arbeit zerfällt in drei Teile: Die Mitteilungen des ersten Teiles erstrecken sich auf diejenigen Kaseïnlösungen, in denen das Labferment zu wirken imstande ist, d. h. die der sog. sauren Salze. Messung der elektrischen Leitfähigkeit und inneren Reibung.

Im zweiten Teile der Arbeit wird festgestellt, wie sich die Fällbarkeit durch Ammonsulfat, die Leitfähigkeit und innere Reibung dieser Lösungen nach der Einwirkung von Lab ändert.

Im dritten Teil wird die Erklärung dieser Veränderungen und damit eine Deutung der Labwirkung versucht.

Bezüglich der sauren Salze fand Verf., daß zwischen ihnen und den neutralen Salzen kein wesentlicher Unterschied besteht: es stellen vielmehr alle Kaseïnsalze ein Gemisch dar von verschiedenen Kaseïn-Ionen (d. h. mit verschiedenem elektrolytisch abspaltbarem H-Gehalt) und ungespaltenem (hydrolytisch freigewordenem) Kaseïn. Hervorzuheben ist dabei, daß die Konzentration an letzterem in den sauren Lösungen relativ stärker ist. Da bei allmählichem Laugenzusatz zu Kaseïn keine scharf ausgezeichneten Punkte sich finden, rät Verf., die Bezeichnung Mono- etc. Kaseïne fallen zu lassen. Besonders ist ein sekundäres Salz mit Eigenschaften, die es allein befähigen sollen, durch Lab verändert zu werden, nicht nachzuweisen.

Von den Ergebnissen des zweiten Teiles sei hervorgehoben, daß soweit dies durch Titrieren festzustellen war, die Azidität des Parakaseïns die gleiche ist wie die des Kaseïns; die spezifische Leitfähigkeit des Parakaseïns ist um 2,17 % höher als die des Kaseïns. Beträchtlich größere Unterschiede zeigte die innere Reibung. Bei den konzentrierteren Lösungen ist der Unterschied in der inneren Reibung von Kaseïn und Parakaseïn 20 %. Die Untersuchungen über die Abhängigkeit der Labwirkung von der Reaktion ergeben keine neuen Resultate, sondern eine Bestätigung des bisher darüber Bekannten (Söldner, Courant, de Jager, Weitzel).

Von den eyperimentell gewonnenen Tatsachen über die Kaseïn- und Parakaseïnlösungen sind am bemerkenswertesten die verschiedene Fällbarkeit durch Salze und der Unterschied in ihrer inneren Reibung. Hiernach ist die zweiphasische Natur des Gerinnungsprozesses sicher gestellt. Die Wirkung des Labs auf das Kaseïn tritt ohne jede Anwesenheit von Kalcium-Ionen ein. *Fritz Loeb.*

630) Brown, Adrian John, u. Miller, Edmund Theodor. Die Bildung von Tyrosin bei der tryptischen Proteolyse. (Proceedings of the Chemical Society 1906, Bd. 26, S. 286.)

Verff. benutzten die von Miller vorgeschlagene Bestimmung des Tyrosins durch Bromierung, um mit Hilfe derselben den Verlauf der proteolytischen Umsetzung zu studieren. Sie fanden, daß die Methode bei Gegenwart von Proteïnen und den ersten Spaltungsprodukten anwendbar ist. Tyrosin wird nicht erst spät bei der tryptischen Proteolyse gebildet, sondern es wird ganz zu Anfang der Tyrosinkern gespalten und das ganze Tyrosin zu Beginn der Umsetzung frei. Der Proteïntyrosinkern ist gegen die peptische Hydrolyse beständig. Die Einwirkung von tryptischen und peptischen Enzymen auf Eiweißstoffe mit einem Tyrosinkern verläuft ähnlich der von Fischer und Abderhalden beschriebenen Einwirkung dieser Enzyme auf Polypeptide mit einem Tyrosinkern. Die Verff. glauben, daß sie mit Hilfe ihrer Reaktion ein Mittel an die Hand haben, Enzyme peptischer und tryptischer Natur von einander zu unterscheiden. *Brahm.*

631) Zaleski, W. Beiträge zur Kenntnis der Eiweißbildung im reifenden Samen. (Ber. der deutsch. botanischen Gesellschaft Bd. 23, S. 126—133.)

Als Versuchsmaterial dienten reifende Erbsen. Die Zunahme von Eiweißstoffen in unreifen Samen war von der Verminderung einzelner Gruppen von stickstoffhaltigen Verbindungen, wie Aminosäuren, Amiden und organischen Basen begleitet. Die Eiweißfällungen mit Uranacetat, Kupferoxydhydrat und Tannin ergaben identische Resultate. Die Zinnchloridfällung war dagegen weit geringer, woraus zu schließen ist, daß der unreife Samen Albumose enthält, da diese durch Zinnchlorid nicht fällbar sind. Die Größe der Eiweißsynthese fiel mit dem anfänglichen Albumosegehalt zusammen, und die Albumosen erreichten nachher nicht dieselbe Größe. Es müssen Albumosen sich daher aus Aminosubstanzen bilden, mithin eine Vorstufe der Eiweißstoffe vorstellen. Das Reifen der Samen stellt seiner chemischen Natur nach einen umgekehrten Prozeß im Vergleich mit der Keimung derselben dar. Bei letzterer entsteht ein Gemenge von stickstoffhaltigen Verbindungen, die direkt oder indirekt der Zersetzung von Eiweißstoffen entstammen, bei ersteren verschwinden diese Stickstoffverbindungen und verwandeln sich in Eiweißstoffe. Die Eiweißzersetzung wird durch die Tätigkeit eines proteolytischen Enzyms verursacht. Die bei der Reifung vor sich gehende Eiweißvermehrung scheint auf einer enzymatischen Reversion zu beruhen. Ob dabei Asparagin eine Rolle spielt, kann noch nicht beantwortet werden. *Brahm.*

Experimentell-klinische Untersuchungen.

632) Lewin, Carl. Ausscheidung der aromatischen Substanzen (Phenol, Indikan, aromatische Oxysäuren), im Urin von Krebskranken. Aus dem Labor. d. 1. med. Klinik zu Berlin. (Dissertation, Leipzig 1905, 29 S.)

1. Karzinomkranke mit negativer N-Bilanz, d. h. mit Kachexie, zeigen eine weit größere Ausscheidung der aromatischen Substanzen im Urin als solche Karzinomkranke, die positive N-Bilanz, also keine Kachexie haben.

2. Diese Vermehrung der aromatischen Substanzen ist nicht nur eine Folge von vermehrten Fäulnisvorgängen, die teils im Darm, teils in den jauchig zerfallenen Krebsmassen sich abspielen. Es ist vielmehr anzunehmen, daß die im Urin von kachektischen Krebskranken beobachtete Vermehrung der aromatischen Substanzen zu einem großen Teil darauf beruht, daß infolge des bei der Krebskachexie auftretenden toxischen Eiweißzerfalles in den Geweben selbst die aromatischen Körper, also Phenol, Indol, aromatische Oxysäuren sich bilden, d. h. daß sie auch Produkte des intermediären Stoffwechsels sein können. *Fritz Loeb.*

633) Mohr, L. Über die Herkunft des Zuckers im Pankreasdiabetes von Hunden. (Ztschr. f. exper. Path. u. Ther. 1906, Bd. 2, S. 463—466.)

Verf. weist nach, daß Zucker aus einer anderen Quelle als aus Kohlehydraten im tierischen Organismus entstehen kann. Er ließ Hunde hungern und arbeiten und entfernte ihnen dann, nachdem aller Erfahrung nach der Glykogenvorrat auf ein Minimum gesunken war, das Pankreas. Es trat reichliche Zuckerausscheidung auf. Ob Eiweiß oder Fett als Quelle anzunehmen ist, bleibt unentschieden. *Abderhalden.*

634) Mohr, L. Über die Zuckerbildung aus Eiweiß. (Ztschr. f. exp. Path. u. Ther. 1906, Bd. 2, S. 467—480.)

Verf. exstirpierte drei Hunden die Pankreasdrüse. Den einen ließ er hungern, der zweite war unterernährt, und der dritte arbeitete schwer. Sie erhielten alle drei reichlich Fett. Es ließ sich bei allen drei Tieren ein Absinken der Stickstoff- und Zuckerausscheidung feststellen. Dasselbe Resultat, d. h. ein Absinken der Zuckerausscheidung, trat ein, wenn dem hungernden Hunde Benzoësäure eingegeben wurde. Verf. glaubt, daß die Ursache dieser Erscheinung auf die Fixierung von Glykokoll durch die Benzoësäure zurückzuführen sei, das sonst zur Zuckerbildung Verwendung gefunden hätte. *Abderhalden.*

635) Mohr, L. Über die Beziehungen der Fette und Fettsäuren zur Zuckerbildung. (Ztschr. f. exp. Path. u. Ther. 1906, Bd. 2, S. 481—490.)

Verf. arbeitete mit pankreasdiabetischen Hunden. Es gelang nicht, die gestellte Frage zu entscheiden. *Abderhalden.*

636) Schittenhelm, A., u. Katzenstein, A. Verfütterung von i-Alanin am normalen Hunde. (Ztschr. f. exp. Path. u. Ther. 1906, Bd. 2, S. 560—561.)

Nach Eingabe von 20 g i-Alanin schied der 21,5 Pfund schwere Hund l-Alanin aus. Es wurden 4,7 g β-Naphtalinsulfoalanin erhalten. *Abderhalden.*

637) Schittenhelm, A., u. Katzenstein, A. Über die Beziehungen des Ammoniaks zum Gesamtstickstoff im Urin. Ein Beitrag zur Frage der Acidosis. (Ztschr. f. exp. Path. u. Ther. 1906, Bd. 2, S. 542—559.)

Verff. stellen fest, daß zwischen der Stickstoff- und Ammoniakausscheidung im Harn ganz konstante Beziehungen bestehen. Diese werden nicht geändert, wenn Harnstoff, kohlensaures Ammonium, Aminosäuren oder auch Eiweiß verfüttert werden. Der absol. Ammoniakwert steigt proportional der gesamten Stickstoffausscheidung, so daß das genannte Verhältnis eine konstante Größe bleibt. Wurden Natriumsalze der Aminosäuren verabreicht, so veränderte sich das Verhältnis von $N : NH_3$ in der Art, daß der NH_3-Wert kleiner wurde. Harnsäure und Thymonukleïnsäure bedingen eine Steigerung der relativen NH_3-Ausscheidung. Verff. schließen aus ihren Versuchen, daß nur eine dauernde Verfolgung der absol. Ammoniakmenge und des Ammoniakkoeffizienten einen sicheren Einblick in das Bestehen oder Nichtbestehen einer Acidosis geben kann. Ein Ansteigen der absol. Ammoniakmenge weist auf einen vermehrten Umsatz von stickstoffhaltigem Material hin. Will man einen Ein-

blick in eine Säuerung erhalten, die nicht direkt vom stickstoffhaltigen Material abhängig ist, so muß der Ammoniakkoeffizient zu ihrer Erkennung herangezogen werden. In diesem Falle findet man eine einseitige Steigerung des Ammoniaks.

Abderhalden.

638) Klercker, O. af. Zur Frage der Kreatin- und Kreatininausscheidung beim Menschen. Vorläufige Mitteilung. Aus dem medizinisch-chemischen Laborat. der Universität Lund. (Hofmeistersche Beitr. März 1906, Bd. 8, H. 1/2, S. 59—61.)

Zur Feststellung der physiologischen Ausscheidungsbedingungen von Kreatin und Kreatinin im Harn unter verschiedenen Ernährungsverhältnissen stellte Verf. Selbstversuche an, bei denen er sich zur quantitativen Bestimmung der genannten Körper der von Folin angegebenen, bequemen kolorimetrischen Methode bediente. Bei kreatinfreier Kost war die Kreatininausscheidung selbst bei sehr großen Variationen der Eiweißzufuhr fast gleich, seine Quelle war also wohl hauptsächlich endogener Natur. Bei gewöhnlicher gemischter Kost (mit Fleischzufuhr bis 225 g) war die ausgeschiedene Kreatininmenge normal, daneben ließen sich bisweilen kleine Kreatinmengen nachweisen. Bei Zufuhr größerer Fleischmengen oder Liebigschen Fleischextraktes (der stets neben Kreatin auch erhebliche Kreatininmengen enthielt) fand sich immer ein mehr oder minder großer Prozentsatz des Kreatins als solches im Harn wieder; vom zugeführten Kreatinin wurde ein relativ etwas höherer Prozentsatz durch den Harn ausgeschieden. Die angeführten Beobachtungen sprechen für eine relative Unabhängigkeit der beiden Fleischbasen, von denen scheinbar nur ein Teil unverändert im Harne ausgeschieden, ein anderer dagegen ausgenutzt wird. Für den bisher angenommenen Übergang des Kreatins in Kreatinin im Tierkörper spricht keiner der mitgeteilten Versuche. *G. Landsberg.*

639) Symmers, Douglas: A contribution to the knowledge of the excretion of organic phosphorus in the urine in certain pathological conditions. Strecker memorial Laborat. of the New York City (Charity) Hospital. (The Journal of Pathol. and Bakteriol. 1905, Bd. 10, S. 159—172.)

Die Untersuchung einer Reihe von Urinen pathologischen Ursprungs sollten zeigen 1) den Einfluß von Krankheiten, in denen das nukleïnreiche Lymphsystem besonders betroffen ist, auf die Ausscheidung organischen Phosphors, 2) den Einfluß von Nervenkrankheiten, 3) den Einfluß weitgediehenen Gewebszerfalles, 4) den Einfluß verminderter Oxydation und gesteigerten Abbaus.

Der Gesamt-N wurde nach Kjeldahl, der anorganische Phosphor durch Titrierung mit Urannitrat, der Gesamt-Phosphor durch Titration mit der gleichen Substanz nach Schmelzen mit Na(OH) und KNO_3 bestimmt. Die Differenz ergibt den organischen Phosphor. Die Harnsäure wurde nach der Methode von Hopkins-Folin festgestellt.

In einem Falle von typischer lymphatischer Leukämie zeigte die Gesamt-P-Ausscheidung große Schwankungen von 0,77—3,56 g pro die. Der Anteil des organisch gebundenen P schwankte von 2—89 %. Phosphorretention wechselte mit vermehrter Ausscheidung rhythmisch ab. Auch das Verhältnis von N : P schwankte.

In Nervenkrankheiten degenerativen Charakters wurden die gleichen Untersuchungen vorgenommen. Auch hier schwankte der organische P von 8—84 % des Gesamt-P und es wiederholte sich der gleiche Typus von P-Retention und vermehrter Ausscheidung. Ein Fall von Kleinhirnataxie schied an einem Tage 3170 ccm Urin mit 2,41 g organischen P aus, wenige Tage später in 24 Stunden 1250 ccm mit 2,31 g.

Die Versuche bei Tuberkulose, Diabetes, Äthernarkose etc. sind zu wenig ausgedehnt, um bindende Schlüsse daraus ziehen zu können.

Mit Sicherheit haben die Versuche ergeben, daß in pathologischen Umständen 25—50 % des Gesamt-P in organischer Bindung ausgeschieden werden. Die Bestimmung der anorganischen P_2O_5 kann somit nicht als maßgebender Index des P-Stoffwechsels angesehen werden. *H. Ziesché.*

640) Allen, R. W., and French, Herbert. The platinochloride test for choline in human blood. Physiol. Laborat. Gnys Hosp. London. (The Journal of pathol. und bacteriol. 1905, Bd. 10, S. 84—89.)

Halliburton und Brott haben die Ansicht ausgesprochen, daß bei Nerven-

degeneration das Lecithin der Nervensubstanz in Glyzerinphosphorsäure und Cholin zerlegt wird und daß dabei das Cholin in erkennbaren Mengen in den Organflüssigkeiten erscheint. Die Autoren haben vor allem Blut auf Cholin untersucht. 4 ccm Blut aus der Vene entnommen, werden in 30 ccm absoluten Alkohol entleert; nach ½ stündigem Stehen und öfterem Umschütteln wird filtriert. Das schwach gelbe Filtrat wird bei 40° eingedampft, der Trockenrückstand mit 7 ccm absol. Alkohols aufgenommen und filtriert. Ein gelbbrauner Rückstand wird darauf noch mit 3 ccm absol. Alkohol auf dem Filter ausgewaschen. Filtrat wird bei 40° zur Trockne gebracht. Dieses Vorgehen wird zweimal wiederholt. Das Filtat mit 5 Tropfen einer 10%igen alkoholischen Platinchloridlösung gefällt, filtriert. Rückstand mit 7 ccm absol. Alkohols aufgenommen, filtriert, Rückstand mit ferneren 3 ccm ausgewaschen, so bekommt man 1) ein Filtrat, welches den Überschuß an Platinchlorid und die in Alkohol am leichtesten löslichen Doppelverbindungen enthält. Bei 40° zur Trockne gebracht, in 3 ccm Alkohol gelöst und der Kristallisation überlassen. 2) Ein Rückstand, der die weniger löslichen Doppelsalze enthält, unter ihnen das Cholin. 3maliges Auswaschen mit je 3 ccm 15%igen Alkohols. Trocknen bei 40°, Lösen in 3 ccm 15%igen Alkohols, filtrieren, auskristallisieren.

Es wurden von gesunden und nervenkranken Personen gelbe, oktaedrische Kristalle in gleicher Menge erhalten. Die Veraschung ergab, daß es sich in der Ausbeute nicht nur um Cholin- sondern auch um anorganische (Kalium-Platin-Chlorid) Kristalle handelte.

Die von Halliburton und Brott angegebene Methode ist daher nicht geeignet, ein zutreffendes Bild vom Vorkommen des Cholins im Blute zu geben.

H. Ziesché.

641) Krokiewicz, Anton. Eine sehr empfindliche Reaktion auf Gallenfarbstoffe. Aus dem St. Lazaruslandesspital in Krakau. (M. m. W., 1906, Nr. 11, März.)

Man gießt in ein Reagensglas je 1 ccm einer 1%igen wässerigen Lösung von Sulfanilsäure und einer ebensolchen von Natriumnitrit, schüttet bis auf ½ ccm ab, bringt ½ ccm der zu untersuchenden Flüssigkeit hinzu, schüttelt 10—15 Sekunden; bei Gegenwart von Gallenfarbstoff tritt eine rubinrote Farbe auf, die nach Zusatz von 1—2 Tropfen konz. Salzsäure sowie nach starker Verdünnung mit Aq. dest. in Amethystviolett übergeht. Der Farbstoff geht weder in Chloroform, noch Äther, noch Schwefelkohlenstoff über, nur spurweise in Amylakohol. Die Probe zeigt Bilirubin und die ersten Oxydationsstufen noch 1 : 500 an; sie kann durch kein Medikament vorgetäuscht werden. *M. Kaufmann.*

642) Marriot, W. and Wolf, Ch. Cystinuria. Cornell University medic. College, New York City. (The americ. journ. of medic. scienc. 1906, Febr., Bd. 131, H. 2, S. 197—203.)

In dem Falle von Cystinurie, den Verff. zu beobachten Gelegenheit hatten, handelte es sich um eine 65jähr., sehr fettreiche, nervöse Frau, der in einem Abstand von 15 Jahren beide Mammae wegen Scirrhus exstirpiert wurden, und die bisweilen an Diarrhöen litt. Wenn auch keine exakten Stoffwechseluntersuchungen möglich waren, so wurde doch zweimal die 24stündige Urinmenge bei gemischter Kost einer genauen Analyse unterworfen. Der Urin, dessen Sediment zahlreiche Cystinkristalle in Form sechsseitiger Tafeln enthielt, war reich an Diaminen, deren Menge jedoch nicht festgestellt wurde. Der Gesamtstickstoff betrug in den beiden Portionen 8,53 bezw. 8,20 g, davon waren 62 und 62,6 % Harnstoff N, 16,6 und 11,96 % NH_3 Stickstoff, 1,7 und 1,15 % Harnsäure N, 4,35 und 3,66 % Kreatinin N, 5,95 und 5,93 % Aminosäurenstickstoff und 9,56 bezw. 6,94 % unbestimmter N. Wie in dem von Alsberg und Folin mitgeteilten Falle war der Harnstoffquotient sehr niedrig; die Kreatininausscheidung war ungefähr die gleiche wie bei A. u. F., die Harnsäuremenge relativ höher als bei diesen; ebenso waren die NH_3-Werte sehr hoch, vielleicht infolge bestehender geringer Darmstörungen. Auch der Wert für den unbestimmten Stickstoff war auffallend hoch. Die Menge des durch Säure niedergeschlagenen Cystins war 0,458 bezw. 0,470 g. Von dem Gesamtschwefel, dessen Menge 0,77 bezw. 0,63 g betrug, waren 40,5 bezw. 38,4 % Sulfate, der neutrale Schwefel betrug 47,7 und 48,10 %, war also auf Kosten der Sulfate vermehrt, die Menge des Schwefels der Ätherschwefelsäuren mit 11,8 bezw. 13,5 % normal.

Fütterungsversuche, die zur Entscheidung der entgegengesetzten Resultate von Loewy und Neuberg und Alsberg und Folin hätten beitragen können, konnten aus äußeren Gründen nicht angestellt werden. *G. Landsberg.*

643) Beer, E. The present status of blood cryoscopy in determining the functional activity of the kidneys. (The americ. journ. of the medic. sciences 1906, Febr., Bd. 131, H. 2, S. 203—210.)

Auf Grund der vorliegenden Literatur stellt Verf. fest, daß die Nieren zwar sehr wichtige Organe für Regulierung der molekularen Konzentration und des osmotischen Druckes des Blutes sind, daß aber auch andere Organe wie Lungen und Haut hierbei eine große Rolle spielen. Daher kommt es, daß bisweilen trotz doppelseitiger Nierenerkrankung die molekulare Konzentration des Blutes normal ist, während andererseits eine Erhöhung derselben bei gutem Zustande beider Nieren möglich ist. Auch bei einseitiger Nierenerkrankung kann die Gefrierpunktserniedrigung des Blutes bis auf —0,60° und darüber steigen, indem die anatomisch gesunde Niere zeitweise durch reflektorische und toxische Einflüsse in ihrer Funktion beeinträchtigt wird; nach dem Aufhören der krankmachenden Einflüsse (z. B. Exstirpation der kranken Niere) stellt sich aber ihre normale Funktion wieder ein. Die angeführten Punkte zeigen, daß die Kryoskopie des Blutes uns keinen sicheren Aufschluß über das Verhalten der Nieren geben kann. *G. Landsberg.*

644) Brugsch, Theodor. Zur Stoffwechselpathologie der Gicht. (Ztschr. f. exp. Path. u. Ther. 1906, Bd. 2, S. 619—641.)

Während des Gichtanfalls steigt die Ausscheidung der endogenen Purinkörper an und erreicht in den ersten 3 Tagen nach diesem ihren Höhepunkt, um dann wieder langsam abzufallen. In der anfallsfreien Zeit, und ganz besonders vor dem Anfall erreicht der endogene Purinwert ein Minimum. Der Eiweißstoffwechsel ist im Anfall gesteigert. Nach dem Anfall wird Stickstoff zurückbehalten. Ähnlich verhält sich auch der Wasserstoffwechsel. *Abderhalden.*

645) Trommsdorf, Richard. Die Milchleukozytenprobe. Aus dem hygien. Inst. zu München. (M. m. W. 1906, Nr. 12, März.)

Verf. bestätigt die Angabe Bergeys (Philadelphia), daß zwischen der Höhe des Gehalts der Milch an Leukozyten und Streptokokken ein Parallelismus bestehen muß. Zur Bestimmung des Leukozytengehalts verfährt er so, daß er 0,1—5 ccm Milch einige Minuten in einem Gläschen ausschleudert; dieses läuft in eine geaichte Kapillare aus, deren Aichung genau Mengen von 0,001—0,02 ccm in Abständen von 0,001 ccm abzulesen gestattet. Bei einem Leukozytengehalt von 1 ccm auf 1 Liter Milch pflegt der Keimgehalt ein niedriger zu sein; meist schwankt ersterer zwischen Spuren und 0,4 ccm Leukozyten auf 1 Liter. Gelegentlich findet man sehr hohe Werte (in einem Falle 25 ccm auf 1 Liter!), und das auch in Fällen, wo die tierärztlichen Untersuchungen keine Veränderungen am Euter feststellen konnte. Verf. hält daher die Leukozytenprobe für ein wichtiges Unterstützungsmittel der Milchkontrolle und schlägt vor, Tiere, deren Milch mehr als 1 ‰ Leukozyten enthält, als verdächtig, bei mehr als 2 ‰ als sicher krank anzusehen. (Die Röhrchen werden von Franz Hugersdorff, Leipzig, geliefert, und zwar die beschriebenen für wissenschaftliche Zwecke, wie auch solche für die Praxis, die nur 1 und 2 ‰ anzeigen.) *M. Kaufmann.*

646) Allaria. Über die Molekülkonzentration des Blutserums bei nephritischen und nicht nephritischen Kindern. (Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 63, S. 74—101.)

Untersuchungen, die Verf. an der medizinischen Klinik zu Turin über die physikalisch-chemische Blutbeschaffenheit bei 10 nephritiskranken und 9 gesunden Kindern anstellte, ergaben folgende Ergebnisse:

1. Die gesamte Molekülkonzentration des Blutserums der an akuter, chronischer, parenchymatöser oder interstitieller Nierenentzündung erkrankten Kinder überstieg fast niemals die physiologische Maximalgrenze, wenn keine urämischen Symptome vorhanden waren.

2. Die totale Molekülkonzentration das Blutserums der urämischen Kinder, war stets höher als die Maximalgrenze der physiologischen Fälle und der Fälle von Nephritis ohne Urämie.

3. Die Werte der elektrischen Leitfähigkeit wiesen bei einfacher Nephritis und bei Urämie keine Unterschiede auf. Bei beiden Gruppen waren die Werte von λ ungefähr innerhalb normaler Grenzen.

4. Die Zunahme des osmotischen Druckes bei Urämie ist demgemäß das Resultat einer übermäßigen Anhäufung organischer Abfallstoffe, die durch vikariierende Funktion der anderen Ausfuhrorgane (Haut, Darm etc.) nicht ausgeglichen wird. *Steinitz.*

647) Arnold, Julius (Heidelberg). **Zur Morphologie und Biologie der Mastzellen, Leukozyten und Lymphozyten.** (M. m. W. 1906, Nr. 13, März.)

Die Arbeit bringt eine derartige Menge von Beobachtungen, daß sie selbst in einem ausführlichen Referat nicht wiederzugeben sind; es sei daher hier lediglich auf das Original verwiesen. Ein großer Teil der Beobachtungen gründet sich auf die Anwendung der Methode der vitalen und supravitalen Granulafärbung, die nach Arnold bis jetzt viel zu wenig angewendet wird, trotzdem sie eine der »bedeutungsvollsten und erfolgreichsten« ist. *M. Kaufmann.*

648) Hiller, Erich. Beiträge zur Morphologie der neutrophilen Leukozyten und ihrer klinischen Bedeutung. Aus der inneren Abt. d. städt. Kr.-H. Charlottenburg-Westend. (Diss. Kiel 1905, 27 S.)

Verf. hat auf Veranlassung von Grawitz histologische Blutuntersuchungen ausgeführt, welche die Feststellung der Morphologie der Leukozyten bezweckten und zwar unter der Einwirkung physiologischer und pathologischer Zustände. Er weist zahlenmäßig (Tabellen) nach, daß bei gesunden Menschen die Zusammensetzung der farblosen Blutkörperchen eine gewisse Gesetzmäßigkeit aufweist, daß aber andrerseits in der Verteilung der einzelnen Klassen große Schwankungen möglich sind, ohne daß sie Anzeichen einer pathologischen Beeinflussung sind. Dadurch verlieren die Durchschnittszahlen viel an Wert, denn es ist nicht möglich, selbst erheblichen Abweichungen irgend eine erhebliche Bedeutung beizulegen. Welche Faktoren diese Schwankungen hervorrufen, ist unklar; es können, abgesehen von individuellen Verschiedenheiten, äußere Einwirkungen als ursächliche Momente in Betracht kommen. In diesem Punkt weichen die Ergebnisse des Verf. von denen Arneths ab, der nur ganz kleine Schwankungen innerhalb enger Grenzen anerkennt. Bezüglich der Kernformen der neutrophilen Leukozyten hat Verf. gefunden, daß im Blute gesunder Menschen die Mehrzahl dieser Zellen differenzierte Kernformen zeigt, derart, daß die Kerne meist 2, 3 oder 4 Lappen haben, teils kugelige teils stäbchenförmige Anhäufungen der Kernsubstanz, die größtenteils durch feine Brücken verbunden sind. Wenig differenziert sind die Kernformen nur in höchstens 22 %. Die Zahlenwerte der einzelnen Klassen der neutrophilen Leukozyten sind großen Schwankungen unterworfen. Die Faktoren, welche die Schwankungen innerhalb weiter Grenzen bedingen, sind nicht sicher zu erkennen. Ein konstanter Parallelismus zwischen Veränderungen an den Kernformen und der Intensität der Erkrankung ist vorläufig nicht bewiesen. Arneth steht auf einem anderen Standpunkt und sieht dies fast als Tatsache an. Daß man in manchen pathologischen Blutsorten eine Beeinflussung der Differenzierung der Kernformen findet, hat Arneth als erster angegeben und wird von Hiller bestätigt. Das Hauptergebnis seiner Arbeit formuliert Verf. in folgenden Sätzen: Die Größenmessungen der neutrophilen Leukozyten liefern im allgemeinen keine verwertbaren Resultate. Die von Arneth beobachteten »chromatischen Körperchen« sind Farbstoffniederschläge. Die von Arneth zuerst beschriebenen Veränderungen an den Kernen der neutrophilen Leukozyten unter pathologischen Verhältnissen sind nicht durch das Zugrundegehen alter und das Neuauftreten junger Zellmassen bedingt, sondern es sind im wesentlichen Bewegungserscheinungen, die diese Vereinfachung der Kernformen bewirken. *Fritz Loeb.*

649) Charrin et Goupil, Les ferments du placenta. (Acad. des scienc. 26. II. 1906, Sem. méd. Nr. 10, März.)

Verff. stellten in dem fettfreien Salzwasserauszug der Placenta die Gegenwart eines amylolytischen, eines glykolytischen und eines proteolytischen Ferments sowie einer Oxydase fest; nicht aufzufinden war eine Laktase und eine Lipase. *M. Kaufmann.*

Klinisches.

650) Möller, S. Ist durch Alkaligaben eine Verhütung der Salizyl-Nierenreizung möglich? Aus der innern Abt. des städt. Krankenh. zu Altona. (Ther. d. Gegenw. 1906, Nr. 4, April.)

Eine Nachprüfung der obige Frage bejahenden Arbeit von Frey (M. m. W. 1905) ergab, daß zwar die Nierenreizung durch Alkaligaben nicht vollkommen vermieden werden kann; aber man gewinnt den Eindruck, als wenn dieselbe geringer sei als bei saurer Reaktion des Harnes. Ja es trat sogar trotz verhältnismäßig hoher Gaben, von 5 g Aspirin pro die an 3—4 Tagen, in einigen Fällen überhaupt keine nachweisbaren Zylindrurie auf. In den meisten Fällen war erst am 3. oder 4. Tage der Salizylgabe eine leichte Nierenreizung in Form einiger Zylindroide oder 1—3 hyalinen Zylindern im Präparat zu finden. Allerdings ist die Möglichkeit nicht außer Acht zu lassen, daß die alkalische Beschaffenheit des Urins dieses günstige Resultat durch starken verdeckenden Salzniederschlag oder durch Auflösung der Zylinder nur vortäuscht. *M. Kaufmann.*

651) Hager (Magdeburg). **Das Neueste über Organtherapie.** (M. m. W. 1906, Nr. 15, April.)

Verf. stellt die neueren Arbeiten über Organtherapie zusammen und gelangt zu folgenden Schlüssen:

1. Für den praktischen Arzt erscheint zurzeit die allgemeine Anwendung organotherapeutischer Präparate noch nicht ratsam.

2. Zu empfehlen ist die Benutzung der Schilddrüsenpräparate bei Myxödem und verwandten Stoffwechselkrankheiten, namentlich in der Form von Jodothyrin, auch Thyreoidin siccat. Merck; ferner die Behandlung des Symptomenkomplexes des Morbus Basedowii mit dem Möbiusschen Schilddrüsenserum.

3. Die Anwendung des Adrenalins resp. Paranephrins Merck als blutstillendes und namentlich als schleimhautanämisierendes Mittel mit vorsichtiger Dosierung und Berücksichtigung der Kreislauforgane.

4. Weniger sicher erscheint die Anwendung von Organpräparaten, bei welchen es bisher nicht gelang, ein wirksames Prinzip herzustellen; vielleicht macht das Oophorin, das Pankreatin oder das Pankreon hier eine Ausnahme.

5. Von diesen Präparaten erscheinen die nach Pöhlschem oder Merckschem Prinzip dargestellten als die empfehlenswertesten, namentlich erscheinen auch die von Vassale und die nach Scialleros Prinzip dargestellten einer Berücksichtigung wert.

6. Die klinische Prüfung der nach diesem Prinzip dargestellten organotherapeutischen Präparate, namentlich auch mit Berücksichtigung der Urosemiologie und einer sicheren Dosierung bleibt wünschenswert.

7. Immerhin aber lohnt es sich nach dem Grundsatz remedium anceps melius quam nullum auch für den praktischen Arzt in Fällen, wo es sich um Stoffwechselstörungen oder um funktionelle Schwäche eines bestimmten Organsystems oder auch um unheilbare Störungen der verschiedensten Art handelt, und alle übrigen therapeutischen Maßnahmen fruchtlos bleiben, einen Versuch mit Organpräparaten, womöglich ganz frisch oder jedesmal frisch dargestellt, zu machen. Mit der Behandlung muß eine sorgfältige Beobachtung einhergehen, und namentlich der Grundsatz »primum non nocere« beherzigt werden. *M. Kaufmann.*

652) Rheinboldt. Zur Entfettungstherapie. Aus der I. medizin. Klinik d. Charité u. d. experim. biolog. Abtlg. des pathol. Instituts d. Univ. Berlin. (Ztschr. f. kl. Med. Bd. 58, S. 425—431.)

Nach früheren Untersuchungen steht es noch nicht fest, unter welchen Bedingungen es sich ermöglichen läßt, daß durch Schilddrüsenfütterung beträchtlicher Gewichtsverlust eintritt, ohne daß die Stickstoffbilanz negativ wird. Ein Stoffwechselversuch an einem mittelschweren Hund, der nach vorhergegangener ausschließlicher Kohlenhydratfütterung unter Fleischfütterung (500 g pro die) Tendenz zu N-Retention zeigte, ergab folgendes: Bei Verfütterung von 25 g Hammelschilddrüse verlor der Hund während 14 Tagen 7,6 % seines Gewichts und setzte dabei

auch Stickstoff an. Bekam derselbe Hund nur 50 g Fleisch pro die, so wird bei gleichzeitiger Schilddrüsenfütterung die Stickstoffbilanz noch weiter herabgesetzt, als dies bei dieser Unterernährung an sich der Fall ist. Richter und Ewald erzielten bei hoher Eiweißfütterung auch beim Menschen unter Schilddrüsenbehandlung Gewichtsabnahme bei positiver Stickstoffbilanz. — Während der Behandlung mit Schilddrüse — auf die Ungiftigkeit des Präparates ist besonders zu achten — hat man also diätetisch auf Überernährung hinzuwirken und zwar ist besonderer Wert auf hohe Eiweißmengen zu legen. *Schmid:*

653) Kaliski, F. (Breslau). **Über eine neue Funktionsprüfung des Magenchemismus während der Verdauungstätigkeit ohne Anwendung der Schlundsonde. (Sahlische Desmoidreaktion.)** (D. m. W. 1906, Nr. 5, S. 185—187.)

Verf. hat Sahlische Desmoidbeutel, die sich im Körper ausschließlich in der Pepsinsalzsäure des Magens lösen, teils mit Methylenblau, teils mit Jodkalium gefüllt. Diese Beutelchen wurden Gesunden und Kranken verabreicht und der Zeitpunkt des ersten Auftretens von Methylenblau, resp. Jod im Urin, resp. Speichel festgestellt. Die Versuche mit Methylenblau waren bei dem wesentlich poliklinischen Krankenmaterial des Verf. leichter durchführbar. Mitunter ist das Methylenblau im Urin nur als Chromogen (farblos) enthalten und muß dann durch Kochen einer Probe mit Eisessig nachgewiesen werden. Verf. zieht aus seinen Untersuchungen die Schlußfolgerungen:

1. Für Hyperazidität spricht eine tiefblaue Färbung des Urins schon nach vier bis sieben Stunden.
2. Für normale Azidität spricht der Eintritt der Reaktion nach sieben bis zwölf Stunden. Der zuerst gelassene Urin ist schwach blau gefärbt.
3. Für Subazidität, resp. motorische Insuffizienz spricht der Eintritt der Reaktion erst am nächsten Tage. *Reiß.*

654) Schütz, Emil (Wien). **Untersuchungen über den Magenschleim.** (Arch. f. Verdauungskrankh. 1906, Bd. 11, H. 5/6.)

Die ausführlichen Untersuchungen des Verf., die sich auf ein großes Untersuchungsmaterial beziehen, bahnen eine Ergänzung der diagnostischen Mageninhaltsprüfung durch die genauere Berücksichtigung des im Magen gefundenen Schleimes an. Verf. berücksichtigt I. den bei Expression des Probefrühstücks innig mit dem Speisebrei gemischten Schleim, II. den Schleimgehalt des Spülwassers nach der Expression und III. den Schleim des nüchternen Magens, der durch Expression oder Spülung gewonnen wird. Bezügl. der Unterscheidung des Schleims nach seiner Herkunft kommen die makroskopische und mikroskopische Betrachtung (Gehalt an Eiterkörperchen, Epithelien etc.) sowie die tinktoriell chemische Untersuchung in Anwendung. Die genaueren Resultate müssen im Original nachgelesen werden. *Rostoski.*

655) Boas, J. Beiträge zur Kenntnis der Rektumkarzinome nebst Bemerkungen zur Frühdiagnose. (Arch. f. Verdauungskrankh. Bd. 11, S. 574—608.)

Verf. teilt seine sehr beachtenswerten Erfahrungen über die in den letzten 9 Jahren von ihm beobachteten 83 Rektumkarzinome mit. Er bespricht dabei folgende Kapitel besonders: 1. Vorläufer der Rektumkarzinome; 2. Beginn; 3. Verlauf; 4. Diagnose und Differentialdiagnose; 5. Wert und Bedeutung der Frühdiagnose; 6. Komplikationen des Mastdarmkarzinoms; 7. die interne Behandlung der Rektumkarzinome und 8. Indikationen zur Operation der Mastdarmkarzinome. Vor allen Dingen rät Boas die Untersuchung des Mastdarms — digitale oder okulare — häufiger vorzunehmen als es jetzt gewöhnlich geschieht, denn einmal ist sie die einzige Methode, die zur Diagnose führt, und zweitens findet man oft Karzinome, auch wenn keins der klassischen Symptome, Tenesmen, Blut-Schleimabgang, vorhanden ist und die Beschwerden scheinbar auf die höheren Darmpartien hinweisen. Eine Gewichtsreduktion kann selbst bei vorgeschrittenen Fällen noch fehlen. Eine Frühdiagnose ist um so wichtiger, als jetzt nur etwa 20 % der Fälle, die in Behandlung kommen, wirklich noch operabel sind. Von Komplikationen scheint außer den Lebermetastasen nur der Diabetes mellitus eine gewisse Bedeutung zu besitzen. Was die interne Behandlung anlangt, so ist eine sogenannte blande Diät durchaus nicht notwendig. Boas empfiehlt vielmehr die von ihm sogenannte Ob-

stipationsdiät, daneben eventuell leichte Abführmittel. Weitere Einzelheiten müssen im Original nachgelesen werden. *Rostoski.*

656) Kelling, Georg (Dresden). **Über die Sensibilität im Abdomen und den Mac Burneyschen Schmerzpunkt.** (Arch. f. Verdauungskrankh. 1906, Bd. 11, S. 550—573.)

Verf. weist darauf hin, daß die Sensibilitätsverhältnisse in der Blinddarmgegend im allgemeinen nicht so genau untersucht werden, als es notwendig ist! Wir müssen unterscheiden zwischen Hyperästhesie der Haut, der Muskulatur und der Beckenschaufel. Am meisten ist für die Diagnose ein palpabler anatomischer Befund maßgebend. Ferner macht Verf. auf das häufige Vorkommen von Ikterus bei Appendizitis aufmerksam, das durch eine Sekundärinfektion der Gallenwege bedingt ist. Bei Appendizitisanfällen muß stets auch die Gallenblase revidiert werden, wenn der Befund an dem Appendix gering ist und umgekehrt sollte man bei Operation von Gallensteinen stets auch die Blinddarmgegend untersuchen. *Rostoski.*

657) Merzbach, Joseph (Brooklyn). **Der Einfluß der Körperbewegung auf die Darmfunktion.** (Arch. f. Verdauungskrankh. 1906, Bd. 11, S. 604—608.)

Während man früher reichliche Bewegung als eins der Hauptheilmittel bei Obstipation betrachtete, begegnet man heute einem gewissen Widerspruch. Verf. hat deshalb bei 238 Briefträgern, 243 Schutzleuten und 102 Bureaubeamten Erhebungen über die Häufigkeit der Stuhlentleerungen angestellt. Darnach waren Ruhe (Bureaubeamte) und ausgiebige Bewegung (Schutzleute) für die Darmtätigkeit gleich, während exzessive Bewegung (Briefträger) weit häufiger zu Obstipation führt (7,5—17,6 %). Sehr auffallend ist auch der Unterschied, der durch den Wechsel der Beschäftigung bei den einzelnen Berufsklassen bewirkt wird, der wieder bei den Briefträgern am größten ist und zwar hier sowohl im Sinne einer Hebung der Darmfunktion wie im Sinne einer Herabminderung derselben, wenngleich letztere überwiegt. Wir besitzen also in der starken Bewegung einen die Darmfunktion erheblich beeinflussenden Faktor, der aber seine Wirkung bei weitem häufiger in einer hemmenden als anregenden Wirkung ausübt. *Rostoski.*

658) Beck. Akute postoperative Magendilatation im Kindesalter. (Jahrb. f. Kinderheilk. 1906, Bd. 63, S. 102—119.)

Im Anschluß an eine Perityphlitisoperation entwickelte sich bei einem 15jähr. Mädchen ein Krankheitsbild, bestehend in enormer Vortreibung der Bauchgegend, die durch eine bis handbreit unterhalb des Nabels gehende Magendilatation bedingt war. Die Ausheberung förderte große Mengen sauren Inhaltes zutage. Unter geeigneter Therapie (systemat. Ausheberungen, subkutan. Kochsalzinjektionen, Nährklysmen) ging die Erweiterung des Magens allmählich wieder zurück.

Verf. nimmt an, daß es sich um eine postnarkotische toxische Lähmung des Magens gehandelt hat, bei gleichzeitig bestehender unvollständiger Duodenalkompression infolge lokaler peritonitischer Adhäsionen, die sich im späteren Verlaufe der Erkrankung allmählich zurückgebildet haben. *Steinitz.*

659) Skutezky, Alexander. (Med. Klinik v. Jaksch, Prag.) **Die an der Klinik v. Jaksch in den Jahren 1889—1903 beobachteten Fälle von Typhus abdominalis.** (Ztschr. f. Heilk. 1906, Bd. 27, H. 2, S. 14—30.)

Ein wertvoller Beitrag zur Geschichte der Typhusbehandlung. *Fritz Loeb.*

660) Erben, Franz. (Med. Klinik v. Jaksch, Prag.) **Die zytologische und hämatologische Untersuchung eines Falles von primärem Endothelioma pleurae.** (Ztschr. f. Heilk. 1906, Bd. 27, H. 2, S. 3—13.)

Auffällig ist der Fall nur durch seine »Eosinophilie pleurale«. *Fritz Loeb.*

661) Christiani berichtete in der Gesellschaft prakt. Ärzte zu Liebau **über einen Fall von chronischer gelber Leberatrophie in der Gravidität.** (St. P. M. W. 1906, Nr. 7, Protokoll S. 70 u. 71.) *Fritz Loeb.*

662) Koch, R. Über den derzeitigen Stand der Tuberkulosebekämpfung. Nobel-Vorlesung, Stockholm 12. XII. 05. (D. m. W. 1906, Nr. 3, S. 89—92.)

Koch achtet nach wie vor die Übertragungsmöglichkeit der Rindertuberkulose auf den Menschen gering und will demgemäß die Abwehrmaßnahmen gegen die

Tuberkulose nur gegen die Ansteckungsgefahr von Mensch zu Mensch gerichtet sehen. Als Ausgangspunkt für die Bekämpfung aller Seuchen, so auch der Tuberkulose, ist die ärztliche Anzeigepflicht zu betrachten. Sie kann auf die Fälle beschränkt werden, welche eine Gefahr für ihre Umgebung bilden, d. i. auf Kranke mit offener Tuberkulose unter hygienisch ungünstigen Verhältnissen. Diese Kranken sollen soweit als möglich in Krankenhäusern untergebracht werden. Auch wenn dieser Forderung nur zum Teil genügt werden kann, ist mit einer derartigen Verminderung der Infektionsmöglichkeit schon viel für die allmähliche Abnahme der Tuberkulose getan. Für die im Anfangsstadium befindlichen Kranken haben die Heilstätten zu sorgen, deren Kurdauer zu verlängern und — wie das mancherorts bereits geschieht — mit einer Tuberkulinbehandlung zu kombinieren ist. Für die noch arbeitsfähigen, aber für Heilstättenbehandlung schon zu schwer Erkrankten vermögen am Besten die Dispensaires oder Fürsorgestellen Sorge tragen, welche durch Gewährung von Nahrungsmitteln, Heizmaterial, Wohnungszuschüssen etc. den Kranken unterstützen, durch ärztliche Anweisung und Beobachtung die Angehörigen vor Ansteckung schützen sollen. Während alle diese Maßnahmen, zu deren erweiterter Durchführung noch erhebliche Geldmittel nötig sind, im wesentlichen der privaten Wohltätigkeit anheimfallen, kann der Staat auf gesetzgeberischem Wege durch Verbesserung der ungünstigen Wohnungsverhältnisse außerordentlich nützlich eingreifen. *Reiß.*

Immunität, Toxine, Bakteriologisches.

663) Chamberland u. Jonan. Les Pasteurella. (Annales de l'Institut Pasteur Nr. 2, 25. Febr. 1906.)

Handelt über die Bakterien der von Liegnières als Pasteurellose bezeichneten Septicaemia avium. Nach Ansicht der Verff. soll nur eine Bakterienart, die Schwankungen in ihrer Virulenz zeigt, die Krankheit verursachen. Je nach der Anpassung der Pasteurella auf eine bestimmte Vogelart tritt der spezielle Charakter der Erkrankung bei dieser Art zu Tage.

Die Pasteurella scheint ein weitverbreiteter Mikroorganismus zu sein, der z. B. bei gesunden Tieren auf den Schleimhäuten der Luftwege und des Verdauungstraktus vorkommt.

Von hier gelangt die Pasteurella ins Blut und führt infolge ihrer hohen Virulenz zum Tod der befallenen Tiere. Den Verff., die von einander differenzierte Pasteurellastämme in 4 Fällen aus dem Blute züchten konnten, gelang es nicht zu bestimmen, welche Umstände zum spontanen Auftreten dieser Bakterien im Blut notwendig waren. *Lüdke.*

664) Marchouse, E., u. Simond, P. L. Études sur la fièvre jaune. Troisième mémoire. (Annal. de l'Inst. Pasteur Nr. 2, 25. Febr. 1906.)

Die wesentlichen Ergebnisse dieser Forschungen sind: Das Weibchen von Stegomyia fasciata pflegt, nachdem eine einmalige Eierabgabe erfolgt ist, tagsüber den Menschen nicht mehr durch seinen Stich zu infizieren. Bei den meisten Stechmückenarten stirbt das Weibchen nach einer einmal erfolgten Eierabgabe; nur die Stegomyia fasciata bildet hiervon eine Ausnahme. Nach einer einzigen Paarung kann eine siebenmalige, nach den Beobachtungen der Verff. im Mittel eine zwei- bis dreimalige Eierabgabe stattfinden. Eine Verbringung der St. f. nach Frankreich war während des Sommers möglich; allerdings vermehrten sich die Stechmücken hierbei weniger lebhaft als unter tropischen Verhältnissen. — Bei Kindern im ersten Lebensjahre, die vom gelben Fieber befallen werden, ist die Mortalität fast gleich Null, im späteren Kindesalter werden nur leichtere Erkrankungsfälle von gelbem Fieber konstatiert. Eine gewisse Immunität pflegt danach einzutreten, jedoch können noch Rezidive vorkommen, die aber häufiger infolge des leichten Charakters der Erkrankung der Diagnose entgehen können. Schwere Rezidive sind selten. *Lüdke.*

665) Besredka. De l'anti-endotoxine typhique et des anti-endotoxines, en général. (Annal. de l'Inst. Past. Nr. 2, 25. Febr. 1906.)

B. will durch intravenöse Injektion abgetöteter und lebender Typhuskulturen ein gut wirksames, antiendotoxisches Serum erhalten haben, das die 5-, 10-, ja die

12fache tötliche Dosis des Endotoxins (d. h. der Bakteriensubstanz) zu neutralisieren imstande war.

Das aus den Bakterienleibern extrahierte lösliche Endotoxin wurde durch das Immunserum in 10—20facher tötlicher Dosis neutralisiert. Das antiendotoxische Serum befaß ferner präventive und geringgradige kurative Eigenschaften.

Lüdke.

666) Hahn, Georg. Über die bakterizide Wirkung des menschlichen Blutserums gegenüber Typhusbazillen. (Nachweis des Zwischenkörpers.) Aus der med. Klinik in Breslau. (Dissertation Breslau 1905, 31 S.)

Durch bakterizide Reagensglasversuche gelingt es nicht selten, im aktivierten Serum von Nicht-Typhuskranken einen auf Typhusbazillen wirksamen Zwischenkörper nachzuweisen. In einzelnen Fällen ist sogar dieser Nachweis noch in 1000-facher und stärkerer Verdünnung des Serums zu erbringen, doch handelt es sich hier im Gegensatz zum Serum der Typhuskranken meist nur um relativ geringe Wirkungen. Bei über $^2/_3$ der untersuchten nichttyphösen Sera (69 unter 100) war jedoch in der stärksten untersuchten Konzentration ($^1/_2$—$^1/_{40}$) eine Zwischenkörperwirkung nicht nachweisbar. Beziehungen zwischen der Höhe des »bakteriziden Titers« und bestimmten Krankheiten sind bei der Untersuchung nichttyphöser Sera bisher nicht nachweisbar gewesen. *Fritz Loeb.*

667) Reber, Hans. »Beiträge zur Kenntnis der Natur und der klinischen Bedeutung der Vaginalstreptokokken von Prof. M. Walthard in Bern. Zweite Mitteilung. Über Agglutination der Vaginalstreptokokken gravider Frauen und die durch dieselben hervorgerufene Hämolyse.« (Inaug.-Diss. Bern 1905, 40 S.) *Fritz Loeb.*

668) Marmorek, A. (Paris). **Beitrag zur Kenntnis der Virulenz der Tuberkelbazillen.** (B. kl. W. 1906, Nr. 11, S. 328/329.)

Als Kriterium der infektiösen Kraft der Bazillen, als Gradmesser der Stärke der Virulenz muß die größere oder geringere Ausdehnung der anatomischen Läsionen betrachtet werden und nur in beschränktem Maße die Lebensdauer der geimpften Tiere. Die Läsion ist in einem gegebenen Momente bei allen zu gleicher Zeit und in gleicher Weise geimpften Tieren fast vollkommen die gleiche. Veränderlich und individuell ist die Resistenz des einzelnen Organismus.

M. vergleicht die Virulenz junger, primitiver, 2—3 Tage alten schnell wachsenden Kulturen entnommener Bazillen mit denen 2—3 Monate alter Kulturen. Als Versuchstier wird die gegen tuberkulöse Infektion refraktäre weiße Maus verwandt, bei der es klar war, daß nur virulente Bazillen den Widerstand gegen die Tuberkulose überwinden würden. Durch Verwendung einer Lösung von Bazillen in chlorsaurem Chinin, aufgeschwemmt in physiologischer Kochsalzlösung, wurde die Maus empfindlicher gemacht. Chinin lähmt die Phagozyten und macht sie unfähig, Bazillen in ihr Inneres aufzunehmen. Bei Einbringung großer Dosen Bazillen in die Bauchhöhle, bei stets gleichbleibender Chinindosis, kann man eine allgemeine Tuberkulose hervorrufen. Junge und alte Bazillen verhalten sich bei großen Dosen gleichmäßig. Ganz kleine Dosen junger Bazillen erzeugen nach 20—30 Tagen deutliche, stecknadelknopfgroße Knötchen, die nach 2 Monaten einen ganz beträchtlichen Teil der Lunge einnehmen. Bei alten erst nach 5—6 Monaten sichtbare Knötchen. — »Die jungen primitiven 2—3 Tage alten Tuberkelbazillen sind virulenter als Bazillen, welche demselben Stamm entnommen wurden, die aber 2—3 Monate lang gewachsen sind.« »Die Virulenz der Tuberkelbazillen ist somit von dem Alter der Kultur abhängig: sie nimmt mit dem Alter ab«. *Bornstein.*

669) Manteufel (Halle). **Untersuchungen über die »Autotoxine« (Conradi) und ihre Bedeutung als Ursache der Wachstumshemmung in Bakterienkulturen.** Aus dem hygien. Institut der Universität Halle: Geheimrat Prof. C. Fränkel. (B. kl. W. 1906, Nr. 11, S. 313—318.)

Conradi und Kurpjuweit haben (M. m. W. 1905, Nr. 37) folgendes gefunden: Wenn sie von einer etwa 24 Stunden bei 37° gewachsenen Koli-Fleischbrühkultur eine größere Menge in flüssigen und auf 40° abgekühlten Agar eintragen, zu einer Platte ausgießen und dieselbe bei 37° verwahren, dann sind nach 24 Stunden

weder die in den Agar eingebrachten zahlreichen Bazillen zu Kolonien ausgewachsen, noch sind Keime, die sie auf der Oberfläche dieser Platte ausgestrichen hatten, zur Entwickelung gelangt. Und sie schließen aus diesem Ergebnis, daß in der verwendeten Fleischbrühkultur entwickelungshemmende Stoffwechselprodukte gebildet worden und nach 24 Stunden in solcher Stärke vorhanden waren, daß sie, zugleich mit den Bakterien in den Agar übertragen, die Keime nicht zur Entwickelung kommen ließen und auch das Wachstum anderer auf die Oberfläche gebrachter frischer Bakterien hintanhielten: eine Begleiterscheinung jeglichen Bakterienwachstums. M. hat diese Versuche wiederholt und fand, daß mit zunehmender Zahl der eingesäten Keime wohl die Größe der einzelnen Kolonien abnimmt, aber die Zahl der Kolonien wächst; und auch die nach 24 Stunden gegossenen Platten sind weder in der Tiefe, noch an der Oberfläche »steril«, wenn auch die Oberfläche scheinbar steril aussieht. Benetzt man eine Stelle der anscheinend sterilen Platte mit einem Tropfen Bouillon und streicht eine Oese davon auf eine frische Agarplatte, so gehen Massen von Kolonien üppig auf. »Daraus und aus dem ständigen Kleinerwerden der Kolonien an der Oberfläche und in der Tiefe läßt sich auf Grund dieser Versuche der Schluß auf die Gegenwart eines entwickelungshemmenden Faktors ziehen, über dessen Natur indes bisher noch garnichts auszusagen ist«. Auf Grund weiterer Versuche, die auch auszugsweise nur schwer wiederzugeben sind, kommt M. zu dem Resultate: »Der Beweis, daß beim Wachstum der Bakterien entwickelungshemmende Stoffwechselprodukte der von Eijkmann bezw. Conradi und Kurpjuweit näher bezeichneten Art auftreten, ist nicht so zwingend erbracht, daß die betreffenden Erscheinungen nicht ohne sie erklärt werden könnten. Im Gegenteil, wenn man bedenkt, daß hitzebeständige, entwickelungshemmende Stoffwechselprodukte mit ziemlicher Sicherheit ausgeschlossen, daß thermolabile Stoffe auch mit schonenden Mitteln nicht von den Bakterienleibern getrennt werden können, daß sie eine auffällige Abhängigkeit von dem Leben und Alter der Kultur zeigen, daß sie jeweilig verschieden bei denselben Temperaturen zugrunde gehen, bei denen auch die betreffenden Mikroorganismen abgetötet werden, daß es schließlich auch Eijkmann nicht gelungen ist, in Fleischbrühkulturen entwickelungshemmende Stoffwechselprodukte nachzuweisen, so gewinnt der Gedanke Berechtigung, daß ihre Existenz durch die infolge des Wachstums hervorgerufene Verarmung des Nährbodens an notwendigen assimilierbaren Stoffen vorgetäuscht wird.« *Bornstein.*

670) Gay, Frederick P. The fixation of alexines by specific serum precipitates. Aus d. Institut Pasteur, Brüssel. (Ztrbl. f. Bakt. 1905, Bd. 39, H. 5, S. 603—610.)

Verf. kommt auf Grund seiner Versuche zu folgenden Schlußfolgerungen:

1. Wie schon Gengou bemerkte, enthält das Serum einer Spezies A, welches mit dem Blutserum einer Spezies B. behandelt wurde, »substances sensibilatrices«, welche mit dem Serum B. eine Verbindung bildet, die Alexin absorbiert. Das Alexïn wird durch das spezifische Präzipitat gebunden.

2. Blutkörperchen müssen wiederholentlich mit großen Mengen physiologischer Kochsalzlösung gewaschen werden, um alle Serumspuren zu entfernen. Eine sehr kleine Menge dieses Serums enthält genügend Präzipitogen, um mit ausreichenden Präzipitinmengen einen starken Niederschlag zu geben.

3. Die »substance sensibilatrice« des Immunserums für die Blutkörperchen geht nicht mit in den Niederschlag.

4. Die sogenannten »Antikomplemente normaler Sera« von Sachs und wahrscheinlich auch die antagonistischen Substanzen von Pfeiffer und Friedberger verdanken ihre Wirksamkeit spezifischen Niederschlägen, welche Alexin absorbieren.

5. Die Nichtberücksichtigung solcher absorbierender Präzipitate hat zu manchen Irrtümern auf dem Gebiet der Hämolyse Anlaß gegeben. *U. Friedemann.*

671) Kikuchi, Yonetaro. Weitere Erfahrungen über Aggressinimmunität gegen den Shiga-Kruseschen Dysenteriebazillus. Aus d. hygien. Institut d. deutsch. Universität in Prag. (Arch. f. Hygien. 1905, Bd. 54, H. 4, S. 297—324.)

Verf. faßt seine Ergebnisse folgendermaßen zusammen:

1. Es gelingt, Meerschweinchen gegen schwere und schwerste intraperitoneale

Infektion mit Dysenteriebazillen durch zweimalige Injektion sterilen aggressiven Meerschweinchenexsudats aktiv zu immunisieren.

2. Kaninchen können durch ähnliche, entsprechend kleinere Injektionen gegen das Dysenterietoxin immunisiert werden.

3. Nach langer Vorbehandlung mit solchen Exsudaten liefern Meerschweinchen, Kaninchen und Schafe ein Serum, welches in Mengen von etwa 0,5 ccm Meerschweinchen vor intraperitonealer Infektion, Kaninchen vor Vergiftung zu schützen vermag.

4. In der Bauchhöhle aktiv und passiv immunisiertes Meerschweinchen findet eine eigentümliche und starke Haufenbildung der injizierten Dysenteriebazillen statt, obwohl die agglutinierenden Eigenschaften des Serums in vitro nur sehr wenig ausgeprägte sind.

5. Das durch Aggressinbehandlung gewonnene Immunserum zeigt in vitro nicht die bekannten Eigenschaften eines bakteriolytischen Serums, im aktiv und passiv immunisierten Meerschweinchen lassen sich, wenn überhaupt, nur Spuren einer Bakleriolyse auffinden.

6. Die hier studierte Immunitätsform muß daher, abgesehen von ihrer antitoxischen Komponente, als eine neuartige antiaggressive, bezeichnet werden.

U. Friedemann.

672) Gaehtgens, Walter. Über die Erhöhung der Leistungsfähigkeit des Endoschen Fuchsinagars durch den Zusatz von Koffeïn. (Ztrlbl. f. Bakteriol. 1905, Bd. 39, H. 5, S. 634—640.)

Bei einem Zusatz von 0,32—0,34 % Koffeïn und einer Alkalinität von 1,5 % Normalnatronlauge zu dem Endoagar entwickeln sich Typhusbazillen sehr gut, während Koli stark gehemmt wird. *U. Friedemann.*

673) Boehme, A. Die Anwendung der Ehrlichschen Indolreaktion für bakteriologische Zwecke. Aus d. Kgl. Institut f. experim. Therapie zu Frankfurt a. M. (Ztrbl. f. Bakt. 1906, Bd. 40, H. 1.)

Die Ehrlichsche Reaktion (Paradimethylamidobenzaldehyd und Kaliumpersulfat als Oxydationsmittel) ist empfindlicher als die bisher übliche Salkowskische Nitrosoreaktion. Der Bazillus der Geflügelcholera läßt sich mit ihrer Hilfe als Indolbildner nachweisen, während die Salkowskische Reaktion versagt.

U. Friedemann.

674) Porges, Otto. Über die Beziehungen zwischen Bakterienagglutination und Ausflockungserscheinungen der Kolloïde. Aus d. staatl. serotherapeuth. Institut in Wien. (Ztrbl. f. Bakt. 1906, Bd. 40, H. 1.)

Die Agglutinabilität der Bakterien ist eine physikalische Eigenschaft, welche ihrer Aussalzbarkeit durch Neutralsalze parallel geht. Die Fällungsgrenzen für Ammonsulfat stimmen mit denjenigen der Eiweißstoffe überein. Die Stabilität der Bakterien in Kochsalzlösung, beruht daher wahrscheinlich auf ihrem Gehalt an Proteïnstoffen. Ein Unterschied zwischen der Aussalzung der Eiweißkörper und der Bakterien besteht in den geringen Differenzen, welche die Ionen der Leichtmetalle und die Anionen bei der Fällung der Bakterien aufweisen.

Die schon in frischen Seris bisweilen beobachteten, gewöhnlich aber bei längerem Lagern auftretenden Hemmungszonen agglutinierender Sera bringt Verf. mit ähnlichen Beobachtungen bei der gegenseitigen Einwirkung zweier Kolloïde in Zusammenhang. Die Agglutination ist die unter optimalen Mischungsverhältnissen eintretende Ausfällung zweier Kolloïde. Beweis hierfür ist die Tatsache, daß auch durch Erhitzen der Bakterien (Veränderung der Agglutinabilität) Hemmungszonen in Immunseris auftreten können. Die Agglutinoïdbildung steht mit der Koagulation der Eiweißkörper, an welche das Agglutinin gebunden ist, im Zusammenhang. Alle koagulationshemmenden Mittel verhindern auch das Auftreten der Hemmungszonen beim Erwärmen. Auch die Hemmungszone des Serums gegenüber Mastix erfährt durch Erwärmen eine Verbreiterung.

Eine verstärkende Rolle der Salze ist nach Ansicht des Verf. stets bei der Fällung zweier Kolloïde zu beobachten und soll möglicher Weise auch für die Erklärung der Salzwirkung bei der Agglutination ausreichen. Tatsächlich stellt Verf. fest, daß um so weniger Salz erforderlich ist, je mehr Agglutinin zur Anwendung gelangt. *U. Friedemann.*

Nahrungs- und Genussmittel.

675) v. Szontagh. Zur Biochemie der Milch. (Jahrb. f. Kinderheilk. 1906, Bd. 62, S. 715—722.)

Durch Reagensglasversuche stellte Verf. fest, daß Frauen-, Esel- und Stutenmilch mit Pepsinsalzsäure ganz verdaut wird, während das Kaseïn der Kuh-, Büffel- und Ziegenmilch unter den gleichen Versuchsbedingungen einen unlöslichen (Pseudonukleïn-)Rückstand von 8, 14 resp. 15 % hinterläßt. Die Frauen-, Esel- und Stutenmilch besitzt nicht nur einen absolut geringeren Kaseïngehalt als die Kuh-, Ziegen- und Büffelmilch, sondern es entfällt auch ein geringerer Teil des Gesamtstickstoffs auf das Kaseïn. Dasselbe ist schließlich durch Säure in den erstgenannten Milcharten fein, in den letztgenannten in groben Flocken ausfällbar. Da auch sonst die Stutenmilch bezügl. der quantitativen Zusammensetzung der Frauenmilch am nächsten steht, sieht Verf. diese als den besten Ersatz der natürlichen Ernährung an, während er Ziegenmilch für ungeeignet hält, in der Säuglingsernährung eine Rolle zu spielen.

Bezüglich der Milchfermente glaubt er nach eigenen Untersuchungen, daß zwischen den einzelnen Milchsorten Unterschiede nicht bestehen.

Über klinische Erfahrungen, die allein maßgebend für die Werteinschätzung der betreffenden Milchart sind, verfügt Verf. nicht. *Steinitz.*

676) Farringdon, E. H. Die Zusammensetzung gefrorener Milch. Agricultural Experiment Station. University of Wisconsin. 19. Annual Report. (Milchwirtschaftl. Ztrbl. 1906, 2. Jahrg. H. 3.)

Durch Gefrieren von Milch, das im Winter während der Beförderung erfolgt, tritt unter Umständen eine Entmischung der Milch ein, so daß die Zusammensetzung des gefrorenen Teils verschieden von dem flüssiggebliebenen sein kann. Verf. stellte Versuche an, um zu zeigen, daß die Zusammensetzung der Eismilch auch durch den Betrag der vorhandenen Eismenge Verschiedenheiten zeigt. Es wurde in einer gut durchmischten Milch die Zusammensetzung ermittelt, dann bestimmte Mengen in eine Kältemischung gesetzt. Es wurde die Eismilch und die Menge der flüssiggebliebenen Milch ermittelt. Waren etwa 25 % Eis vorhanden, so betrug der Fettgehalt des gefrorenen Teiles 1 % weniger als in der ursprünglichen Milch. Der flüssiggebliebene Teil zeigte einen ungefähr 1/2 % höheren Fettgehalt. Waren 40—50 % Eismilch vorhanden, so fand sich kein großer Unterschied im Fettgehalt zwischen dem gefrorenen und nicht gefrorenen Teil. Die übrigen Bestandteile, Kaseïn, Asche und Milchzucker, wurden durch das Gefrieren kaum von einander getrennt.

Hieraus geht hervor, daß die in der Kanne zurückgebliebene Eismilch nahezu ebensoviel Butterfett enthielt wie ungefrorene Milch und daß die Ansicht irrig ist, daß das Eis in der Milch nur das Wasser derselben sei. Gefrorene Milch muß demnach, ehe ihre gleichmäßige Mischung möglich ist, auftauen. *Brahm.*

677) v. Behring, E. Experimentelle Ergebnisse betreffend die Veränderung der Nährstoffe und Zymasen in der Kuhmilch unter dem Einfluß hoher Hitzegrade. (Molkerei-Ztg. 1906, 16. Jahrg., Nr. 12, 13.)

Auf Grund eingehender Versuche über die Bekämpfung der Tuberkulose unter dem Rindvieh stellte Verf. fest, daß durch Zusatz von Formaldehyd 1 : 25000 bis 1 : 40000 uns ein gutes Mittel gegeben ist, um die starke Kälbersterbe herabzusetzen. Die Milch erhält den Formaldehydzusatz direkt nach dem Ausmelken. Wenn in den Versuchen zur Benutzung der Formaldehydmilch für die Ernährung menschlicher Säuglinge vielfach ungünstige Erfahrungen gemacht worden sind, so ist dies nach Verf. darauf zurückzuführen, daß man nicht eine tadellos frische Kuhmilch, sondern schon die in Zersetzung begriffene Milch der Sammelmolkereien benutzt und diese durch den Formaldehydzusatz zu transformieren sucht. Verf. prüfte dann besonders das zum Zwecke der Milchkonservierung vorgeschlagene Erhitzen der Milch.

Ausgehend von der statistisch und experimentell feststellbaren Tatsache, daß bei der Kälberernährung durch erhitzte Milch die Kälbersterbe begünstigt und das normale Wachstum beeinträchtigt wird, hat Verf. die unter dem Einflusse hoher

Temperaturgrade in der Kuhmilch vor sich gehenden Veränderungen, von welchen die Minderwertigkeit der erhitzten Mich abhängig ist, genauer zu erforschen gesucht. Es konnte festgestellt werden, daß die Temperaturgrenze, bei welcher eine gesundheitsschädigende Milchveränderung in Kälberernährungsversuchen noch nicht bemerkbar ist, bei 75° C. gelegen ist, falls die Milch nicht länger als 30 Minuten bei dieser Temperatur gehalten wird, und es sich um frisch gemolkene Milch von gesunden Kühen handelt. Verlängerte Einwirkung dieser Temperatur wirkt auf frische Milch schädlich ebenso wie kurzdauernde Einwirkung höherer Temperaturen. Um Aufschluß zu erhalten, ob die Verdauungsfähigkeit der stickstoffhaltigen Nährstoffe durch das Erhitzen beeinträchtigt wird, ließ Verf. eine Reihe von Verdauungsversuchen in vitro anstellen, aus der hervorgeht, daß von dem ursprünglichen Gehalt an Milcheiweißstoffen von 3,67 % bei gleicher Versuchsanordnung nach successiver Einwirkung von Pepsinsalzsäure und Pankreatin durch Kühlung konservierte Rohmilch einen unverdauten Rest von 11 % hinterließ. Die einmalig und nur momentan auf Siedetemperatur gebrachte Milch nahezu 18 % und die 2mal erhitzte Milch über 30 %!

Was den Einfluß des Erhitzens auf die Denaturierung der Milcheiweißkörper angeht und auf die Löslichkeitsverhältnisse der Aschenbestandteile, so wurde gefunden, daß durch das Erhitzen das Albumin fast völlig denaturiert ist, und in solche Körper umgewandelt ist, die gleich den Albumosen in die Kaseïnfällung übergehen und daß der Gehalt an Kühneschem Pepton zugenommen hat. Die verschiedenen Löslichkeitsverhältnisse der Aschenbestandteile führt Verf. auf eine Denaturierung von organischen Verbindungen des Calciums und Magnesiums und des Eisens zurück. Die gewebsbildende Kraft steht nach Verf. im intimsten Zusammenhang mit dem am Eiweißkörper gebundenen Eisen und Kalk. Auf Grund statistischer und experimenteller Erfahrungen kommt Verf. zu dem Schluß, daß das Erhitzen der Milch auf 75° C. dieselbe ungeeignet macht zur ausschließlichen Ernährung jugendlicher Individuen, da durch das Erhitzen die an das Milchalbumin gebundenen Zymasen zerstört werden. Der Ausdruck Zymase soll in dieser Fassung nur ein Kompromißausdruck sein. *Brahm.*

678) Martin, M. Über den Nachweis von Pferde- und Fötenfleisch durch den Glykogengehalt. (Ztschr. f. Unters. d. Nahrungs- u. Genußmittel 1906, Bd. 11, S. 249—266.)

Verf. stellte ausgedehnte Versuche an, um das Fleisch der Schlachttiere unterscheiden zu können und gelangte zu nachstehenden Ergebnissen:

1. Das Brücke-Külzsche Verfahren der Glykogenbestimmung liefert nur 25 % weniger Glykogen als das Pflügersche und nur 22 % weniger als das Pflüger-Nerkingsche Verfahren. Bei einer Revision der Ausführungsbestimmungen zum Fleischbeschaugesetz muß daher das Pflügersche Verfahren gewählt werden.

2. Das exaktere Verfahren der Zuckerbestimmung ist das Reduktionsverfahren; schneller führt aber die polarimetrische Bestimmung des Glykogens zum Ziel.

3. Da das Glykogen im Pferdefleisch lange Zeit fast unverändert bleibt und im Fötenfleisch nur langsam, im Rind-, Kalb- und Schweinefleisch dagegen innerhalb weniger Tage bis auf Spuren oder gar vollständig verschwindet, so ist es möglich, Pferdefleisch oder Fötenfleisch oder Zusatz zu Wurst mit Hilfe der quantitativen Glykogenbestimmung nach Pflüger nachzuweisen. Für forensische Fälle ist es besser, verdächtige Fleischwaren, falls sie noch frisch sind, abzulagern und dann den Glykogengehalt zu bestimmen. Ein Zusatz über 10 % Pferdefleisch ist sicher zu bestimmen. Jeder Glykogenbefund, in gelagertem nicht konserviertem Fleisch läßt den Verdacht zu, daß Pferde- oder Fötenfleisch zugesetzt ist, sofern andere Glykogenquellen, wie Stärke, Gewürze etc. nicht in Betracht kommen.

4. In geräuchertem und gepöckeltem Pferdefleisch verschwindet das Glykogen gleichfalls. Es ist deshalb unrichtig, wenn auch in diesem Falle die Ausführungsbestimmungen zum Fleischbeschaugesetz den Nachweis von Pferdefleisch mit Hilfe der quantitativen Glykogenbestimmung vorschreiben.

5. Die außerordentliche Beständigkeit des Glykogens im Pferdemuskel steht mit der schwächeren diastatischen Fermentwirkung des Pferdeblutes im Vergleich zum Rinderblut in ursächlichem Zusammenhang. *Brahm.*

Bücherbesprechungen.

679) Ebstein, Wilhelm. Die Natur und Behandlung der Gicht. 2. Auflage. Wiesbaden 1906.

Der Altmeister der deutschen Gichtforscher, Wilhelm Ebstein, hat noch kurz vor dem Scheiden aus dem akademischen Leben, nicht aber, so hoffen wir, aus dem wissenschaftlichen Leben, die Summe seiner reichen Erfahrungen und Forschungen auf dem Gebiete der Gicht in der zweiten Auflage des oben genannten Werkes niedergelegt. Die erste Auflage ist aus dem Jahre 1882. Was ist nun die Schuld, daß 24 Jahre lang keine Neuauflage des Werkes geboten schien? Nicht ohne Resignation müssen wir den Grund wohl darin suchen, daß in dieser Zeit trotz eifriger Arbeit keine epochalen Fortschritte auf dem Gebiete der Ätiologie, Pathogenese und Therapie der Gicht zu verzeichnen sind — höchstens auf dem Gebiete der einschlägigen physiologischen und pathologischen Chemie. Hier allerdings sind, wenn man die erste und vorliegende zweite Auflage vergleicht, bahnbrechende Fortschritte zu verzeichnen: es ist wunderbar, wie manches, was in der ersten Auflage vor fast einem Vierteljahrhundert divinatorisch als Hypothese ausgesprochen war, inzwischen eine wissenschaftliche Tatsache geworden ist. Wir müssen Wilhelm Ebstein dafür dankbar sein, daß er Herrn Dr. Alfred Schittenhelm damit beauftragt hat, das schwere und große Kapitel der pathologisch-chemischen Grundlagen zu behandeln (5. Kapitel S. 132—147). Schittenhelm war dazu umsomehr befähigt, als er, wie Wilhelm Ebstein treffend bemerkt, diese Fragen zum Gegenstand eingehender Studien gemacht hat.

Was nun die einzelnen Kapitel angeht, so beschäftigt sich das erste im Wesentlichen mit einer geschichtlichen Übersicht über die Entwickelung der Gichtlehre. Dieses Kapitel darf ein großes Interesse beanspruchen, da man W. Ebsteins historisch medizinische Studien, denen er in den letzten Jahren besondere Beachtung schenkte, als gründlich und gewissenhaft kennt. Die Namen von Daniel Sennert, Albrecht von Haller, Sydenham, der heiligen Hildegard, Boerhave, van Switen, Armand Delpeuch und vor allen Garrod tauchen hier auf.

Das zweite Kapitel, welches die pathologische Anatomie der typischen Organerkrankungen bei der Arthritis uratica des Menschen behandelt, hält Referent für das bei weitem wertvollste. Die Beschreibung der Gichtniere, des gichtischen Prozesses im Bindegewebe und in den Gelenken, ferner die Beschreibung der gichtischen Tophi ist einfach klassisch. Man darf hoffen, daß Ebsteins Lehre von der Gewebsnekrose an den Stellen, wo die kristallisierten Uratsablagernngen sich finden, endlich eine allgemeinere Anerkennung findet.

Das dritte Kapitel befaßt sich mit der Tiergicht und Verwandtem, und auch diese Arbeiten sind zum größten Teil durch Ebstein inauguriert.

Die speziell klinischen Kapitel können hier kürzer besprochen werden, da, wie schon erwähnt, auf diesem Gebiete keine epochalen Fortschritte zu verzeichnen sind. Bekannt ist ja, daß Ebstein zwischen einer primären Gelenkgicht und einer primären Nierengicht unterscheidet, — eine Einteilung, welche allerdings von den meisten Autoren nicht anerkannt wird. Jedenfalls aber muß das Eine betont werden: Wir haben in Deutschland wohl kaum einen Kliniker, der eine solch große Gichtpraxis wie W. Ebstein besitzt, und dies gibt sich in diesen klinischen Teilen deutlich kund. Das Beste, was man überhaupt über die Symptomatologie der Gicht, die gichtische Anlage, die Beziehungen der Gicht zu anderen Krankheitsprozessen (Syphilis, Rheumatismus) und vor allem über die Behandlung der Gicht erfahren kann, findet sich hier vor. Der Praktiker wird Wilhelm Ebstein für die genauen Angaben über die Behandlung des akuten Gichtanfalls, vor allem aber auch für die Vorschläge betreffs der Ernährungsweise bei der Gicht und für sein Urteil über den Wert der einzelnen Gichtmittel zu größtem Dank verpflichtet sein.

Gleichgültig welchen wissenschaftlichen Ansichten man huldigt —, gleichgültig auch, ob die Gichtlehre noch, wie wir hoffen, eine weitere Ausgestaltung erfahren wird, immer wird das Buch seinen wissenschaftlichen und praktischen Wert behalten. *Ernst Bendix.*

Für die Redaktion verantwortl.: Priv. Doz. Dr. A. Schittenhelm, Charlottenburg, Grolmanstr. 63.
Eigentümer und Verleger Urban & Schwarzenberg in Berlin und Wien.
Druck der Universitäts-Buchdruckerei von E. A. Huth in Göttingen.

ZENTRALBLATT
für die
gesamte Physiologie u. Pathologie des Stoffwechsels
mit Einschluß der experimentellen Therapie.

N. F. I. Jahrg. **2. Juniheft** **1906 Nr. 12**

Nachdruck verboten.

Original-Artikel.

Ergebnisse der physikalischen Chemie für die Lehre von der Verdauung und Resorption.

Von

Dr. Emil Reiß,
Assistenzarzt am städt. Elisabeth-Krankenhaus zu Aachen.

Inhaltsübersicht:

Einleitung. Die physikalische Chemie beschäftigt sich mit dem Studium der Wechselwirkungen zwischen Zustandsänderungen der Stoffe und Änderungen ihrer Zusammensetzung. Solche Wechselwirkungen beherrschen nicht nur die Wandlungen der unbelebten Natur, sie sind auch der Angelpunkt jeder Äußerung des Lebens. So muß auch die moderne Biologie die Erfahrungen der physikalisch-chemischen Wissenschaft für ihre Zwecke verarbeiten. Auch die praktischen Zweige der Medizin haben aus der neuen Lehre schon Nutzen gezogen. Doch haben gerade hier einige allzu schnelle Schlüsse übertriebene Erwartungen gezeitigt, deren Nichterfüllung die ganze Wissenschaft bei Vielen — sehr zu Unrecht — in Mißkredit gebracht hat. Was wir von der physikalischen Chemie in erster Linie zu erwarten haben, sind theoretische Aufschlüsse. In dieser Beziehung hat sie schon klärend auf viele physiologische Vorstellungen eingewirkt und eines der ersten Gebiete, auf das sie hier Anwendung gefunden hat, war die Physiologie der Verdauung und Resorption. Zum Verständnis dieser Anwendungen ist eine kurze Erörterung der wichtigsten in Betracht kommenden physikalisch-chemischen Grundbegriffe nicht zu umgehen.

I. Physikalisch-chemische Vorbemerkungen.

Literaturverzeichnis[1]).

1) W. Ostwald, Grundriß der allgemeinen Chemie, Leipzig 1899. — 2) W. Nernst, Theoretische Chemie, 4. Aufl., Stuttgart 1903. — 3) H. J. Hamburger, Osmotischer Druck und Ionenlehre in den medizinischen Wissenschaften, Wiesbaden 1902—1904. — 4) R. Höber,

1) In den Literaturverzeichnissen sind im allgemeinen nur die Arbeiten angeführt, auf welche der Text direkt Bezug nimmt. Bezüglich weiterer Literaturangaben sei auf die zitierten Werke von Hamburger, Höber, Nernst, Bredig, Oppenheimer verwiesen.

Physikalische Chemie der Zelle und der Gewebe, Leipzig 1902. — 5) Leduc, Effets morphogéniques des actions moléculaires, Compt. rend. de l'Assoc. franç. pour l'avancement des sciences, Congrès de Grenoble 1904. Und: Die Diffusion der Flüssigkeiten, Naturforschervers. Meran 1905, ref. in Physikal. Zeitschr. 1905, Bd. 6, S. 793. — 6) K. Meyer, Über die Diffusion in Gallerten, Hofmeisters Beitr. 1905, Bd. 7, S. 393. — 7) Durig, Wassergehalt und Organfunktion, Pflügers Arch. 1901, Bd. 85, S. 401. — 8) Dreser, Über Diurese u. s. w., Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 1892, Bd. 29, S. 318. — 9) Fano u. Bottazzi, Arch. Ital. de Biol. 1896, Bd. 26, S. 45, Cit. nach Hamburger. — 10) Róth u. Strauss, Untersuchungen über den Mechanismus der Resorption u. Sekretion im menschlichen Magen, Zeitschr. f. klin. Med. 1899, H. 37, S. 144. 11) Veit, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1900, Bd. 2, S. 2, Cit. nach Hamburger. — 12) Grünbaum, Zur Frage der Herkunft des Fruchtwassers, Deutsche med. Woch. 1905, Nr. 42. — 13) Schoenborn, Gefrierpunkts- u. Leitfähigkeits-Bestimmungen, Wiesbaden 1904. — 14) v. Mering: Über die Funktion des Magens, XII. Kongr. f. inn. Med. 1893, S. 471. — 15) Sabanejew u. Alexandrow, Über das Molekulargewicht d. Eieralbumins, J. russ. Ges. 1891, Bd. 2, S. 7—19, Ref. in Zeitschr. f. physikal. Chem. 1892, Bd. 19, S. 88. — 16) van Calcar, Ztschr. f. Elektrochem. 1904, Bd. 10. — 17) Bredig, Die Prinzipien der elektrischen Endosmose u. s. w., Ber. v. V. Intern. Kongr. f. angew. Chemie 1903, Bd. 4, S. 643. — 18) F. Krüger, Über Polarisationskapazität, Zeitschr. f. physik. Chem. 1903, Bd. 45, H. 1. — 19) Coehn, Über elektrische Wanderung v. Kolloïden, Zeitschr. f. Elektrochem. 1897/98, S. 63. — 20) Gatin-Gružewska, Die Wanderung des Glykogens unter d. Einfluß des elektr. Stroms, Pflügers Arch. 1904, Bd. 103, S. 283. — 21) Hardy, Die Koagulation von Proteïd durch Elektrizität, Journ. of Physiol. 1899, Bd. 24, S. 288. — 22) Arrhenius, Über die Änderung des elektr. Leitvermögens einer Lösung durch Zusatz von kleinen Mengen eines Nichtleiters, Zeitschr. f. physik. Chem. 1892, Bd. 9, S. 487. — 23) Bugarszky u. Tangl, Physikalisch-chem. Untersuchungen über die molekularen Konzentrationsverhältnisse des Blutserums, Pflügers Arch. 1898, Bd. 72. — 24) W. Heubner, Die Viskosität des Blutes, Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 1905, Bd. 53, S. 280 u. Bd. 54, S. 149. — 25) J. Traube, Theorie der Osmose u. Narkose, Pflügers Arch. 1904, Bd. 105, S. 541. Und: Der Oberflächendruck und seine Bedeutung im Organismus, ibid. S. 559. — 26) Determann, Klin. Untersuchungen der Viskosität des menschl. Blutes, XXIII. Kongr. f. innere Medizin München 1906. — 27) Hirsch u. Beck, Eine Methode zur Bestimmung des inneren Reibungswiderstandes des lebenden Blutes beim Menschen, Münch. med. Wochenschr. 1900, S. 1685. Dieselben, Zur Lehre von der Viskosität (inneren Reibung) des lebenden menschlichen Blutes, Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1901, Bd. 69, S. 503. — 28) Bence, Klinische Untersuchungen über die Viskosität des Blutes, Zeitschr. f. klin. Med. 1906, Bd. 58, S. 203. — 29) Filehne u. Biberfeld, Beiträge zur Lehre von der Diurese XI, Pflügers Arch. 1906, Bd. 111, S. 1. — 30) v. Behring, Ultramikroskopische Proteïnuntersuchungen, v. Behrings Beitr. z. exper. Ther. 1905, H. 10. — 31) J. Duclaux, Pression osmotique des solutions colloidales, Compt. rend. 1905, Bd. 140, S. 154.

Zu den ältesten und grundlegenden Gesetzen der physikalischen Chemie gehören die Lehren von der Diffusion und Osmose.

Diffusion. Bringt man Lösungen verschiedener Stoffe oder ungleich konzentrierte Lösungen desselben Stoffes miteinander in Berührung, so haben sämtliche gelösten Teilchen das Bestreben, sich derart in der ganzen Flüssigkeit zu verteilen, daß sie an jeder Stelle in der gleichen Konzentration vorhanden sind. Die Geschwindigkeit, mit der diese Verteilung vor sich geht, hängt natürlich von der Ausdehnung der Berührungsschicht, der mechanischen Durchschüttelung etc. ab. Diese Geschwindigkeit ist eine endliche Größe, sie kann mitunter eine recht geringe sein, und hat in ruhenden, nicht geschüttelten Systemen für jeden gelösten Stoff — ceteris paribus — einen bestimmten Wert (Diffusionskonstante). Kristalloïde diffundieren wesentlich schneller als Kolloïde. Die Diffusionsgeschwindigkeit eines jeden Stoffes ist in weitem Maße unabhängig von andern in verdünnter Lösung vorhandenen Bestandteilen. Erst in neuester Zeit gelang der Nachweis (Leduc 5, K. Meyer 6), daß in stark konzentrierten Kolloïden die Diffusionsgeschwindigkeit von Kristalloïden um ein geringes kleiner ist als in reinem Wasser. Eine Diffusion kann auch dann noch stattfinden, wenn zwei verschiedene Flüssigkeiten durch eine Wand von einander getrennt sind, vorausgesetzt daß diese Wand für die gelösten Bestandteile mehr oder weniger durchgängig ist. Die Diffusionsgeschwindigkeit wird dadurch natürlich mehr oder weniger beeinträchtigt und kann alle Stadien bis zum Aufhören jeder Diffusion durchmachen.

Osmotischer Druck. Ist die Wand für die gelösten Bestandteile undurchgängig, für Wasser aber noch durchgängig, so bleibt das Bestreben der Lösungen ihre Konzentration auszugleichen bestehen. Doch kann diesem Bestreben, das eine Energieform darstellt, jetzt nur noch dadurch genügt werden, daß Wasser aus der verdünnten Lösung in die konzentriertere durch die trennende Membran hindurchwandert, so lange bis zu beiden Seiten die gleiche Konzentration hergestellt ist. Dadurch wird auf Seiten der konzentrierten Lösung die Flüssigkeitsmenge und hiermit bei geeigneter Anordnung der Gefäße der statische Druck vermehrt. Die Kraft (berechnet pro Flächeneinheit der trennenden Wand), welche in dieser Weise den Konzentrationsunterschied zu Gunsten eines statischen Druckunterschieds auszugleichen bestrebt ist, nennen wir den osmotischen Druck. Dieser osmotische Druck erreicht beträchtliche Höhen, z. B. entspricht er, wenn man eine 1%ige Zuckerlösung gegen destilliertes Wasser schaltet, einer Quecksilbersäule von über 50 cm. Die Größe des osmotischen Drucks ist von der Art der gelösten Bestandteile gänzlich unabhängig, sie ist ausschließlich ein Maß der Anzahl der in der Volumeinheit gelösten Moleküle. Äquimolekulare Lösungen haben den gleichen osmotischen Druck, sind »isotonisch«. (Eine Abänderung erleidet diese Regel nur durch die Spaltung der Moleküle in Ionen, deren später gedacht werden wird.) Betrachten wir gleichprozentige Lösungen verschiedener Stoffe, so übt derjenige den größten osmotischen Druck aus, der das kleinste Molekulargewicht hat. Denn je kleiner das Molekulargewicht, desto mehr Moleküle sind in der Gewichtseinheit vorhanden. Der osmotische Druck kann direkt gemessen werden durch die Pfeffersche Tonzelle. Da dieses Verfahren erhebliche Schwierigkeiten bietet, wird es in praxi ersetzt durch die indirekte Messung des osmotischen Drucks mit Hülfe der Gefrierpunktserniedrigung, der Siedepunktserhöhung oder der Dampfdruckserniedrigung, — Größen, welche, wie van 't Hoff gezeigt hat, dem osmotischen Druck proportional sind.

Wie schon erwähnt, ist das Inkrafttreten eines osmotischen Drucks durchaus gebunden an die Art der trennenden Membran. Praktisch entsteht kein osmotischer Druckunterschied, wenn eine Glasflasche voll Wasser in eine Salzlösung gestellt wird. Praktisch kann ein osmotischer Druck nur dann auftreten, wenn die trennende Schicht für Wasser durchlässig, für die gelösten Bestandteile nicht oder schwer durchlässig ist. Solche Schichten nennt man semipermeable Membranen. Aus dieser Betrachtungsweise geht hervor, daß hier auch quantitative Unterschiede von Wichtigkeit sind, d. h. daß für die Größe des Anteils des osmotischen Drucks, der im Tierkörper wirklich in Funktion tritt, der Grad der Wasserdurchlässigkeit der trennenden Membranen von ausschlaggebender Bedeutung ist.

Man darf also nicht immer das mögliche Endergebnis des osmotischen Druckausgleichs als die im Körper wirklich in Funktion tretende Kraft ansehen und man darf nicht gegen die physikalisch-chemische Lehre geltend machen, daß der Tierkörper so hohe Druckunterschiede, wie sie sich aus Konzentrationsunterschieden berechnen lassen (z. B. 18 Atmosphären), nicht auszuhalten imstande sei (vgl. z. B. Durig 7). Denn in Wirklichkeit kommt infolge des Widerstandes, den die Zellwände auch dem Wasserdurchtritt entgegensetzen, bei weitem nicht immer der ganze denkbare osmotische Druck zur Geltung. Auf diese Tatsache ist bisher viel zu wenig Gewicht gelegt worden. Während man anfangs glaubte, daß alle Körperflüssigkeiten sich auf den gleichen osmotischen Druck einstellen, hat sich doch bald gezeigt, daß diese Anschauung gänzlich verfehlt ist. Der Humor aqueus des Auges (Dreser 8), der Speichel (Fano und Botazzi 9), der Magensaft (Róth und Strauss 10), das Fruchtwasser (Veit 11 und andere, neuerdings Grünbaum 12), häufig auch die Cerebrospinalflüssigkeit (Schoenborn 13) haben eine andere molekulare Konzentration als das Blut. Beim Harn, der ja meist ganz erheblich konzentrierter ist als das Blut, hat man (Hamburger 3) das

zu erklären gesucht, indem man sagte, daß zunächst nur diejenige Schicht des Harns mit dem Blut isotonisch wird, die der Blasenwand direkt anliegt, während die ruhig im Zentrum des Blaseninhalts befindlichen Flüssigkeitsteile anfangs unverändert bleiben. Auf diese Weise würde der Harn die Blase verlassen, lange ehe er mit dem Blut isotonisch werden könne. Diese Erklärung finde ich nicht ausreichend. Denn wenn der osmotische Ausgleich wirklich ebenso rasch vor sich ginge wie beispielsweise zwischen Blutplasma und Blutkörperchen, so müßte sich, da der Harn doch im allgemeinen nicht ruhig in der Blase liegt, sondern andauernd geschüttelt wird, in erheblich kürzerer Zeit seine Konzentration der Gewebsflüssigkeit nähern. Vielmehr glaube ich, daß hier, wie in vielen anderen Fällen, die Membran es ist, die den osmotischen Ausgleich verhindert, weil sie für Wasser schwer durchgängig ist. Ähnliches — mit graduellen Unterschieden — muß auch bei anderen Häuten des Körpers vorliegen, und die menschliche Oberhaut ist ja bekanntlich für Wasser gänzlich undurchdringlich, so daß wir einen Kranken monatelang in ein Bad von Quellwasser setzen können, ohne befürchten zu müssen, daß die osmotische Konzentration seines Blutes abnimmt. Daß auch die Magenwand für Wasser schwer durchlässig ist, haben die bekannten Versuche v. Merings (14) gezeigt. Wir müssen also die Anschauung, daß der osmotische Ausgleich im Körper unter Umständen nur sehr langsam vonstatten geht, allen Betrachtungen über Sekretion und Resorption zugrunde legen.

Kombination von Diffusion und Osmose. Die tierischen Membranen sind keine »idealen« semipermeablen Wände. Sie lassen nicht nur Wasser, sondern auch gelöste Stoffe mehr oder minder leicht durchtreten. [Auch hierin weisen verschiedene tierische Membranen große Unterschiede auf.] Es kann also im Tierkörper auch dann ein Stoffaustausch (durch Diffusion) eintreten, wenn bei gleicher molekularer Gesamtkonzentration der Partialdruck eines Stoffes (d. i. der auf die Konzentration dieses Stoffes allein entfallende Diffusionsdruck), auf der einen Seite der Membran größer ist als auf der anderen. Umgekehrt wird auch bei relativ gleichem Gehalt an Einzelsubstanzen ein Stoffaustausch (durch Osmose oder Diffusion oder beides) ermöglicht, wenn die Gesamtkonzentration, d. h. der Wassergehalt zu beiden Seiten ein verschiedener ist. Es ist ersichtlich, daß sich außerordentlich oft im Tierkörper die Vorgänge der Diffusion und Osmose kombinieren.

Das Eiweiß. Eine besondere Stellung nimmt das Eiweiß ein, das sich an der molekularen Konzentration der osmotisch wirksamen Stoffe fast nicht beteiligt. Das gesamte Eiweiß des Blutserums erniedrigt dessen Gefrierpunkt nur um 0,01° bis 0,02° (Dreser 8), während die gesamte Gefrierpunktserniedrigung des Blutserums 0,56° beträgt. Das beruht auf dem außerordentlich hohen Molekulargewicht des Eiweiß, das sich nach Sabanejew und Alexandrow (15) auf 14000 beziffert. Nach Nernst (2, S. 410) u. a. ist es sogar nicht ausgeschlossen, daß das Molekulargewicht noch ein erheblich höheres ist und daß der an sich schon so geringe osmotische Druck des Eiweiß, den wir messen, diesem selbst gar nicht zukommt, sondern mehr oder weniger vollständig anorganischen Verunreinigungen. (Demgegenüber hat allerdings J. Duclaux (31) in neueren Untersuchungen dem osmotischen Druck von Kolloiden eine größere Rolle zugesprochen.) Auch bei der Diffusion kommt das Eiweiß wenig in Betracht, weil es durch tierische Membranen nur sehr schwer hindurchgeht. Indessen haben neuerdings die Untersuchungen von van Calcar (16) gezeigt, daß auch hier nur graduelle Unterschiede vorliegen, und daß man Membranen durch einfache Dehnung für Eiweiß und eiweißartige Körper gradatim durchlässiger machen kann, sodaß auf diese Weise z. B. eine Trennung verschiedener Toxine voneinander gelingt. Gegen diese letztere Schlußfolgerung van Calcars ist von Behring (30) aufgetreten; doch konnte auch er nachweisen, daß Albumin bei länger währender Dialyse die Membranen passiert.

Filtration. Da zwischen den einzelnen Körpersäften immer auch statische Druckunterschiede vorkommen, so muß auch die einfache Filtration durch Membranen eine Rolle spielen. Nun bewirkt zwar die Filtration nach üblicher Annahme keine Veränderung in der Zusammensetzung von Lösungen. Wohl aber können suspendierte Partikelchen zurückgehalten werden und — wenn diese eine andere Zusammensetzung hatten als die umgebende Lösung — so ergibt sich z. B. bei der Aschenanalyse in der Volumeinheit des Filtrats der Prozentsatz an gelösten Bestandteilen als ein anderer wie in der Volumeinheit des Filtrans (bei welcher ja die suspendierten Partikelchen mitgerechnet werden). Diese Tatsache hat zwar keine Veränderungen der Konzentration zur Folge, kann aber solche vortäuschen und muß daher bei manchen physikalisch-chemischen Untersuchungen berücksichtigt werden. Ferner aber ist es sehr wahrscheinlich, daß suspendierte Bestandteile durch Adhäsion eine größere Menge gelöster Bestandteile zurückhalten können als der Konzentration der Lösung entspricht, und dieser Umstand würde eine richtige Veränderung der Konzentration durch Filtration herbeiführen können. Indessen wird diese Konzentrationsveränderung wohl immer eine relativ geringe sein. Erhebliche Konzentrationsveränderungen wird man durch einfache Filtration nicht erklären können.

Kürzlich haben Filehne u. Biberfeld (29) die Möglichkeit einer Filtration durch tierische Membranen (mit Ausnahme der serösen Häute) überhaupt bestritten. Sie stützen ihre Behauptung durch Versuche am Häutchen von Hühnereiern, an Pergamentpapier, Gelatinemembranen und an Nieren. Dieser Ansicht muß Verfasser auf Grund von eigenen (bisher nicht publizierten) Versuchen widersprechen. Diese Versuche wurden an ausgeschnittenen Stücken intakter Magen-, Darm- und Blasenwand angestellt, die durch zwei aufeinander drückende Glasplatten befestigt waren. Der einzige Einwand, der evtl. gegen diese Versuche zu erheben wäre, würde sein, daß die Filtration erst durch die post mortem eintretenden Gewebsveränderungen ermöglicht worden sei. Doch wird die Zulässigkeit dieses Einwands durch den während längerer Zeit völlig gleichmäßigen Ablauf der Filtration mindestens unwahrscheinlich gemacht.

Imbibition (Oberflächenspannung) und mitschleppende Wirkung des Blutstroms. Zwei Energiequellen mehr physikalischer Natur sind von Hamburger in die Betrachtung eingeführt worden: die Imbibition und die mitschleppende Wirkung des Blutstroms. Bei der Imbibition kann man eine molekulare — die Quellung homogener Substanzen durch Flüssigkeitsaufnahme — von einer kapillaren Imbibition unterscheiden, welch letztere jedermann sich leicht darstellen kann, wenn er ein Ende eines Haarröhrchens in Wasser taucht. Diese kapillare Imbibition ist ein Ausdruck der Oberflächenspannung, die unter sonst gleichen Bedingungen für jede Lösung gegen jede Wand eine bestimmte Größe hat. Neuerdings ist von J. Traube (25) der Oberflächenspannung für den Flüssigkeitsaustausch auch durch Zellwände hindurch eine wesentliche Bedeutung zugesprochen worden. Auch die mitschleppende Wirkung des Blutstroms kann man sich unschwer vorstellen, wenn man sich den Mechanismus bei einer Wasserstrahlluftpumpe vergegenwärtigt. Es ist zweifellos, daß diese Kräfte bei der Fortschaffung von Flüssigkeiten im Körper eine Rolle spielen können.

Endlich kommen als bedeutende Faktoren für die Änderungen in der Zusammensetzung und den Transport der Lösungen die zahlreichen elektro-chemischen Vorgänge in Betracht. Dieses Gebiet ist erst in letzter Zeit für die Biologie erschlossen worden und die Arbeit ist noch lange nicht zu Ende getan.

Elektrolytische Dissoziation. Als wichtigstes Ergebnis der Elektrochemie stellt sich die Theorie der elektrolytischen Dissoziation dar. Wenn man ein Salz, z. B. Chlornatrium, in Wasser löst, so wird es z. T. in seine Bestandteile Cl und Na gespalten. Diese gespaltenen Anteile nennt man Ionen. In der Flüssigkeit befinden sich also 1) ungespaltene Chlornatriummoleküle, 2) Chlorionen und 3) Natriumionen. Das Verhältnis der gespaltenen = »dissoziierten« Moleküle zu der Gesamtzahl der Moleküle des betr. Stoffes heißt der Dissoziationsgrad desselben. Seine Größe variiert mit der Konzentration der Lösung sowie mit der Natur der gelösten Substanz und des Lösungsmittels. Auf den osmotischen Druck wirkt jedes Ion ebenso stark ein wie ein Molekül. Daraus folgt, daß ein dissoziiertes Chlornatriummolekül den osmotischen Druck doppelt so stark beeinflußt wie ein undissoziiertes; fernerhin daß eine in Wasser stark dissoziierte Verbindung einen höheren osmotischen Druck hat als die äquimolekulare Lösung einer schwach oder gar nicht dissozierten Verbindung.

Die Ionen haben nicht etwa die Eigenschaften der entsprechenden Elemente, in unserem Fall des Chlors und des Natriums. Der Grund dieses Unterschieds liegt in ihrer Beziehung zur Elektrizitätsleitung. Die Ionen sind die Träger der Elektrizität in Lösungen, man denkt sie sich beladen mit positiven und negativen Elektronen. Die positiven oder Kationen werden vom Wasserstoff und den Metallen, die negativen oder Anionen vom Hydroxylion und den Metalloïden gebildet. Atomgruppen, die in den Salzen von H resp. OH ersetzt werden können, können ebenfalls als Ionen auftreten. Die beiden Ionensorten wandern im elektrischen Strom in entgegengesetzter Richtung. Die wesentlichsten Ionenbildner (Elektrolyte) sind die anorganischen Salze, Säuren und Basen, während die meisten organischen Verbindungen, soweit sie nicht Salze, Säuren oder Basen sind, nicht die Fähigkeit haben, in Ionen zu zerfallen und den elektrischen Strom zu leiten. Den Zerfall in Ionen bezeichnet man als elektrolytische Dissoziation und pflegt dem auch in der Schreibweise Ausdruck zu verleihen, indem man die chemischen Symbole mit entsprechenden Vorzeichen versieht, z. B. $\overset{+}{Na}$ und $\overset{-}{Cl}$. Die elektrische Leitfähigkeit bietet uns ein Mittel, die Anzahl der in einer Lösung enthaltenen Ionen zu messen.

Elektromotorische Kraft. Die Theorie der elektrolytischen Dissoziation hat zum ersten Male eine einfache und ungezwungene Erklärung des Vorganges der galvanischen Stromerzeugung ermöglicht. Ein Metall hat — wie jeder andere Stoff — einer Flüssigkeit gegenüber eine gewisse »Lösungstension«, d. i. das Bestreben, seine Moleküle in Ionenform in die Lösung hineinzusenden. Diese Ionen sind bei Metallen, wie schon erwähnt, stets positiv geladen. Die Lösungstension hat für verschiedene Metalle und für verschiedene Lösungsmittel eine verschiedene Größe. Sie ist ferner geringer, je konzentrierter die Lösung ist und umgekehrt. Denken wir uns als Beispiel zwei Stäbe aus Silber (Elektroden) in zwei verschieden konzentrierte Silbernitratlösungen getaucht, die mit einander in Verbindung stehen, so haben wir eine (ungeschlossene) sogenannte Konzentrationskette von folgender Form:

Ag	$AgNO_3$ Konz. 1	$AgNO_3$ Konz. 2	Ag

Vermöge der größeren Lösungstension des Silbers in der minder konzentrierten Flüssigkeit werden hier positive Metallionen in die Lösung gesandt, gegen welche sich die Silberelektrode negativ lädt. Umgekehrt werden aus der konzentrierten Lösung positive Silberionen an die Elektrode abgeschieden, gegen welche sich die

Flüssigkeit negativ lädt[1]). Diese Reaktionen gehen aber nur in geringstem Maßstabe vor sich, weil die entgegengesetzten Ladungen der Flüssigkeiten, resp. der Elektroden nach kürzester Frist der Lösungstension das Gleichgewicht halten. Anders aber, wenn wir die Elektroden durch einen Leitungsdraht außerhalb der Flüssigkeit miteinander verbinden. Jetzt kann die Reaktion ungehindert ihren Fortgang nehmen, weil die Elektroden ihre Ladung fortwährend gegeneinander ausgleichen. Dieser Ausgleich wird für uns wahrnehmbar als elektromotorische Kraft, die wir messen, deren wir uns als Triebkraft bedienen können. Verleihen wir nun den Elektroden in unserer Kette durch einen anderwärts erzeugten elektrischen Strom noch eine besondere Ladung, so wird je nach der Richtung des zugeführten Stroms der chemische Vorgang entweder befördert oder behindert, resp. es kann in der Kette die der ursprünglichen entgegengesetzte Reaktion vor sich gehen. Wir sehen also, daß der elektrische Strom Konzentrationsunterschiede und daß Konzentrationsunterschiede einen elektrischen Strom erzeugen.

Daß im Körper wirklich autochthone elektrische Ströme auftreten, daß sie z. T. mit der Funktion der Organe, insbesondere der Muskeln und Drüsen Hand in Hand gehen, ist durch zahllose Versuche erwiesen. Wir können uns das Zustandekommen dieser Ströme nicht anders erklären, als durch solche oder ähnliche Flüssigkeitsketten. Allerdings wird deren Zusammensetzung wohl immer eine erheblich kompliziertere sein als in dem angeführten Beispiel.

Ein wichtiges Moment ist, daß die Ionen verschiedener Stoffe eine verschiedene Wanderungsgeschwindigkeit besitzen. Dadurch kommt es, daß bei Flüssigkeiten, die verschiedene Elektrolyten enthalten, nicht nur die Gesamtkonzentration, sondern auch das Verhältnis der einzelnen Bestandteile zu einander verändert werden kann.

Polarisation. Besonders können sich die Verhältnisse noch verwickeln durch das Auftreten der Polarisation. An Stellen, wo der Übergangswiderstand ein großer ist, also z. B. gerade an tierischen Membranen, die zwei Flüssigkeiten von einander trennen, wird ein Teil der von dem Strom herangeführten Ionen zurückgehalten und bildet Auflagerungen, die schließlich ebenso wirken wie eine der ursprünglichen vorgelagerte Membran. In dieser Doppelschicht entsteht eine elektrische Kapazität, zu deren Ladung oder Entladung ein Teil des ursprünglichen Stroms verbraucht wird (vgl. Krüger 18). Dieser wird daher abgeschwächt oder, wenn die Bildung der Doppelschicht eine sehr erhebliche ist, gar umgekehrt. Durch solche Doppelschichtbildung dürften sich manche bisher noch widerspruchsvoll erscheinende Konzentrationsveränderungen an tierischen Membranen aufklären lassen.

Elektrische Kataphorese. Aber damit sind die Wirkungen des elektrischen Stroms noch nicht erschöpft. Vielmehr wirkt der elektrische Strom auch auf manche Bestandteile ein, die nicht in echter Lösung vorhanden, sondern in Wasser oder einer andern Flüssigkeit als Suspension oder Kolloïd enthalten sind. An der Grenze zwischen Suspensionsmittel und suspendierten Partikelchen entsteht nämlich bei Durchleitung eines Stroms eine elektrische Potentialdifferenz, die das Suspensionsmittel in der einen, den suspendierten Bestandteil in der andern Richtung fortführt (vgl. Coehn 19, Bredig 17). Wasser lädt sich dabei z. B. positiv (wird also zur Kathode geführt), gegen kolloïdales Platin, Glas, Tannin, Stärke, ferner Glykogen (Gatin-

1) Bezüglich der genaueren Ionenreaktionen, die sich hierbei abspielen, sei auf das Lehrbuch von Nernst (2) verwiesen, dem wir in unserer Darstellung folgen.

Grużewska 20), Hämoglobin etc., die nach der Anode geschleppt werden. Dagegen kann Eiweiß, das ja mit basischen wie mit sauren Körpern Salze zu bilden imstande ist, je nach der Reaktion des Wassers entweder nach der einen oder nach der anderen Richtung transportiert werden (vgl. Hardy 21). Ist der eine Bestandteil, z. B. das Eiweiß, in Form einer Röhre unbeweglich, so beobachtet man nur die Fortführung des Wassers nach der Kathode. Man bezeichnet diese Erscheinungen als elektrische Konvektion oder Kataphorese.

Einfluß von Nichtleitern auf die Leitfähigkeit von Elektrolytlösungen. Die Anwesenheit von Nichtleitern kann sich auch dadurch bemerkbar machen, daß sie die Leitfähigkeit von Elektrolytlösungen verändert. Beispielsweise wird die elektrische Leitfähigkeit einer KCl-Lösung durch 1 % Rohrzucker um 3 % herabgesetzt (vgl. Arrhenius 22). Je 1 g Eiweiß in 100 ccm Blutserum vermindert die Leitfähigkeit dessselben um 2,5 % (Bugarszky u. Tangl 23). Diese Veränderung wird in Hauptsache durch die größere Reibung herbeigeführt, welche die Ionen in einer Flüssigkeit von höherer Viskosität bei ihrer Bewegung zu überwinden haben.

Viskosität. Wir werden hierdurch auf eine andere physikalische Größe aufmerksam gemacht, die bei dem zeitlichen Ablauf des Stoffaustauschs auch zweifellos eine Rolle spielt, das ist die Viskosität oder innere Reibung. Doch ist die Bestimmung der Viskosität des unveränderten Blutplasmas, auf das es bei dem Stoffaustausch zwischen Blut und Geweben ja allein ankommt, mit erheblichen Schwierigkeiten verbunden. Ferner haben die einzigen exakten Versuche an Tierblutplasma, die bisher gemacht wurden, außerordentlich große Schwankungen der Viskosität beim gleichen Tier ergeben, sodaß wir vorerst noch nicht in der Lage sind, Theorien über den Einfluß der Viskosität auf den Stoffaustausch durch konstante experimentelle Daten zu stützen (vgl. Heubner 24). Ob die Werte beim Menschen etwa konstantere sind (vgl. Hirsch u. Beck 27, Bence 28, Determann 26), oder ob die Untersuchungsmethodik hier keine einwandfreie ist, müssen weitere Versuche lehren.

(Fortsetzung folgt.)

Referate.

Experimentelle Biologie; normale und pathologische Anatomie, Pharmakologie und Toxikologie.

680) Zironi, G. Experimenteller Beitrag zur Pathogenese des Ulcus rotundum ventriculi. Soc. Med. Chir. di Modena, Sitzung vom 19. 1. 06. (Gaz. degli osped. Febr. 1906, Nr. 21.)

Zironi berichtet über eine Reihe von Untersuchungen, in denen er mittels Resektion der vagi unterhalb des Zwerchfells bei Kaninchen Ulcera am Pylorus erzeugen konnte. Er operierte an 14 Kaninchen. 10 davon wurden 11—17 Tage, 2 30 Tage und 2 60 Tage nach der Operation getötet. In 5 der ersteren und 1 der letzteren Fälle fanden sich typische Ulcera, bei einem der nach 60 Tagen getöteten Tiere zeigte sich ein hartes, narbenartiges Knötchen; in den anderen Fällen wurde nichts gefunden. Die Ulcera waren stecknadelkopfgroß, rund oder oval, einige mit unterminierten Rändern, eines trichterförmig; in 5 Fällen fand sich ein Geschwür, in zweien 2. Verf. zieht aus seinen Befunden noch keine Schlüsse, sondern berichtet nur die Tatsache; er weiß auch noch nicht, ob die so erzeugten Geschwüre zu rascher Heilung neigen, in welchem Falle ihnen ein wichtiges Merkmal des Ulcus ventriculi fehlen würde. *M. Kaufmann.*

681) Strecker, Friedrich. Über den Verschluß der Kardia beim Menschen. Aus der anatom. Anstalt der Univ. Breslau. (Diss. Breslau 1905, 32 S.)

Der Verschluß der Kardia ist ein im wesentlichen aktiver, durch die in den Wänden der Kardia verteilten Muskeln hervorgebracht. Durch dieselben Kräfte werden einmal die Formänderungen an der Kardia, zweitens der Verschluß bewerkstelligt. Durch diese Einheitlichkeit der Kräfte ist erst gewährleistet, daß der Verschluß ad hoc, d. h. bei und entsprechend der Füllung sich auszubilden imstande ist. Dabei ist zu beachten, daß der Verschluß kein absoluter ist, d. h. nach seiner endgültigen Ausbildung ein Lumen vollkommen ausschließt, sondern die Kardia ist nur verschlossen gegen den Magen, nicht aber gegen den Ösophagus hin, da die Zufuhrmöglichkeit von der Speiseröhre aus erhalten bleibt. — Formänderungen im Kardiaverschluß werden zu gleicher Zeit begünstigt durch die Einlagerung zwischen Leber und Aorta. *Fritz Loeb.*

682) Schmidt, Joh. Ernst. Beiträge zur normalen und pathologischen Histologie einiger Zellarten der Schleimhaut des menschlichen Darmkanals. Aus dem Path. Institut Marburg. (Diss. Marburg 1905, 31 S.)

Zusammenfassung: 1. Die Panethschen Zellen treten im Darm des menschlichen Fötus zuerst im 7. Monat auf und haben beim Neugeborenen ihre volle Ausbildung erlangt. Sie finden sich normalerweise im gesamten Dünndarm, im Processus vermiformis häufig, im Dickdarm so gut wie garnicht. Unter pathologischen Verhältnissen treten sie gelegentlich auch hier auf. Es scheint eine spezifische Beziehung zur Verdauung von Stoffen pflanzlicher Natur zu bestehen.

2. In Müller-Formol fixierte Präparate der Darmschleimhaut zeigen, über den ganzen Traktus zerstreut, zwischen den Epithelzellen ganz charakteristische, an einem Pol mit feinem gelben Granulis gefüllte Zellen, die hierdurch, sowie durch Lage und Kernform als eine typische Zellform erscheinen. Mit den in der Literatur erwähnten eosinophil granulierten Epithelzellen konnten sie nicht sicher identifiziert werden. Ihre Funktion ist unbekannt.

3. Im interstitiellen Gewebe der Darmschleimhaut finden sich beim Neugeborenen mäßig viel Mastzellen, relativ wenig eosinophil gekörnte, gar keine Plasmazellen. Beim Erwachsenen sind die drei genannten Zellarten stets in mäßiger Menge zu finden, bei pathologischen Prozessen sind die letzteren teils ganz außerordentlich vermehrt.

4. Becherzellen finden sich beim Fötus bereits im dritten Monat ausgebildet, ihre Zahl nimmt allmählich zu, gegen Ende des Fötallebens werden sie so reichlich, daß beim Neugeborenen der ganze Dickdarm und Proc. vermif. von einer fast kontinuierlichen Schicht von Becherzellen und Schleim überzogen ist, auch der untere Dünndarm zeigt sehr reichlich Becherzellen. Der Grund dafür ist wohl in geringer Abnutzung und Abnahme resorptionsfähiger Stoffe im eingedickten Mekonium zu suchen; die nicht mehr resorbierenden Epithelien wandeln sich in Becherzellen um. Die gleiche hochgradige Ausbildung der letzteren und übermäßige Schleimproduktion findet sich bei krebsiger Stenose, sowie bei funktioneller Ausschaltung des Darmes.

5. In dem Darmepithel des menschlichen Fötus treten in der Mitte der Gravidität eigentümliche Zelleinschlüsse auf, welche bei ihrem weiteren Wachstum vollständig die Gestalt und Reaktionsfähigkeit der Mekoniumkörperchen annehmen; diese Gebilde werden allmählich von den Zellen in den Darm entleert, sodaß sich beim Neugeborenen keine Epitheleinschlüsse und die jetzt gallig imbibierten Mekoniumkörperchen in den tieferen Abschnitten des Dickdarmes finden. Die Bildung dieser Körperchen in den Darmepithelien fällt mit dem Beginn der Schluckbewegungen und der Fruchtwasseraufnahme in den Darmkanal zusammen. Beim Hund beginnt der gleiche Prozeß erst bei der Geburt und läuft in den ersten 14 Tagen des extrauterinen Lebens ab, sodaß gerade hier die ganze Bildungsreihe der Mekoniumkörperchen in den Darmepithelien am besten zu verfolgen ist. *Fritz Loeb.*

683) Kreuter, Erwin. Die angeborenen Verengerungen und Verschließungen des Darmkanals im Lichte der Entwickelungsgeschichte. (Habilitationsschrift Erlangen 1905, 89 S., 1 T.)

Im Darmkanal des menschlichen Fötus kommen etwa zwischen der 4. und 10. Woche vorübergehende Obliterationen vor, die einen normalen Entwickelungszustand

des frühembryonalen Entodermschlauches repräsentieren. Sie konnten im Vorder-, Mittel- und Enddarm nachgewiesen werden und treten in allen diesen Abschnitten in der gleichen Weise in die Erscheinung. Diese vorübergehenden Obliterationen, embryonale Atresien, entstehen durch Zellproliferation, in dem bereits vollkommen entwickelten Darmrohr, dessen Hohlraum durch Zellen ausgefüllt wird, so daß ein in den einzelnen Darmabschnitten in verschieden langer Ausdehnung massiver Zustand des Darmes resultiert. Mit diesem Verschluß des Darmlumens geht die epitheliale Anordnung des entodermalen Rohres vollkommen verloren und die Elemente nehmen den Charakter von Rundzellen an. Die embryonale Atresie persistiert einige Zeit lang und wird dann so gelöst, daß innerhalb der Rundzellen Lichtungen, Vakuolen auftreten, die sich vergrößern, konfluieren und schließlich sich zu dem einheitlichen bleibenden Darmlumen vereinigen. Gleichzeitig tritt wieder epitheliale Anordnung der Zellen auf. Ebenso wie der Verschluß des Lumens, der durch Zellvermehrung entsteht, ist auch die Lösung der Atresie ein durchaus vitaler Vorgang, der auf Auseinandertreten der Zellen beruht. Nirgends finden sich Anhaltspunkte, daß dabei ein Zugrundegehen von Zellen stattfindet. Die embryonale Atresie ist kein für den Menschen spezifischer Vorgang, sondern sie läßt sich bei fast allen Wirbeltierklassen in der gleichen Form nachweisen und ist vielleicht als Vorfahrenzustand zu deuten. Keine der bisher gebrauchten Theorien vermochte die in allen Abschnitten des menschlichen Darmkanals unter demselben strang- oder bandförmigen Bild auftretenden kongenitalen Atresien einheitlich zu erklären. Die Tatsache der embryonalen Atresie leitet ohne weiteres auf die kongenitalen Formen über und lehrt, dieselben als Bestehenbleiben einer frühen Entwickelungsphase aufzufassen. Diese Theorie reicht zur Erklärung aller einfachen angeborenen Atresien vollkommen aus und bildet auch für kompliziertere Verhältnisse eine durchgehend haltbare Grundlage, die alle Begleiterscheinungen als sekundäre Vorkommnisse verstehen läßt. Löst sich die embryonale Verklebung des Darmlumens aus irgend welchen Gründen nicht, dann unterbleibt eine Atresie; löst sie sich nur unvollkommen oder kommt sie nicht in vollem Masse zur Entwickelung, dann resultiert daraus eine Stenose. Die embryonale Atresie wird zur bleibenden, somit kongenitalen, indem das verklebte und veränderte Entoderm zugrunde geht und ev. durch Bindegewebe ersetzt wird. Die Folge davon ist für gewöhnlich eine Hypoplasie des ganzen Darmstückes in der Ausdehnung des Entodermverlustes. Die aufgestellte Theorie steht mit keiner der klinischen und pathologisch-anatomischen Erfahrungen im Widerspruch. *Fritz Loeb.*

684) Hellin, Dyonis. Die Folgen von Lungenexstirpation. Eine experimentelle Untersuchung. (Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 1906, Bd. 55, S. 21—26.)

Verf. exstirpierte Kaninchen eine Lunge und konnte danach konstatieren, daß am 3.—4. Tag noch kaum eine Veränderung besteht — der betreffende Thoraxraum leer, vom 5. Tag ab das Herz, welches stark hypertrophisch wird, fast vollständig nach der operierten Seite vorlagert, die Lunge vergrößert und das Zwerchfell nach oben verzogen ist. Nach 5 Wochen ist der ganze ursprünglich leere Thoraxraum von Lunge und Herz, welches mit dem nach oben verzogenen Zwerchfell verwachsen ist, ausgefüllt. Die um diese Zeit vorgenommene mikroskopische Untersuchung der Lunge ergibt hauptsächlich Veränderungen an den Lungengefäßen: die interalveolären Gefäße sind erweitert, die muscularis, besonders der größeren Gefäße, stark verdickt. Bei Kaninchen, welche die Operation bereits vor einem Jahr durchgemacht hatten, war die Hypertrophie der Gefäßränder und die Erweiterung der Gefäße bedeutend geringer. — Die Untersuchung des CO_2-Gehaltes der Ausatmungsluft bei Kaninchen — einige Stunden bis mehrere Tage nach Exstirpation der einen Lunge — ergab, daß dieser nicht geringer ist, als vor der Operation. *Schmid.*

685) Garnier, W. et Thaon, R. De l'action de l'hypophyse sur la pression artérielle et le rythme cardiaque. Travail de laborat. de M. le Professeur Roger, à la Faculté de médec. de Paris. (Journal de physiol. et de pathol. génér. 1906, 15. Mai, Bd. 8, H. 2, S. 252—257.

Zur Verwendung kamen Hypophysen frisch geschlachteter Rinder, die 16—20 Stunden in physiologischer Kochsalzlösung maceriert wurden. Das Filtrat wurde Kaninchen injiziert. Der Blutdruck wurde mit dem Manometer von François-

Franck gemessen. Die Injektion des Extraktes vom vorderen Lappen der Drüse blieb ohne Einfluß. Dagegen hat der hintere Lappen deutliche Wirkung. Der Blutdruck steigt rasch bis um 13 cm Hg; einige Sekunden bleibt er auf der erreichten Höhe, die Herzschläge werden voller und seltener, darauf folgt ein steiler Abfall. Bei der beschriebenen Wirkung betrug die Dosis etwa $^1/_5$ des Lappens. Die Durchschneidung eines Vagus beeinträchtigt die Wirkung kaum, die beider dagegen fast völlig. *H. Ziesché.*

686) Klotz, Oskar. Studies upon calcareous degeneration. II. The staining of fatty acids and soaps in the tissues by Fischers method, and a modification of the same. III. Calcification of the aorta in rabbits after the inoculation of adrenalin. IV. Calcification of the media in arteries of the elastic tissue type. Pathological institute Bonn, Professor Ribbert. (The Journal of experiment. medicine April 1906, Bd. 8, H. 2, S. 322—336; vgl. dies. Ztrbl. 1906, Nr. 289, S. 176.)

Bei der Methode von Fischer, durch die die Fettsäuren im Gewebe, sowohl in freiem Zustande als auch in Verbindung mit Basen in Form von Seifen, nachgewiesen werden, werden sie durch Behandlung mit Kupferacetat in unlösliche Kupferseifen übergeführt, welche bei Hämatoxilinfärbung lackartige in schwachen Säuren unlösliche Substanzen bilden. Die chemische Natur der dabei entstehenden Verbindungen ist noch nicht völlig klar. Durch die Methode wird nur das Fettsäureradikal nachgewiesen, die relativen Mengen von Seifen und freien Fettsäuren können nebeneinander nicht bestimmt werden. Fischer verwandte zur Hämatoxilynnachfärbung eine konzentrierte Lösung in absolutem Alkohol; Klotz ersetzt diesen durch 60 %igen Alkohol. Dadurch bleiben die Neutralfette unverändert und können durch Sudan III oder Scharlach R nachgefärbt werden. Diese kombinierte Methode ist sehr nützlich zum Studium der pathologischen Verkalkung. Im Zentrum eines verkalkten Herdes findet man die schwarzblauen Kristalle der anorganischen Kalksalze; diese sind umgeben von einer intensiv schwarzen Zone, von der Ausläufer in das umgebende Gewebe gehen, das sind die freien Fettsäuren, die Kalk- und anderen Seifen; dahinter endlich sind die durch Sudan gefärbten Neutralfette der degenerierenden Gewebe erkennbar. Die Gewebe, die Fettsäuren oder ihre Calciumsalze enthalten, sind nekrotisch und enthalten keine lebenden Zellen. Verbindet man in anderen Schnitten die Sudanfärbung der Neutralfette mit der Färbung der Kalksalze mit Silbernitrat nach v. Kossa, so kann man das Verhältnis der Kalksalze zu dem Fettsäureanteil vergleichen und die Menge der im Gewebe vorhandenen Kalkseifen ungefähr abschätzen. Man kann diese kombinierte Methode nicht an einem und demselben Schnitte anwenden, da sowohl die Fettfärbung wie die Sichtbarmachung der Kalksalze durch schwarze Präzipitate erfolgt.

In den Herden verkalkten Gewebes, in der Aorta von mit Adrenalin behandelten Kaninchen finden sich als früheste Erscheinungen Degenerationen von Muskelfasern. Bei der Färbung mit Sudan III finden sich feinste Fetttröpfchen, die um die Kerne der Muskelzellen herumliegen. Bei der Färbung verkalkter Gefäße mit Sudan III zeigt sich die Verkalkungszone gewöhnlich als der Sitz von gefärbten Niederschlägen, Kalkseifen. In vorgeschrittenen Fällen finden sich anstelle der Kalkseifen Kalkkarbonat und -Phosphat. Bei der gewöhnlichen Färbung mit Sudan III tritt wenig oder gar keine Färbung ein, nach der Entkalkung ist sie vorhanden. In diesen Fällen, wo die Färbung versagt, scheint ein Körper folgender Art vorzuliegen: $Ca_n < {\text{Fettsäure} \atop CO_3}$. Er kommt in verkalkten Gefäßen also in folgenden Formen vor: 1) Reine Kalkseifen, Ca-Fettsäure, 2) Verdindung mit einer Fettsäure und einem Karbonatradikal $Ca_n < {\text{Fettsäure} \atop CO_3}$, 3) Calciumkarbonat, oder später auch -Phosphat. Fettige oder kalkige Degeneration der elastischen Fasern wird nur ausnahmsweise primär gefunden; die Regel ist die Degeneration der Muskelfasern. Die Kalkniederschläge folgen der fettigen Degeneration, in die Neutralfette in diesem Bezirke in Fettsäuren sich spalten und diese sich mit dem Ca verbinden.

Feinste Kalkniederlagen wurden in der Media der Arterien häufig nur mikroskopisch nachgewiesen, wo die makroskopische Betrachtung völlig versagt hatte.

Das Alter der Patienten, bei denen man eine Verkalkung der Aortenmedia fand, lag gewöhnlich über 65 Jahre. Gewöhnlich ist der Herd der Veränderungen die Aorta, die von ihr nach den Karotiden, der Art. innominata und den Subclaviae schreiten.

H. Ziesché.

687) **Weil, S. Über Apnoe und Kohlensäuregehalt der Atmungsluft.** Arbeiten a. d. Laborator. f. exp. Pharmakologie zu Straßburg. (Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 1906, Bd. 54, S. 285—293.)

Die Erklärung des Zustandekommens der Apnoe ist trotz vielseitiger Untersuchung noch keineswegs feststehend. Sei es nun, daß die Ursache in einer Anreicherung von Sauerstoff oder einer Abnahme der Kohlensäure im Blut, oder daß es sich um eine Erregung der Vagusendigungen in der Lunge und damit um eine hemmende Wirkung auf das Atemzentrum handelt, so hat man zwei Formen der Apnoe zu unterscheiden: die Apnoe vera, durch Blutveränderung bedingt und die Apnoe spuria (apnoea vagi). Verf. untersuchte, wie sich die Apnoe bei verschiedenem Kohlensäuregehalt der Luft an Kaninchen verhält, die mit Chloralhydrat narkotisiert sind. Dabei ergab sich, daß die Apnoe (Versuchsanordnung s. im Original) um so kürzer ist, je mehr Kohlensäure das Gasgemenge enthält, mit dem die Respiration unterhalten wird. Trotz stärkster und längster künstlicher Atmung tritt keine Apnoe mehr ein, wenn der CO_2-Gehalt des Atemgemenges eine gewisse obere Grenze überschreitet. Zum Zustandekommen der Apnoe muß für die Kohlensäure auf dem Wege Gewebe-Blut-Lungenluft ein Gefälle bestehen; die Verringerung der Kohlensäure in den Geweben macht das Tier apnoeisch. Daß die Verminderung der CO_2 Ursache der Apnoe ist, geht noch aus dem Versuch hervor, daß manchmal die Apnoe durch intravenöse Infusion von Na_2CO_3-Lösung während ihres Bestehens bedeutend verlängert wird. Die während der Apnoe sich bildende CO_2 kann durch die erhöhte Alkaleszenz des Blutes gebunden und unwirksam gemacht werden.

Schmid.

688) **Garrelon, L., et Longloir J.-P. Étude sur la polypnée thermique.** Travail de laborat. de physiol. de la Faculté de médec. de Paris. (Journ. de physiol. et de pathol. génér. 1906, 15. Mai, Bd. 8, H. 2, S. 236—251.)

Die Durchschneidung des Nerv. vagi bei einem narkotisierten Tiere im Zustande der Wärmepolypnoe ruft gewöhnlich eine deutliche Beschleunigung des Atmungsrhythmus hervor. Die Lungenventilation kann dadurch auf den fünffach höheren Wert steigen. Im Allgemeinen ist der Atmungsrhythmus sehr regelmäßig; er kann aber in einigen Fällen besonders nach der Vagusdurchtrennung einen regelmäßig periodischen Typus mit oder ohne Einschaltung dypnoischer Phasen darbieten. Während der Polypnoe verändert sich die Blutdichtigkeit nicht, so lange das Tier nicht mehr als 11 ‰ seines Gewichtes verloren hat. Von da an steigt sie. In der ausgesprochensten Polypnoe erreicht das Blut ein Maximum des Sauerstoffgehaltes, 22 % im Mittel, der Gehalt an CO_2 fällt. *H. Ziesché.*

689) **Frey, Ernst. Der Mechanismus der Salz- und Wasserdiurese.** (Pflügers Archiv 1906, Bd. 112, S. 71—127.)

Die wesentlichsten Ergebnisse der umfangreichen Experimente sind folgende: Der osmotische Druck des Harn ist nicht allein abhängig von der Menge des Harns. Er bleibt bei Salzdiuresen ungefähr gleich. Der Harn hat nur auf der Höhe der Diurese eine etwas niedrige Konzentration, bleibt aber hoch über der des Blutes. Bei Wasserdiuresen sinkt der osmotische Druck stark, auch mitunter die Konzentration des Blutes. Der Ureterendruck und die Konzentration des Harnes stehen in gesetzmäßiger Beziehung zu einander. Ist der Harn konzentriert, so ist der Ureterendruck niedrig, ist er dünn, dann ist letzterer hoch. Wird der Harn im Verlauf einer Diurese verdünnt, so erreicht der Ureterendruck die Höhe des Blutdruckes zu derselben Zeit, in welcher der Harn die Konzentration des Blutes aufweist. Ist der Harn dünner als das Blut, so ist der Ureterendruck gleich dem Blutdruck der Niere. Bezüglich der Diskussion dieser Resultate und der Einzelheiten der Versuchsanordnung muß auf die Originalarbeit verwiesen werden.

Emil Abderhalden.

690) Lamy, Henry, et Mayer, André. Études sur la diurèse. III. Sur les conditions des variations du débit urinaire (sécrétion de l'eau par le rein). Travail de laborat. d'hygiène de la Faculté de médec. de Paris. (Journal de physiol. et de pathol. génér. 1906, 15. Mai, Bd. 8, H. 2, S. 258—266.)

Als Folge einer Veränderung der Blutzusammensetzung, die man durch intravenöse Injektion von Zucker, NaCl oder Harnstoff erreicht, beobachtet man eine Steigerung der Harnausscheidung. Vergleicht man die Harnmenge mit der die Nieren durchströmenden Blut- oder besser Blutwassermenge, so kommt man zu folgenden Tatsachen: In einigen Fällen, bei der Injektion großer Dosen von Zucker oder NaCl, besteht ein gewisser Parallelismus zwischen der Blut- und der Harnmenge. Die H_2O-Polyurie ist dann eine passive Polyurie. Selbst eine Beschleunigung der Nierendurchblutung hat nicht immer eine Beschleunigung der Harnausscheidung zur Folge. Substanzen, die gleicherweise die Zirkulation beschleunigen, beschleunigen nicht gleichmäßig die Harnausscheidung. Gewisse Zeit nach der künstlichen Veränderung der Blutzusammensetzung verlangsamt sich die Blutdruckströmung, die Harnausscheidung bleibt beschleunigt.

Außerdem gibt es eine große Anzahl von Fällen, in denen, bei Injektion mittlerer Dosen von Zucker und NaCl und starker von Harnstoff, die Nierendurchblutung sich verlangsamt, die Urinabsonderung vermehrt ist. In diesen Beobachtungen handelt es sich um eine aktive Polyurie, die Nierenzellen spielen bei der Wasserausscheidung eine aktive Rolle. *H. Ziesché.*

691) Otto, Ernst. Über das Verhalten von Salzlösungen im Magen. Aus dem pharmakol. Institut zu Heidelberg. (Diss. Heidelberg 1905, 23 S.)

Die Versuche haben auf die Frage, in welchem Zustande beim Hunde Salzlösungen differenter Konzentration aus dem Magen in dem Darm übertreten, eine ganz eindeutige Antwort gegeben. Es ergab sich, daß sowohl konzentrierte wie verdünnte Lösungen niemals im Magen auf völlige Isotomie gebracht werden, sondern in stark hypotonischer und hypertonischer Konzentration an den Darm abgegeben werden. Es fällt also dem Darm die Aufgabe zu, aus diesen Flüssigkeiten dem Blute isotonische Lösungen herzustellen. Speziell für konzentrierte Magnesiumsulfatlösungen ergibt sich, daß hierbei zweifellos in dem Darm Lösungen von einer Stärke gelangen, bei denen eine Wasserausscheidung ins Darmlumen sicher ist, daß also auch im Leben gelegentlich der Widerstand des Darmes gegen diesen Flüssigkeitsstrom nach dem Lumen hin durchbrochen wird. Daraus ist zu schließen, daß der Magen nur eine beschränkte Rolle als Schutzorgan für den Darm gegen differente Konzentrationen spielt. — Was die Konzentrationsveränderung im Magen im Laufe der einzelnen Versuche betrifft, so ließen sich für stark hypotonische ebenso wie für ungefähr isotonische Lösungen nur sehr geringe Schwankungen feststellen. Die hypertonischen Lösungen wiesen im Magen eine fortschreitende Konzentrationsabnahme auf.

Betrachtet man die Geschwindigkeit, mit der Lösungen verschiedener Konzentration aus dem Magen in den Darm treten, so ergeben sich keine großen Unterschiede zwischen reinem Wasser und hypertonischen Lösungen. Auffällig ist aber, daß isotonische Lösungen von allen am raschesten übertreten, viel rascher als Aqua dest. Dabei geht die genau isotonische Lösung noch deutlich schneller über als die nur schwach hypotonische. — Im Magen werden selbst von einem im Darm so schwer resorbierbaren Salz, wie dem Bittersalz, aus konzentrierten Lösungen ziemlich erhebliche Mengen (bei 20 %) resorbiert. *Fritz Loeb.*

692) Wallerstein, P. S. Experimentelle Untersuchungen über die Entstehung der Harnzylinder. (Ztschr. f. klin. Med. 1906, Bd. 58, S. 296—317.)

Die Mehrzahl der Forscher unterscheidet noch drei Grundtypen von zylindrischen Gebilden, zwischen denen allerdings Übergänge existieren: Epithelzylinder, granulierte und hyaline Zylinder. Die Untersuchungen sollten die Beziehungen der einzelnen Formen zu einander und insbesondere die Entstehung der hyalinen Zylinder aufklären. Die Versuche wurden an Hunden und Kaninchen vorgenommen, welchen neutrales chromsaures Ammonium, Kantharidenlösung, Sublimatlösung subkutan injiziert wurde. Andere Untersuchungen schlossen sich an Unterbindung der Ureteren, künstlich erzeugte Koprostase und künstliche Gallenstauung an. Untersucht wurde

der Harn der Tiere, sowie die Niere nach Tötung oder spontan eingetretenem Tod. In fast allen Fällen zeigte sich nun im Harn, daß das Auftreten von epithelialen Zylindern dem Erscheinen von hyalinen Zylindern voraufgeht. Auf Grund der zahlreichen Nierenuntersuchungen kommt Verf. weiter zu dem Schluß, daß bei der Entstehung der hyalinen Zylinder die Hauptrolle dem Harnkanälchenepithel zufällt. Da über die Abstammung der epithelialen und granulierten Zylinder aus dem Nierenepithel kein Zweifel besteht, so wäre für alle drei Arten die Pathogenese dieselbe. Die epithelialen und granulierten Zylinder sind als Vorläuferstadien des hyalinen C., als Endtypus, anzusehen. Daß bei den Harnuntersuchungen häufiger die letzteren gefunden werden, dürfte an deren besserer Resistenz gelegen sein.

Schmid.

693) Eppinger, H. »Beitrag zur Lehre von der Säurevergiftung«. (W. kl. W. 1906, S. 111.)

Dem Verf. ist es gelungen, eine für das Kaninchen tötliche Säurevergiftung durch gleichzeitige Darreichung von Aminosäuren unwirksam zu machen. Man muß sich dabei vorstellen, daß die betreffenden Aminosäuren vom Organismus vermöge seiner oxydativen Tätigkeit so gespalten werden, daß größere Mengen freien Ammoniaks entstehen können, die den Säuren entgegentreten. Andere Körper, z. B. Säureamide, die nicht zu NH_3 umgesetzt werden können, schützen auch nicht gegen Säurevergiftung. Höhere N-haltige Komplexe: wie Polypeptide und Peptone gewähren keinen Schutz. Da möglicherweise die bessere Entwickelung des Pankreas und die innere Sekretion desselben beim Hunde eine ausreichende Spaltung der Abbauprodukte des Eiweißes besorgt im Gegensatz zum Herbivoren und so die Säurevergiftung verhütet, wurde Hunden das Pankreas exstirpiert: die Tiere gingen nach Darreichung von Säure an Intoxikationserscheinungen zugrunde, während sonst der Karnivore gegen Säurvergiftung sich sehr widerstandsfähig erweist. Durch längere Eiweißfütterung gelingt es aber auch das Kaninchen gegen Säurevergiftung resistenter zu machen.

K. Glaeßner.

694) Obermayer, F., u. Pick, E. P. Über die chemischen »Grundlagen der Arteigenschaften der Eiweißkörper«, »Bildung von Immunpräzipitinen durch chemisch veränderte Eiweißkörper«. (W. kl. W. 1906, S. 327.)

In den Eiweißkörpern kann man zwei biologisch verschiedene Gruppierungen voraussetzen, von denen die eine: die originäre Gruppirung für die Eigenart des betreffenden tierischen oder pflanzlichen Eiweißes charakteristisch ist, während die andere konstitutive Gruppierung durch die jeweilige Zustandsphase des Eiweißkörpers bedingt ist. Dadurch kann man dem Problem der spezifischen Wirkung der Immunkörper näher treten und ihre Abhängigkeit von der Art ihres chemischen Aufbaues studieren. Zu diesem Zwecke wurden die zur Immunisierung benutzten Eiweißkörper einer großen Reihe von Veränderungen ausgesetzt, welche zunächst das Gesamtmolekül in seiner Säuren- und Basenkapazität änderten, ohne tiefer gehende Zerstörung der Struktur.

So wurden Immunsera geprüft, die mit Acidalbumin, Alkalialbuminat und Formaldehydeiweiß hergestellt worden waren. Nur die konstitutive Spezifizität wurde verändert, während die Artspezifizität erhalten blieb.

In einer zweiten Gruppe von Versuchen wurden gespaltene Eiweißkörper verwendet und zwar durch Fermente sowohl als auch durch oxydativen Abbau veränderte Eiweißkörper. Weder durch tryptische Spaltung noch durch oxydative Aufspaltung wurde die Artspezifizität berührt.

In einer dritten Reihe von Versuchen wurden Eiweißderivate verwendet, die durch Jodierung, Nitrierung und Diazotierung gewonnen waren. Durch diese Prozesse wird die Eigenart resp. Artspezifizität oder originäre Gruppierung mit einem Schlage aufgehoben. Es gelingt mithin, mit einem relativ großen Eiweißkomplex durch Einführung einer bestimmten Gruppe an eine bestimmte Stelle des Moleküls die Artspezifizität zu vernichten. Da es sich bei diesen Prozessen um Substitutionen an gegebenen Stellen des aromatischen Kernes der Eiweißkörper handelt, so ist es wahrscheinlich, daß die Eigenart der Eiweißkörper durch eine bestimmte Lagerung von Gruppen, die mit dem aromatischen Kerne zusammenhängen, um diese Kerne beeinflußt wird.

Die konstitutive Gruppierung ist von der originären ziemlich unabhängig. Sie wird bestimmt durch die Gesamtgruppierung des Eiweißmoleküls, ferner durch die Beschaffenheit und Stellung der in den aromatischem Kern eingeführten Substituenten.

Die ungeheuere Mannigfaltigkeit der aus einem und demselben Eiweißkörper erhaltenen immunisierenden Derivate im Gegensatz zu der engbegrenzten Wirkung genuinen Eiweißes spricht für die Eiweißnatur der hier wirksamen Agentien und gegen die Annahme hochwirksamer den Eiweißkörpern beigemengter kolloidaler Stoffe. *K. Glaeßner.*

695) Pugliese, A. La sécrétion et la composition de la bile chez les animaux privés de la rate. (Reponse à Paulesco). Laborat. de physiol. de l'univers. de Bologne. (Journal de physiol. et de pathol. génér. 1906, 15. Mai, Bd. 8, H. 2, S. 267—271.)

Polemik gegen die Arbeit von Paulesco (dies. Centralbl. 1906, S. 182) in der der Autor die Richtigkeit seiner Befunde aufrecht erhält, und die Differenzen durch eine andere Deutung der Versuche erklären will. *H. Ziesché.*

696) Chanoz, M. Sur une prétendue action retardatrice des rayons X sur l'osmose. Faculté de médecin de Lyon. (Journal de physiol. et de pathol. 1906, 15. Mai, Bd. 8, H. 2, S. 223—226.)

H. Bordin hatte schon 1898 behauptet, daß durch Röntgenstrahlen auf die Vorgänge der Osmose eine verlangsamende Wirkung ausgeübt würde. Die Versuche sind nie bestätigt worden, wohl aber haben sich neuere Arbeiten auf ihre Resultate gestützt. Chanoz hat sie nunmehr unter einer äußerst sorgfältigen Versuchsanordnung einer Nachprüfung unterzogen. Trotz sehr zahlreicher Versuche konnte er niemals eine hemmende Wirkung der X-Strahlen auf die Osmose feststellen. *H. Ziesché.*

697) Doyon, M. et Kareff, N. Action de l'atropine sur la coagulabilité du sang. Laborat. de physiol. de la Faculté de médec. de Lyon. (Journ. de physiol. et de pathol. génér. 1906, 15. Mai, Bd. 8, H. 2, S. 227—235.)

Die Versuche wurden an Hunden angestellt, die in Form des neutralen Sulfates pro kg des Körpergewichts 1—3 cg einer sehr konzentrierten Atropinlösung injiziert bekamen. Darauf blieb das Blut einige Stunden oder Tage ungerinnbar; es handelte sich also um eine Verzögerung, nicht aber Aufhebung der Gerinnung. Die Veränderung des Blutes beginnt fast unmittelbar nach der Injektion. Die Nichtgerinnung beruht nicht auf einer direkten Wirkung des Atropins auf das Blut, denn läßt man Blut in einen Zylinder mit Atropinlösung laufen, so wird die Koagulierung nicht gehemmt. Das Atropin wirkt vielmehr auf dem Umwege der Leber. Nur die Injektion in eine Vene des Pfortaderkreislaufes hat die besprochene Wirkung; bei Injektion in die Vena jugularis oder Vena saphena blieben auch massive Dosen (0,5 bis 1,00) ohne Erfolg. Dagegen wird das Portalblut wenige Augenblicke nach Einführung des Atropins in die Pfortader ungerinnbar, wie man auch in vitro zeigen kann. Die Wirkung der Leber scheint spezifisch zu sein. Wenn man Atropin in die Nieren- oder Milzarterie injiziert, so wird das entsprechende venöse Blut durchaus nicht ungerinnbar. Die Ursachen der Ungerinnbarkeit des Blutes sind nicht bekannt, ebensowenig seine Veränderungen durch das Atropin. Man kann nur sagen, daß weder eine Veränderung des Gehaltes des Plasma an Fibrinogen noch eine Zerstörung von roten Blutkörperchen vorliegt.

Die Injektion des Atropins in der angegebenen Dosis in eine Mesenterialvene hat beim Hunde Narkose, eine beträchtliche Senkung des Blutdrucks und eine Verlangsamung der Atmung zur Folge.

Die Injektion in die Jugularis ruft eine sehr starke Dyspnoe mit Beschleunigung der Atmung hervor.

Hyoscyamin hat die gleiche Wirkung wie das Atropin. *H. Ziesché.*

698) Marx, H. Über die Wirkung des Chinins auf den Blutfarbstoff. Aus der Unterrichts-Anstalt für Staatsarzneikunde zu Berlin. (Arch. f. exp. Path. u. Pharm. Bd. 54, S. 460—464.)

Wird Blut mit Chinin in 20% Lösung versetzt, so nimmt dieses nach 2mal

24 Stunden einen braunrötlichen Farbenton an. Im Spektroskop ist jetzt neben den Streifen des Oxyhämoglobins ein breiter Streifen im Rot festzustellen. Nach weiterem Zusatz von heiß gesättigter Chininlösung zu der Blutlösung sind im Verlauf von 3 bis 4 Tagen die Oxyhämoglobinstreifen verschwunden. Jetzt haben sich in der Lösung braungoldige, makroskopisch sichtbare Kristalle, die täglich an Menge zunehmen, gebildet. Makroskop sind es Kristalle, welche wesentlich die Form eines »Mauerpfeileraufsatzes« haben. Die Einwirkung von 15—20 % Chininlösung auf Kristalle von Acethämie ergab wieder eine bräunliche Lösung mit denselben trüben Streifen in Rot. Es läßt sich nicht entscheiden, um welchen Körper es sich dabei handelt. *Schmid.*

699) Filehne, Wilh., u. Biberfeld, Joh. Zur Kenntnis der Wirkung des Chloroforms als Inhalationsanästheticum. (Ztschr. f. exp. Path. u. Pharm. 1906, Bd. 3, S. 171—181.)

E. A. Schäfer und H. J. Scharlieb stellten die Lehre auf, daß die durch zu reichliche Chloroformeinatmung herbeigeführte Erniedrigung des Blutdruckes und damit die das Leben gefährdende Zirkulationsschwächung nicht von einer Erschlaffung, Lähmung der Arterienmuskulatur, sondern ausschließlich von der das Herz lähmenden Wirkung des Chloroforms herrühre. Die Arterienmuskulatur sollte nicht nur nicht erschlaffen, sondern im Gegenteil durch Chloroform in Erregung gesetzt werden. Das würde an und für sich zu einer Blutdrucksteigung führen, wenn nicht das Schwachwerden des Herzens die Senkung veranlaßte. Sie kann durch Herzreizung (Ammoniak, Alkohol) hintangehalten werden. Verff. können durch Versuche an Kaninchen die letztere Annahme der schottischen Autoren nicht bestätigen. Alkohol vermochte die zirkulationsschädigende Wirkung des Chloroforms nicht zu vermindern. *Emil Abderhalden.*

700) Otto, R., u. Sachs, H. Über Dissoziationserscheinungen bei der Toxin-Antitoxin-Verbindung. (Ztschr. f. exp. Path. u. Therap. 1906, Bd. 3, S. 19—27.)

Bekanntlich hat v. Behring die wichtige Beobachtung gemacht, daß bei Mäusen die Injektion des 50. oder gar 500. Teils einer Mischung von Tetanustoxin und Tetanusantitoxin stärker giftig wirkt, als die Injektion des gesamten ursprünglichen Gemisches. Madsen kam zu demselben Resultat bei Untersuchungen mit Botulisgift. Das Kreuzspinnengift verhält sich, was seine hämolytische Wirkung anbetrifft, ganz gleich. Verff. bestätigen die Beobachtung Madsens mit Botulisgift. Auch Arachnolysin-Antilysin-Gemisch zeigt das genannte, scheinbar paradoxe Phänomen. Bemerkenswert ist der Umstand, daß diese Erscheinung nach längerem Stehen des Toxin-Antitoxingemisches nicht mehr nachweisbar ist, resp. abgeschwächt wird. *Emil Abderhalden.*

701) Pribram, Ernst. Über die Schwankungen der Präzipitinreaktion im normalen und pathologischen Serum. (Ztschr. f. exp. Path. u. Therap. 1906, Bd. 3, S. 28—43.)

Die Präzipitinreaktion, mit dem Serum verschiedener Individuen angestellt, verhält sich stets ungefähr gleich in Bezug auf Niederschlagsmenge, Lage des Optimums und Empfindlichkeit, ohne Rücksicht auf konstitutionelle oder erworbene Krankheiten. Die Präzipitinreaktion gibt keine Unterschiede, wenn sie mit Präzipitin angestellt wird, das durch Injektion von Serum gewonnen wird, das von Kranken oder an verschiedenen Krankheiten Verstorbenen stammt. Das gleiche Verhalten zeigen Sera gegen Bakterien immunisierter Pferde. Altes präzipitierendes Serum zeigt bei der Präzipitation häufig eine beträchtliche Verschiebung des Reaktionsoptimums nach einem Punkte höherer Verdünnung des Normalserums. Altes Normalserum bedingt meist eine Abnahme der Niederschläge, zuweilen ebenfalls mit geringer Verschiebung der Lage des Reaktionsoptimums. Ein Überschuß des Normalserums bedingt eine Verschiebung des Optimums nach einem Punkte höherer Verdünnung. Einengen des Präzitipins bewirkt bedeutende Vergrößerung der Niederschläge an allen Punkten der Präzipitationskurve ohne Veränderung der Lage des Optimums, dabei Vergrößerung der Präzipitationsbreite. Durch Eindampfen im Vacuum oder Einengen auf das n-fache wird also ein Präzipitin n-mal so wirksam,

als zuvor, was leicht verständlich wird, wenn man sich daran erinnert, daß der Hauptanteil des Niederschlages auf Rechnung des präzipitierten Serums zu setzen ist.

Emil Abderhalden.

702) Wrzosell, A. Die Bedeutung der Luftwege als Eingangspforte für Mikroben in den Organismus unter normalen Verhältnissen. A. d. Institut für experim. Pathologie der Jag.-Univ. zu Krakau. (Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 1906, Bd. 54, S. 398—420.)

Den Forschungsergebnissen anderer, daß die inneren Organe sogar bei physiologischen Verhältnissen nicht immer frei von Mikroben sind, schließt sich Verfasser nach seinen Untersuchungen an. Er konnte früher schon nachweisen, daß Mikroben durch die normale Darmschleimhaut von jungen und alten Tieren durchgehen. Bei Einhaltung aller Vorsichtsmaßregeln stellte Verf. nunmehr Experimente an, die ermitteln sollen, welche Rolle der Lunge bei der Entstehung einer physiologischen Infektion, worunter er das Eindringen von Mikroben in die inneren Organe versteht, zukommt. Es ergab sich, daß Tiere, welchen Mikroben in Bouillonkultur in die Lunge durch die Trachea eingeführt wurden, enorme Veränderungen der Lunge zeigten. Dabei können Saprophyten (b. Kiliense) aus der Lunge nicht nur in die Bronchialdrüsen, sondern auch in die Organe der Bauchhöhle übergehen. Die in die Lunge eingeführten Mikroben gehen daselbst sehr rasch zu Grunde. Der Übergang in die Bronchialdrüsen erfolgt schon innerhalb zwei, der in die Leber und die Milz innerhalb acht Stunden. Wenn die Tiere dagegen die Bakterien in der Luft zerstäubt inhalierten, so zeigten die Lungen fast nie Veränderungen. Unter diesen Umständen geht das b. Kiliense aus den Luftwegen nicht in die inneren Organe über.

Schmid.

703) Brüning, Hermann. Ätherische Öle und Bakterienwirkung in roher Kuhmilch. Aus dem Inst. f. Pharm. u. phys. Chemie Rostock. (Ctrbl. f. innere Med. 1906, Nr. 14, S. 337.)

Verf. hat früher festgestellt, daß die Bildung von Schwefelwasserstoff aus einer fein verteilten Mischung von Schwefel in gewöhnlicher roher Milch, nicht durch ein spezifisches Ferment, sondern durch die Mitwirkung in der Milch vorhandener Bakterien bedingt ist, die durch bestimmte Substanzen aufgehoben werden kann. Diese Erscheinung hat Verf. zu einer Methode ausgebaut, die es gestattet, je nach dem Eintritt oder Ausbleiben der H_2S-Bildung, und je nach den Verdünnungsgraden, die antibakterielle Kraft von Substanzen zu prüfen, die zu einer homogenen Schwefelblüten-Milchmischung zugesetzt werden. Die Vorzüge der Methode beruhen darin, daß man in der rohen Milch mit einem natürlichen Indikator arbeitet, in dem die optimalen Bedingungen für das Wachstum von Mikroorganismen und ihre Existenz- und Fortpflanzungsfähig bestehen. In einer systematischen Versuchsreihe wurde die Wirkung der ätherischen Öle und verwandter Substanzen auf die Schwefelwasserstoffbildung in einer solchen Schwefelmilch-Mischung geprüft. Aus verschiedenen Verdünnungsgraden ließ sich die eben noch H_2S-Bildung hemmende Menge der auf antibakterielle Kraft zu prüfenden Substanz quantitativ bestimmen. Es wurden geprüft ätherische Öle, d. h. Gemische aller in den Ölen enthalten Stoffe, ferner einzeln Alkohole, die in denselben enthalten sind, Aldehyde, Phenole, Terpene, Ketone. Die Einzelheiten der zahlreichen Öle vgl. im Original. Verf. unterscheidet nach der Intensität der antibakteriellen Kraft 5 verschiedene Stufen. Die zur Gewinnung der Öle dienenden Pflanzenfamilien sind nicht ausnahmslos durch die gleiche antiseptische Kraft wie ihre Produkte ausgezeichnet. Am meisten trifft eine Kongruenz bei den sehr stark wirkenden ätherischen Substanzen zu, die den Lauraceen, Rosaceen und Cruciferen entstammen. Die in der Praxis verwendeten Oleum. pini pumil. Perubalsam, Santalöl erwiesen sich als kaum antibakteriell. Dem widerspricht es nicht, daß diese antigonnorrhoischen Balsamica, die erfahrungsgemäß in loco appliziert, wirkungslos bleiben, per os gegeben, ihre Wirkung ausüben.

Synthetische Öle erwiesen sich viel weniger H_2S entwickelungshemmend als die natürlichen Produkte, auch im Verhältnis der Roh-Öle und ihrer wichtigsten Bestandteile herrsche kein Parallelismus.

F. Samuely.

Physiologie und physiologische Chemie.

704) Abderhalden, Emil, u. Schittenhelm, Alfred. Vergleich der Zusammensetzung des Kaseïns aus Frauen-, Kuh- und Ziegenmilch. (Ztschr. f. physiol. Chem. 1906, Bd. 47, S. 458—465.)

Ein Blick auf die folgende Tabelle zeigt, daß zwischen der Zusammensetzung der Kuh- und Ziegenmilch eine weitgehende Ähnlichkeit besteht. Auch der Tyrosingehalt des Kaseïns aus der Frauenmilch entspricht dem aus den beiden Milcharten gewonnenen Kaseïn.

	Kasein aus		
	Frauenmilch	Ziegenmilch	Kuhmilch
Tyrosin	4,5	4,95	4,71
Leucin	10,5	7,4	—
Alanin	0,9	1,5	—
Prolin	3,1	4,62	—
Phenylalanin	3,2	2,75	—
Asparaginsäure	1,2	1,1	—
Glutaminsäure	10,7	11,25	—
Diaminotrioxydodekansäure	0,75	vorhanden	—

Qualitativ wurde in dem Frauenmilchkaseïn noch Glutaminsäure nachgewiesen. Albumin aus Frauenmilch enthielt Tyrosin und Glutaminsäure.

Wenn auch die Kaseïne verschiedener Spezies dieselben Aminosäuren in denselben Mengenverhältnissen enthalten, so spricht das nicht gegen die durch die biologische Reaktion festgestellte Tatsache, daß die Kaseïne verschiedener Tierarten verschieden seien. Dagegen ist der Nachweis, daß die verschiedenen Milcharten gleiche Bausteine in ähnlichen Mengenverhältnissen besitzen, biologisch wichtig deshalb, weil dadurch die Umprägung der körperfremden Substanz in die arteigene wesentlich gefördert wird. *Schittenhelm.*

705) Abderhalden, Emil, u. Hunter, A. Vorläufige Mitteilung über den Gehalt der Eiweißkörper der Milch an Glykokoll. Aus dem I. chem. Inst. d. Univ. Berlin. (Ztschr. f. physiol. Chem. 1906, Nr. 47, S. 404—406.)

Skraup (Monatshefte f. Chem. 1905, Bd. 26, S. 1343) konnte in einem Merckschen Kaseïnpräparate einmal Glykokoll auffinden, während sonst alle Versuche, aus reinen Kaseïnpräparaten Glykokoll zu isolieren, vergeblich waren. Verff. untersuchten daher die anderen Milcheiweißstoffe, Albumin und Globulin, mit denen Kaseïn leicht verunreinigt sein könnte, auf Glykokoll. In der Tat fanden sie Glykokoll in kleinen Mengen neben Alanin, Leucin, Prolin, Glutaminsäure, Phenylalanin und Asparaginsäure. *Schittenhelm.*

706) Abderhalden, Emil, u. Babkin, Boris. Die Monoaminosäuren des Legumins. Aus dem I. chem. Inst. der Univ. Berlin. (Ztschr. f. physiol. Chem. 1906, Bd. 47, S. 354—358.)

Das Legumin war aus weißen Bohnen hergestellt. In der folgenden Zusammenstellung sind die auf 100 g asche- und wasserfreies Legumin berechneten Werte aus einzelnen Aminosäuren wiedergegeben:

Glykokoll	1.0 g	Phenylalanin	2,0 g
Alanin	2,8 »	Glutaminsäure	16,3 »
Aminovaleriansäure	1,0 »	Asparaginsäure	4,0 »
Leucin	8,2 »	Tyrosin	2,8 ».
Prolin	2,3 »		

Das Legumin zeigt eine große Ähnlichkeit in seiner Zusammensetzung mit dem Conglutin. *Schittenhelm.*

707) Hugounenq, L. Recherches sur la vitelline. Laborat. de chim. biolog. la Faculté de médec. de Lyon. (Journal de physiol. et de path. génér. 1906, 15. Mai, Bd. 8, Nr. 2, S. 209—222.)

Autor hat Vitellin hydrolytisch gespalten und die Abkömmlinge genauer studiert; er verwandte die von Kossel und Kutscher angewandte Methode zur Trennung der Diaminosäure und kombinierte damit die Technik Fischers, um die Monamide zu extrahieren und isolieren.

Das Vitellin wurde aus gekochtem Gelbei hergestellt, das zuerst mit Petroläther, dann mit Äther so lange zerrieben wurde, bis der Äther bei der Verdunstung kein Fett mehr zurück ließ. Endlich wäscht man mit Alkohohl nach. Man erhält so eine weißliche, wenig elastische Masse, die von dem geringen Rest Fett, den sie noch enthält, um durch künstliche Verdauung befreit werden kann.

Durch Kochen mit verdünnter Schwefelsäure zerfällt das Vitellin in eine Reihe von Substanzen:

Arginin, Histidin, Lysin, Tyrosin, Leucin, Aminovaleriansäure, Prolin, Alanin, Serin, Glykokoll, Phenylalanin, Glutaminsäure, Asparaginsäure, Ammoniak.

H. Ziesché.

708) Abderhalden, Emil, u. Rona, Peter. Weitere Beiträge zur Kenntnis der Eiweißassimilation im tierischen Organismus. Aus dem I. chem. Inst. d. Univ. Berlin. (Ztschr. f. physiol. Chem. 1906, Bd. 47, S. 397—403.)

Nachdem Verff. früher vergebens versucht hatten, beim Tier Eiweiß durch die Produkte mit Schwefelsäure hydrolysierten Kaseïns in der Nahrung zu ersetzen, versuchen sie nunmehr durch ein kompliziertes Gemisch reiner Aminosäuren denselben Zweck zu erreichen. Es stellte sich heraus, daß es nicht gelang, durch Verfütterung des Aminosäuregemisches Eiweiß zu ersetzen. Der Stickstoff der verfütterten Aminosäure ist fast quantitativ als Harnstoff wieder erschienen. Aus diesem Resultate geht hervor, daß man nicht berechtigt ist, aus dem Umstande, daß resorbiertes Eiweiß zu Harnstoff abgebaut wird, den Schluß abzuleiten, daß es am intermediären Stoffwechsel so beteiligt war, daß es jemals einen integrierenden Bestandteil der Zellen ausmachte. *Schittenhelm.*

709) Abderhalden, Emil, u. Samuely, Franz. Der Abbau des Leucins und des Leucyl-Leucins im Organismus des Hundes. Aus dem I. chem. Inst. d. Univ. Berlin und d. med. Klinik in Göttingen. (Ztschr. f. klin. Med. 1906, Bd. 47, S. 346—353.)

Verff. verfütterten zunächst racemisches Leucin an Kaninchen und konnten aus dessen Urin innerhalb der nächsten 24 Stunden reichliche Mengen von d-Leucin isolieren. Die Menge betrug 50—60 % der berechneten. Wurde dieselbe Menge racemischen Leucins an Hunde verabreicht, so fanden sich im Urin höchstens Spuren wieder; nur bei einem Urin konnte eine mäßige Menge d-Leucins aus dem Urin isoliert werden. Die Hunde scheinen sich also racemischen Aminosäuren gegenüber wenigstens in quantitativer Hinsicht etwas anders zu verhalten als Kaninchen. Racemisches Leucyl-Leucin, welches von aktiviertem Pankreassaft nicht gespalten wird, wird im Hundeorganismus weitaus zum größten Teile abgebaut. Der Urin zeigte zwar nach der Verfütterung desselben stets eine leichte Drehung nach rechts; es gelang aber nicht, unverändertes Dipeptid nachzuweisen oder Leucin in hervorragender Menge zu gewinnen. — Leucyl-Leucin bedingte eine erhebliche Vermehrung der Harnstoffausscheidung, Leucin dagegen hatte merkwürdigerweise keinen Einfluß weder auf die Gesamtstickstoffausscheidung noch auf die des Harnstoffes. Es muß vorläufig noch unentschieden bleiben, worauf dieses Verhalten des Leucins zurückzuführen ist; vielleicht trägt seine Schwerlöslichkeit die Schuld daran. *Schittenhelm.*

710) Abderhalden, Emil, u. Babkin, Boris. Der Abbau des Leucyl-Glycins im Organismus des Hundes. Aus dem I. chem. Inst. d. Univ. Berlin. (Ztschr. f. physiol. Chem. 1906, Bd. 47, S. 391—393.)

Verfütterung von Leucyl-Glycin am Hunde ergab, daß dasselbe vollkommen abgebaut und zum größten Teil als Harnstoff ausgeschieden wird. Aus den Harn-

stoffzahlen und ihrem Verhältnis zum Gesamtstickstoff geht hervor, daß weder unverändertes Peptid noch Aminosäuren in den Harn übergegangen waren.

Schittenhelm.

711) **Abderhalden, Emil, u. Teruuchi, Yutaka. Das Verhalten einiger Peptide gegen Organextrakte.** Aus dem I. chem. Inst. d. Univ. Berlin. (Ztschr. f. physiol. Chem. 1906, Bd. 47, S. 466—470.)

Verff. haben Leberextrakt auf Leucyl-glycin und Glycyl-glycin einwirken lassen und gefunden, daß Peptide dadurch in ihre Komponenten zerlegt werden. Auch Leucyl-Leucin wurde auf diese Weise gespalten. Die Versuche, welche einen Einblick in den intermediären Eiweißstoffwechsel zu geben versprechen, werden fortgesetzt. *Schittenhelm.*

712) **Knoop, Franz, u. Hoeßli, Hans. Zur Synthese von α-Aminosäuren.** Aus der med. Abt. d. chem. Labor. Freiburg. (Ber. d. deutsch. chem. Ges. 1906, Bd. 39, S. 1477.)

Verff. empfehlen für die Darstellung von α-Aminosäuren eine Methode, die sich für die γ-Phenyl-α-Aminobuttersäure sowie das Phenylalanin als sehr einfach erwiesen hat. Man geht aus von der entsprechenden α-Ketosäure, z. B. der Phenylbrenztraubensäure und stellt davon das Oxim mit salzsaurem Hydroxylamin dar. Diese Oximsäure geht durch Reduktion mit Aluminiumamalgam in die α-Aminosäure, das Phenylalanin über. Die Methode ist bei dem käuflichen Ausgangsmaterial einfacher als der Weg der Malonsäuresynthese von Fischer. Nach demselben Mechanismus gelang die Darstellung der γ-Phenyl-α-Aminobuttersäure aus dem Oxim der γ-Phenyl-α-Ketobuttersäure. Da diese Aminosäure andere Eigenschaften zeigt als die gleiche α-Aminosäure, welche von Fischer und Schmitz mittels der Malonsäuresynthese gewonnen war, glauben Verff., daß der Körper von Fischer nicht die Konstitution der γ-Phenyl-αAminobuttersäure haben kann.. Für ihre Säure nehmen sie diesen Aufbau als sicher an, nachdem sie die Natur des Ausgangsmaterials, als α-Ketosäure sicher gestellt haben. Dies geschah so, daß γ-Phenyl-α-Ketobuttersäure, dargestellt aus γ-Phenyl-α-Oxykrotonsäure, bei der Oxydation mit H_2O_2 unter CO_2-Entwickelung in die nächste niedere gesättigte Säure β-Phenylpropionsäure überging, eine Reaktion, die nur den α-Ketosäuren zukommt.

F. Samuely.

713) **Abderhalden, Emil, u. Teruuchi Yutaka. Über den Abbau einiger Aminosäuren und Peptide im Organismus des Hundes.** Aus dem I. chem. Inst. der Univ. Berlin. (Ztschr. f. physiol. Chem. 1906, Bd. 47, S. 159—172.)

Die Verf. untersuchten, ob die Polypeptide qualitativ und quantitativ in genau derselben Weise im tierischen Organismus abgebaut werden, wie die Eiweißkörper selbst resp. die einfachsten Bausteine die Aminosäuren. Es zeigte sich nun, daß der Stickstoff, welcher teils in Form von Aminosäuren — Glykokoll, Alanin —, teils in Form von Peptiden — Glyzyl-Glyzin, Diglyzylglyzin — und ferner auch in Form von Diketopiperazinen — Glyzinanhydrid, Alaninanhydrid — in den Organismus des Hundes eingeführt wurde, zum großen und zum Teil gewiß auch größten Teil als Harnstoff aus dem Stoffwechsel hervorging. Es wurden also die Peptide in derselben Weise im tierischen Organismus abgebaut, wie einerseits die Proteïne und andererseits die einfachen Aminosäuren. Die Versuche stützen die Ansicht, daß der Abbau der Proteïne in den Geweben ein ganz ähnlicher ist, wie im Darmkanal, nur mit dem Unterschied, daß die Gewebsfermente auch Verbindungen zu lösen wissen, die dem Trypsin nicht zugänglich sind. *Schittenhelm.*

714) **Levene u. Beatty. Über die Fällbarkeit der Aminosäuren durch Phosphorwolframsäure.** (Ztschr. f. physiol. Chem. 1906, Bd. 47, S. 143.)

Verff. berichten darüber, daß die einzelnen Aminosäuren aus einem Gemenge durch Phosphorwolframsäure, mit welcher sie Verbindungen eingehen, gefällt werden können und zwar fallen zunächst Leucin und Phenylalanin und dann erst die anderen Säuren aus. Dadurch wird eine Trennung ermöglicht. *Schittenhelm.*

715) **Levene u. Wallace. Über die Spaltung der Gelatine.** (Ztschr. f. physiol. Chem. 1906, Bd. 47, S. 143.)

Bei der tryptischen Verdauung der Gelatine mit Trypsinum purissimum

Grübler wurde inaktives Prolin als Spaltprodukt nachgewiesen, außerdem das Pikrat eines noch nicht genau definierten Körpers von der Formel

$C_7H_{11}N_2O_2 . C_6H_2(NO_2)_3OH$. *Schittenhelm.*

716) Abderhalden, Emil, u. Rona, Peter. Zur Kenntnis des proteolytischen Fermentes des Pylorus- und des Duodenalsaftes. Aus dem I. chem. Inst. d. Univ. Berlin. (Ztschr. f. physiol. Chem. 1906, Bd. 47, S. 359—365.)

Verff. weisen zunächst darauf hin, daß nur Versuche, die mit nach Pawlow gewonnenen Verdauungssekreten angestellt wurden, einwandfreie Resultate geben, nicht aber solche mit Extrakten oder Handelspräparaten (Pepsin, Pankreatin) ausgeführte. Darum sind auch alle bis jetzt erhaltenen Resultate unbrauchbar für die vorliegenden Fragen.

Die Verff. erhielten von Prof. Pawlow größere Mengen ganz reiner Duodenal- und Pylorussaftes, welche beide aus Fisteln gewonnen waren. Um die Frage zu entscheiden, in welche Grnppe von Fermenten die in diesen beiden Säften enthaltenen hineingehören, ließen sie dieselben auf das Dipeptid Glycyl-l-Tyrosin einwirken und zwar bei neutraler, saurer und alkalischer Reaktion. In keinem Falle wurde das Dipeptid angegriffen, genau so wie sich auch Kontrollproben mit Pepsinsalzsäure verhielten, während aktiver Pankreassaft sehr schnell zur Ausscheidung von Tyrosin führt. — Es ergab sich also das unzweifelhafte Resultat, daß der Pylorussaft und der Duodenalsaft proteolytische Fermente enthalten, welche zu der Gruppe des Pepsins gehören und nicht zu der des Trypsins. *Schittenhelm.*

717) Petry, E. Über die Einwirkung des Labferments auf Kasein. (W. kl. W. 1906, S. 143.)

Das Labferment hat neben der Gerinnung- bewirkenden auch eine spaltende Funktion gegenüber dem Kasein. Es entsteht beim Labungsvorgang außer dem Molkeneiweiß auch eine primäre Albumose (Kaseose). Das spaltende Ferment des Labs wirkt bei schwach saurer und neutraler Reaktion, bei Temperaturen bis 40° C. und folgt dem Schützschen Gesetz: die Wirkung ist proportional der Quadratwurzel der Konzentration. Daß die verdauende Kraft des Labs auf beigemengtes Pepsin oder Erepsin bezogen werden könnte, kann widerlegt werden. Es ist somit im Lab ein proteolytisches Ferment enthalten, das sich durch spezifische Wirkung gegen Kasein auszeichnet. *K. Glaeßner.*

718) Gizelt, A. Über den Einfluß des Alkohols auf die sekretorische Tätigkeit und die Verdaungsfermente der Bauchspeicheldrüse. (Pflügers Archiv 1906, Bd. 111, S. 620—631.)

Alkohol regt die Pankreasdrüse zur Sekretion an und zwar unabhängig, ob der Alkohol in den Magen oder Mastdarm eingeführt wird. Die Sekretion erreicht ihren Höhepunkt meist in der ersten Stunde nach der Einführung des Alkohols. Ihre Dauer betrug meist 2—5 Stunden. Der Alkohol hat nur dann den genannten Einfluß, wenn beide Vagi intakt sind. Verf. hält es für am wahrscheinlichsten, daß der Alkohol auf die sekretorischen Zentren des Pankreas in der Medulla oblongata einwirkt. — Der unter dem Einfluß des Alkohols sezernierte Pankreassaft besitzt eine geringere Verdauungskraft als der vor dessen Einwirkung abgesonderte. Die Fettverdauung hingegen wird gesteigert. *Emil Abderhalden.*

719) Zaleski, W. Zur Kenntnis der proteolytischen Enzyme der reifenden Samen. (Ber. der deutsch. botanischen Gesellschaft 1906, Bd. 23, S. 133—142.)

Verf. benutzte zum Nachweis der proteolytischen Enzyme in reifenden Erbsensamen die Salkowskische Autodigestionsmethode. Mit dem Zunehmen des Alters verminderte sich die Energie der Proteolyse in den Samen. Eine Erklärung hierfür bietet die Verschiedenheit der proteolytischen Enzyme bei verschiedenem Alter, die allmähliche Abschwächung derselben und die Hemmungswirkung infolge Anhäufung antiproteolytisch wirkender Stoffe. Sacharose z. B. mehrt sich bei der Autodigestion der reifenden Samen um so bemerkbarer, je mehr der Samen der Reife entgegengeht. Im Anfangsstadium der Reife wirkte die Sacharose fast gar nicht auf die Proteolyse, da in 40%ige Lösung dieselbe kaum verlangsamte, eine 20%ige sie aber beschleunigte. Später aber schwächte die 40%ige Lösung von Sacharose die Proteolyse beträchtlich, eine 20%ige, sogar eine 15 %ige noch merklich. Die gleichen Versuche mit Salpeter angestellt lassen noch keinen definitiven Schluß über

die Wirkung desselben auf die Proteolyse zu. Die proteolytischen Enzyme der Erbsen wirkten sowohl in saurer als alkalischer Reaktion, am besten bei schwach alkalischer Reaktion und waren gegen weiteren Zusatz von Soda sehr empfindlich. Bei der Autodigestion bildeten sich Aminosäuren von unbekannter Natur. Albumose- oder Peptonbildung fand nur vorübergehend statt, da die Erbsensamenpräparate die Eiweißkörper schnell verdauten. Ob nur ein Enzym typischer Natur vorhanden, ist noch nicht entschieden. *Brahm.*

720) Bertarelli, E. Über die Antilipase. (Ztrbl. f. Bakt.- u. Parasitenkunde 1905, II. Abt., S. 231—237.)

Verf. suchte die Frage zu beantworten, ob die z. Z. bekannten pflanzlichen oder tierischen Lipasen identisch oder selbständige Individuen sind. Er immunisierte einen Hund 5 Monate lang mit der aus Rizinussamen gewonnenen Lipase und prüfte das Serum dieses Hundes auf seine antilipolytischen Wirkungen gegenüber den verschiedenen Lipasen. Es erwies sich hierbei das Steapsin Grübler als identisch mit der Lipase des Rizinus; alle anderen geprüften pflanzlichen und tierischen Lipasen waren aber davon verschieden. *Brahm.*

721) Grafe, Viktor. Studien über Atmung und tote Oxydation. (Sitzungsber. d. Wien. Akad. d. Wissensch. 1905, Bd. 114, S. 183—223.)

Verf. versuchte die Frage aufzuklären, wie es sich mit der Atmung von Pflanzen verhält, die bei verschiedenen Temperaturen getrocknet waren. Bei Hefe konnte eine hohe Widerstandsfähigkeit des lebenden Plasmas gegen hohe Temperaturen festgestellt werden. Bis 110° dauert die Gärtätigkeit wie die Atmungstätigkeit der in 10%iger Rohrzuckerlösung befindlichen Hefe, natürlich unter Abnahme der Intensität. Das prozentische Verhältnis der in beiden Prozessen ausgeschiedenen Kohlensäuremenge war bis zu diesem Punkt fast konstant. Bei 130° C. ist die Zymase größtenteils zerstört. Von einem Leben des Organismus nach einer derartig hohen Erhitzung kann kaum noch die Rede sein; die vor sich gehende Verbrennung, gekennzeichnet durch Sauerstoffaufnahme und Kohlensäureabgabe, ist eine »tote Oxydation«. Bis 190° nimmt diese stetig zu, dann zeigt sich eine jähe Verminderung und bei 200—250° C. kommt dieselbe gänzlich zum Stillstand. Ähnliche Erscheinungen wurden an Blättern von Eupatorium adenophorum, bei verschiedenen Temperaturen getrocknet, beobachtet. Ob diese »tote Oxydation« erst einsetzt, wenn das Plasma aufgehört hat zu leben, oder ob dieselbe, gedeckt von der physiologischen Oxydation, schon in der lebenden Pflanze wirkt, bleibt noch eine offene Frage. Verf. vermutet, daß eine bis 190° C. wirkende Oxydase an diesem Punkte durch einen anorganischen Katalysator ersetzt wird. *Brahm.*

722) Shukoff, A. A., u. Schestakoff, P. S.. Über eine direkte Methode zur Glyzerinbestimmung. (Ztschr. f. angw. Chem. 1905, Bd. 18, S. 294—295.)

Vermischt man glyzerinhaltiges Analysenmaterial mit pulverförmigem, durch Ausglühen entwässertem Natriumsulfat, so erhält man eine Masse, welche beim Extrahieren im Soxhletschen Apparat mit trockenem Azeton das ganze Glyzerin an das Azeton abgibt. Durch Abdestillieren läßt sich das Azeton leicht trennen und es bleibt nur das durch direkte Wägung zu bestimmende Glyzerin zurück. Ist die zu analysierende Lösung alkalisch, so wird schwach mit H_2SO_4 angesäuert, eventuell filtriert und mit Pottasche schwach alkalisch gemacht. Die so erhaltene Lösung wird bei einer 80° C. nicht übersteigenden Temperatur eingedampft. Es sind die Verhältnisse so zu wählen, daß die resultierende Glyzerinmenge 1 g nicht übersteigt. Es genügt dann die abgedampfte Lösung mit 20 g geglühtem und entwässertem Natriumsulfat zu vermischen, um eine pulverförmige Masse zu erhalten. Die Extraktion geschieht mit trockenem Azeton in Glasapparaten mit eingeschliffenen Stöpseln; sie dauert 4 Stunden. Das Glyzerin wird nach dem Abdestillieren des Azeton in einem Luftbade bei 75—80° C. bis zum annähernd konstanten Gewicht getrocknet, was nach 5 Stunden der Fall ist. Das erhaltene Glyzerin ist aschefrei und liefert über 99% reines Glyzerin. *Brahm.*

723) Hinkins, J. E. Bildung von Säuren durch Enzyme. (Amer. Chem. Journ. 1905, Bd. 33, S. 164—167; Ztschr. f. Unters. d. Nahrungs- u. Genußmittel 1906, Bd. 11, S. 109.)

Im Mundspeichel spielen bei der Säurebildung die Enzyme eine wesentliche

Rolle. Bei der Einwirkung von Ptyalin oder Pankreatin auf Triazetylglykoselösungen tritt eine Säuerung ein, die bei gleicher Anwesenheit von Mundspeichelbakterien gesteigert wird. *Brahm.*

724) Gulewitsch, Wl. Zur Kenntnis der Extraktivstoffe der Muskeln. III. Mitt. Über das Methyl-Guanidin. Aus dem med.-chem. Laborat. d. Univ. Moskau. (Ztschr. f. physiol. Chem. 1906, Bd. 47, S. 471—475.)

Verf. konnte im Fleischextrakt aus 500 g Ausgangsmaterial 1,9 g Methylguanidin als Nitrat oder Pikrat nachweisen. Es ist als ein während des Lebens oder vielleicht erst postmortal durch autolytische Prozesse gebildetes Oxydationsprodukt des Kreatins resp. Kreatinins zu betrachten. *Schittenhelm.*

725) Krummacher, Otto. Zur quantitativen Bestimmung der in den Eiweißkörpern enthaltenen Zuckergruppe. Aus dem physiol. Inst. d. tierärztl. Hochschule in München. (Ztschr. f. Biol. 1906, Bd. 47 (N. F. 29), S. 612—627.)

Methodisches, im Original nachzulesen. *Schittenhelm.*

726) Levene u. Mandel. Über die Kohlehydratgruppe des Milznukleoproteïds. (Ztschr. f. physiol. Chem. 1906, Bd. 47, S. 151.)

Verff. konnten aus dem Milznukleoproteïd keine Glukothionsäure isolieren. *Schittenhelm.*

727) Waldvogel u. Tintemann. Zur Chemie des Jekorins. (Ztschr. f. physiol. Chem. 1906, Bd. 47, S. 129.)

Verff. geben zunächst Analysen von Jekorinen an, die aus autolysierten Hundeorganen oder aus fettig degenerierten menschlichen Organen oder aber aus Organen phosphorvergifteter Tiere stammten. Während die P-Werte zwischen 2—4 %, die H-Werte zwischen 6 und 8 % schwanken, liegen die Werte für N und C weit auseinander. Grund: der wechselnde Gehalt der isolierten Jekorine an Traubenzucker und event. der Gehalt derselben an Eiweißabkömmlingen. Verf. meinen, daß die Beziehungen des Traubenzuckers zum Jekorin dreifacher Art seien. Einmal ist es ihm aus der Fällungsflüssigkeit beigemengt, dann im Gewebe mit demselben verschmolzen, drittens gibt es Jekorin ohne Traubenzucker. *Schittenhelm.*

728) Gopitidse, S. Ist der Übergang von Nahrungsfett in die Milch durch die Winternitzsche Jodfütterung nachweisbar? (Ztschr. f. Biol. 1906, Bd. 47 (N. F. 29), S. 475—487).

Wesentlich Polemisches; Verf. kommt zu der Auffassung, daß der Übergang von Nahrungsfett in die Milch durch die Winternitzsche Jodfütterung nicht nachweisbar ist. *Schittenhelm.*

729) Koch, W. Über den Lecithingehalt der Milch. (Ztschr. f. physiol. Chem. 1906, Bd. 47, S. 327.)

Entgegen den gänzlich negativen Resultaten Schloßmanns (Arch. f. Kinderheilkunde 1905, Bd. 40, S. 18) hat Verf. festgestellt, daß Milch Lecithin und Kephalin, wenn auch in geringer, so doch in bestimmbarer Menge enthält. *Schittenhelm.*

730) Mandel u. Levene. Über die Nukleïnsäure der Niere. (Ztschr. f. physiol. Chem. 1906, Bd. 47, S. 140.)

Die Nukleïnsäure enthielt Guanin und Adenin, Thymin und Cytosin, Pentose und Lävulinsäure.

100 g Substanz enthalten:	Adeninpikrat	2,2	g,
	Guanin	7,32	»,
	Thymin	3,6	»,
	Cytosinpikrat	12,24	».

Schittenhelm.

731) Abderhalden, Emil, u. Schittenhelm, Alfred. Der Ab- und Aufbau der Nukleïnsäure im tierischen Organismus. Aus dem I. chem. Instit. der Univ. Berlin. (Ztschr. f. physiol. Chem. 1906, Bd. 47, S. 452—457.)

Verff. ließen auf eine Lösung von α-thymonukleïnsaurem Natrium zunächst Hundemagensaft einwirken; derselbe hatte keinerlei Veränderung zur Folge. Inaktiver Pankreassaft vom Hunde und mit Enterokinase aktivierter hatten eine Verflüssigung des α-thymonukleïnsauren Natriums zur Folge; das darauf wiedergewon-

nene Produkt hatte andere Eigenschaften, als das Ausgangsmaterial. Eine Abspaltung von Purinbasen konnte jedoch nicht gefunden werden. Wurde die durch Trypsin veränderte Lösung des α-thymonukleïnsauren Natriums, welches als solches sich als nicht diffussibel erwies, der Dialyse unterworfen, so ging ein beträchtlicher Teil des α-thymonukleïnsauren Natriums ins Dialysat über. Das Präparat hatte also unter der Einwirkung des Hundepankreassaftes seine kolloïdale Beschaffenheit verloren.

Wurde das α-thymonukleïnsaure Natrium der Einwirkung von Extrakten des Darmes und des Pankreas unterworfen, so wurde dasselbe ebenfalls verflüssigt, aber unter gleichzeitiger Abspaltung von Purinbasen. Es besteht also ein prinzipieller Unterschied zwischen der Arbeit der Verdauungssäfte und derjenigen der interzellulären Fermente. *Schittenhelm.*

732) Abderhalden, Emil, u. Schittenhelm, Alfred. Über den Gehalt des normalen Menschenharnes an Aminosäuren. Aus dem I. chem. Instit. der Univ. Berlin. (Ztschr. f. physiol. Chem. 1906, Bd. 47, S. 338—345.)

Verff. isolierten mittels der β-Naphtalinsulfomethode Glykokoll aus normalem Urin, betonen jedoch, daß dieser Befund keineswegs ein regelmäßiger war. Denn sehr oft war die vorhandene Fällung eine so geringe, daß es ganz unmöglich war, sie zu identifizieren. Immerhin kann aus den Untersuchungen der Schluß gezogen werden, daß auch unter normalen Umständen in geringer Menge Aminosäuren in freiem Zustande im Urin auftreten können. Es muß jedoch sofort bemerkt werden, daß auffallenderweise stets nur Glykokoll isoliert werden konnte. Das Glykokoll nimmt aber eine Sonderstellung ein, indem es einerseits zur Kuppelung der Benzoësäure dient und andererseits aus verschiedener Quelle stammen kann, den Eiweißkörpern und der Harnsäure. Es darf deshalb aus dem Vorkommen des Glykokolls nicht ohne weiteres auf das anderer Aminosäuren geschlossen werden.

Verff. haben des weiteren die Angaben von Embden und Reese (Hofm. Beitr. 1905, Bd. 7, S. 411), daß durch Schütteln mit viel Alkali in allen Fällen Glykokoll aus dem Harn isoliert werden kann, bestätigen können. Aber auch auf diese Weise gelang es ihnen, nur Glykokoll mit Sicherheit nachzuweisen. Die Frage, ob andere Aminosäuren daneben vorkommen, konnte auf diesem Wege nicht definitiv entschieden werden. Es scheint aber, daß größere Mengen anderer Eiweißprodukte im Urin normalerweise nicht auftreten. Weitere Untersuchungen zeigten, daß das Glykokoll einer Verbindung angehört, die durch Phosphorwolframsäure nicht fällbar ist. Es muß mit der Möglichkeit gerechnet werden, daß durch das starke Alkali ein Glykokollpaarling zerlegt wird; doch kann über die Natur desselben vorläufig keine Entscheidung gefällt werden. *Schittenhelm.*

733) Arnold, Carl. Über zwei neue Methoden der quantitativen Bestimmung des Traubenzuckers. (Ber. d. deutsch. chem. Ges. 1906, Bd. 39, S. 1227.)

Kritik einer von B. Glaßmann (Ber. d. d. chem. Ges. Nr. 39, S. 503) empfohlenen Methode der Zuckerbestimmung im Harn; diese beruht darauf, daß die aus einer alkalischen Quecksilbercyanid, bez. Quecksilberjodid-Jodkalium-Lösung freigemachte Menge Hg titrimetrisch bestimmt wird. Verf. zeigt, daß jeder Harn nach Fleischgenuß momentan diese Reaktion gibt, die auf Kosten von Kreatinin zu setzen ist. In der Tat reduziert reines Kreatinin obige Lösungen, und setzt fast die Hälfte mehr Hg in Freiheit als Traubenzucker. Da im Tagesharn des Menschen 1,8—2,1 g Kreatinin enthalten sind, entsteht für Zuckerbestimmung ein Fehler, von 2,7—3 g Zucker zuviel.

Verf. empfiehlt daher vor dem Anstellen der Zuckerbestimmung mit den kochenden Lösungen, die Zerstörung des Kreatinins durch obige Lösungen abzuwarten, die sich schon in der Kälte vollzieht. *F. Samuely.*

734) Cohnheim, O. Über Glykolyse. Aus dem physiol. Institut in Heidelberg. (Ztschr. f. physiol. Chem. 1906, Bd. 47, S. 253.)

Verf. hat seine früher mitgeteilten Untersuchungen (Ztschr. f. physiol. Chem. 1903, Bd. 39, S. 396 und 1904, Bd. 42, S. 401) wesentlich erweitert, vor allen durch methodische Verbesserungen. Als Resultat ist zu betrachten: In Muskelextrakten, die mit Traubenzucker versetzt sind, läßt sich eine von dem physiologischen Verhältnissen der Muskeln abhängige größere oder kleinere Reduktionsver-

änderung beobachten. Pankreaszusatz in geeigneter Menge steigert diese Glykolyse in erheblichem Maße. Diese Glykolyse kann nicht auf äußeren Verunreinigungen, Bakterien u. dergl. beruhen, sie ist vielmehr die Funktion eines in den Muskeln enthaltenen Körpers. *Schittenhelm.*

735) Lohrisch, H. Über die Bedeutung der Cellulose im Haushalt des Menschen. Aus der I. inneren Abteilung des Stadtkrankenhauses Friedrichstadt in Dresden. (Ztschr. f. physiol. Chem. 1906, Bd. 47, S. 200—252.)

Zunächst zahlreiche literarische Daten über Methodik der quantitativen Rohfaserbestimmung, Chemie und Darstellung der Rohfaser und Cellulose, die Lösung und Verwertung im Organismus von Tieren.

Verf. hat nun selbst Versuche über die Ausnutzung der Cellulose im menschlichen Darm angestellt. Er gab dabei die Cellulose in natürlicher Form als Spinat, Salat, Weißkraut, Gurke, Kartoffel, Linsen, Agar etc. Dabei zeigte sich, daß der normal arbeitende menschliche Verdauungskanal befähigt ist, Cellulose je nach ihrem Alter, ihrem Ursprung, ihrer härteren oder zarteren Beschaffenheit mehr oder weniger gut, unter Umständen fast vollständig auszunutzen. Verf. meint, daß die Lösung der Cellulose im mensshlichen Darm das Werk eines oder mehrerer bisher noch nicht bekannter ungeformter Fermente ist und daß keinerlei Anzeichen vorliegen, daß die Lösung der Cellulose im menschlichen Darm ausschließlich durch Gärungs- oder Fäulnisvorgänge unter Einwirkung von Bakterien erfolgt. In pathologischen Fällen (Diarrhoë, Fettstühle sinkt der Celluloseausnutzungskoëffizient entsprechend dem der anderen Nahrungsmittel, bei chronischer Obstipation steigt er. *Schittenhelm.*

736) Heilner, Ernst. Über die Wirkung der Zufuhr von Wasser auf die Stickstoff- und Chlorausscheidung im Harn. Aus dem physiol. Inst. in München. (Ztschr. f. Biol. 1906, Bd. 47 (N. F. 29), S. 538—561).

Beim Hungertier wird durch Wasserzufuhr die Stickstoffausscheidung mit dem Urin vermehrt, was beim Normaltier nicht der Fall ist. Diese Vermehrung beruht auf einer Mehrzersetzung von stickstoffhaltiger Körpersubstanz und nicht auf Mehrausschwemmung stickstoffhaltiger Stoffwechselendprodukte. Gleichzeitig wird beim Hungertier mit der Wasserzufuhr die Chlorausscheidung vermehrt, ohne daß sich bestimmte Beziehungen zwischen N- und Cl-Ausscheidung erklären ließen. Die vermehrte Cl-Ausscheidung zieht sich über zwei Tage hin, während die N-Ausscheidung sofort erscheint. Die Chlorausscheidung ist daher viel größer, als die durch die Mehrzersetzung von Körpersubstanz gelieferte Menge war. Woher das Chlor stammt, ist nicht klar; doch glaubt Verf. nicht an eine einfache Mehrausschwemmung. *Schittenhelm.*

737) Küster, William. Beiträge zur Kenntnis der Gallenfarbstoffe. Aus dem chem. Laborator. der tierärztl. Hochschule in Stuttgart. (Ztschr. f. physiol. Chem. 1906, Bd. 47, S. 294—326.)

Verf. gibt folgende Zusammenfassung:

1. Bei der Aufarbeitung des Gallensteinpulvers ist die Verwendung von HCl zu vermeiden; an ihre Stelle tritt eine 10%ige Essigsäure.

2. Der Extraktion mit Chloroform hat eine Behandlung mit kaltem Alkohol und heißem Eisessig voranzugehen. Durch letzteren wird ein bisher nicht beobachteter Gallenfarbstoff, das Choleprasin, herausgelöst. Es ist in Alkohol unlöslich und unterscheidet sich in seiner Zusammensetzung wesentlich von den bisher bekannten Farbstoffen der Galle.

3. Das in Chloroform leicht lösliche β-Bilirubin ist ein chlorhaltiges Kunstprodukt, aus dem das Chlor sehr leicht herausgenommen wird.

4. Die meisten mit Hilfe von Chloroform gewonnenen Rohbilirubine dürften ebenfalls chlorhaltig sein.

5. Aus reinem Bilirubin bildet sich unter der Einwirkung von Chloroform, selbst unter Lichtabschluß, ein primärer, in Eisessig löslicher Farbstoff.

6. Beim Aufbewahren erleidet Bilirubin allmählich eine Veränderung, vielleicht Polymerisation.

7. Bilirubin kristallisiert aus heißem Dimethylanilin entweder in schiefen breiten Säulen oder in Kegelform; durch Umlösen aus Chloroform können beide Kristallarten in lange Nadeln oder Wetzsteine übergeführt werden. *Schittenhelm.*

738) Vozárik, Am.: Zur Methodik der Harnazidimetrie. (Pflügers Archiv 1906, Bd. 111, S. 473—496.)

Verf. bespricht die verschiedenen zur Bestimmung der Harnazidität gebräuchlichen Methoden und vergleicht sie. Auf S. 486 findet sich eine Beschreibung der erforderlichen Bedingungen bei der Titration mit Phenolphthaleïn.

Emil Abderhalden.

739) Vozárik, Am. Versuche über den Einfluß des Nahrungsregimes und der Muskelarbeit auf die Harnazidität. (Pflügers Archiv 1906, Bd. 111, S. 497—525.)

Verf. findet, daß der Harn um so saurer wird, je mehr Eiweiß die Nahrung enthält, und zwar ist dieser Zusammenhang ein gesetzmäßiger und durch die Formel $y = ax + c$ darstellbar; y = Harnazidität, x = N-Substanz. Die Harnazidität ist eine lineare Funktion der Stickstoffsubstanz der Nahrung. Sie zeigt individuelle Schwankungen, die um so deutlicher werden, je stickstoffreicher die Nahrung ist. Die Harnazidität steht auch zur Phosphorsäure des Harns in gesetzmäßiger Beziehung. Sie läßt sich durch eine lineare Gleichung wiedergeben. Beim Wechsel der Diät treten charakteristische Schwankungen der Azidität auf. Beim Übergang von der Pflanzen- zur Fleischkost steigt die Azidität 5 Tage lang an, um dann wieder mehrere Tage lang abzufallen. Beim Wechsel von Fleisch- gegen Pflanzenkost kommt es zuerst zu einem 4tägigen Fallen und dann zum mehrtägigen Ansteigen der Harnazidität. Muskelarbeit hat bei gemischter Kost eine Zunahme der Harnazidität zur Folge. *Emil Abderhalden.*

740) Vozárik, Am. Über den Einfluß des Nahrungsregimes auf den Wasserhaushalt des Körpers. (Pflügers Archiv 1906, Bd. 111, S. 526—536.)

Durch eiweißreiche Nahrung erfährt der Wasserbedarf des Körpers eine Steigerung, durch eiweißarme eine Herabsetzung. Der Mittelwert der Diuresen ist vom Eiweißgehalt der Nahrung unabhängig. Das bei eiweißreicher Diät vom Körper mehr aufgenommene Wasser wird in den ersten Tagen nach dem Diätwechsel in der Hauptsache durch die Nieren ausgeschieden; dann geht die Diurese zurück, und das Mehr an aufgenommenen Wasser kommt vornehmlich durch Haut und Lungen zur Ausscheidung. *Emil Abderhalden.*

741) Orglmeister, Gustav. Änderung des Eiweißbestandes der Niere durch Entzündung. (Ztschr. f. exp. Path. u. Ther. 1906, Bd. 3, S. 219—235.)

Verf. vergleicht die Fällungsgrenzen der Eiweißkörper der Niere unter verschiedenen Zuständen mit Ammonsulfat. *Emil Abderhalden.*

742) Michaelis, L. Bemerkung zu der Arbeit von Alfred Klett: »Zur Chemie der Weigertschen Elasticafärbung«. (Zeitschr. f. exp. Path. u. Ther. 1906, Bd. 3, S. 254.)

Parafuchsin (von Kalle & Cie. in Bieberich) ist entgegen den Angaben von Klett ein guter Elastinfarbstoff. *Emil Abderhalden.*

743) Abderhalden, Emil. Die Eisenfragen. (Medizin. Klinik 1906, Nr. 16, S. 413—416.)

Verf. bespricht die verschiedenen Hypothesen über die Chlorose und die Eisentherapie. Er gibt dann eine Erklärung der Zusammensetzung des Hämoglobins und seiner Beziehungen zum Chlorophyll der Pflanzen. Er weist nun darauf hin, daß die wesentlichste Aufgabe der Verdauungssäfte die ist, die unserem Körper in ihrer Zusammensetzung ganz fremdartigen Stoffe der Nahrung in ihre Bausteine zu zerlegen, um dem tierischen Organismus die Möglichkeit zu bieten, seine Gewebsstoffe, sein Zellmaterial und vor allem auch die Nahrungsstoffe der Zellen, die Blutbestandteile, in seiner ihm eigenartigen, ganz spezifischen Weise aufzubauen. Im Darm muß der Abbau richtig geleitet werden, in der Darmwand die vorläufige Synthese richtig vor sich gehen und schließlich müssen die Zellen der hämatopoetischen Organe die Bindungen wieder lösen und neu knüpfen können — vorausgesetzt, daß überhaupt alle Bausteine vorhanden sind und zwar auch im richtigen Verhältnis. Störungen an dieser Stelle müssen allerhand Folgen haben. — Zum

Aufbau des Hämoglobins müssen nun ebenfalls alle Bausteine in richtiger Weise vorhanden sein, vor allem diejenigen des Eiweißkörpers, des Globins einerseits, und die Vorstufen des Hämatins resp. Hämatoporphyrins anderseits. Fehlt es da oder dort an Bausteinen durch fehlerhaften Abbau im Darm oder gibt es einen mangelhaften Aufbau der Darmwand, oder vermögen die Zellen des hämatopoetischen Systemes die eisenhaltigen, ihnen zugeführten Stoffe aus irgend einem Grunde nicht loszulösen, so ist die ganze Blutbildung ebenso gestört, wie bei mangelhafter Zufuhr von Eisen mit der Nahrung. Für den kleineren Teil der Chlorosen kommt wohl Eisenmangel der Nahrung in Betracht, für den größeren aber ist eher eine Störung der Hämoglobinbildung im entwickelten Sinne anzunehmen. *Schittenhelm.*

744) Pflüger, Eduard. Über den elementaren Bau des Nervensystems. (Pflügers Archiv 1906, Bd. 112, S. 1—69.)

Pflüger faßt seine interessante Studie über den elementaren Bau des Nervensystems in folgendes Ergebnis zusammen: »Das gesamte Nervensystem mit den unter seiner unmittelbaren Herrschaft stehenden Organen stellt ein unteilbares System dar: ein Individuum — und besteht nicht aus einer Vielheit getrennter Einzelwesen. Will man das hier Wesentliche durch ein Bild veranschaulichen, so ist das Nervensystem mit Einschluß seiner Endorgane einer Stahlglocke vergleichbar und nicht einem Haufen Stahlstaub, der durch Pulverisation der Glocke hergestellt worden ist«. *Emil Abderhalden.*

745) Bechhold, H., u. Ehrlich, P. Beziehungen zwischen chemischer Konstitution und Desinfektionswirkung. Ein Beitrag zum Studium der »inneren Antisepsis«. Aus dem Kgl. Inst. f. experim. Therap. in Frankfurt a. M. (Ztschr. f. physiol. Chem. 1906, Bd. 47, S. 173—199.)

Verff. geben eine Zusammenfassung ihrer Resultate:

Sie stellten die Beziehungen zwischen Desinfektionswirkung und chemischer Konstitution einer Gruppe von Substanzen fest, die mit Phenol in gewissem Sinne verwandt sind und Eiweiß nicht fällen: Die Versuche wurden in der Hauptsache an Diphtheriebazillen, teilweise auch an anderen pathogenen Bakterien ausgeführt.

Es zeigte sich:

1. Die Einführung von Halogen (Cl, Br) in Phenol steigert die Desinfektionskraft entsprechend der Zahl der Halogenatome.
2. Die Einführung von Alkylgruppen in Phenol bezw. Halogenphenol steigert die Desinfektionskraft.
3. Die Verbindung zweier Phenole bezw. Halogenphenole direkt oder durch Vermittelung einer CH_2-, CHOH-, $CHOCH_3$ oder $CHOC_2H_5$-Gruppe steigert die Desinfektionskraft.
4. Die Verbindung zweier Phenolgruppen durch CO oder SO_2 verändert die Desinfektionskraft.
5. Ebenso die Einführung von COOH in den Kern.
6. Unter den neu aufgefundenen Desinfizientien sind von besonders großer Wirkung Tetrabrom-o-Kresol, Tetrachlor-o-biphenol, Tetrabrom-o-biphenol, Hexabromdioxydiphenylkarbinol.
7. Das letztere ist zwar gegen gewisse pathogene Bakterien hoch wirksam, gar nicht aber gegen Wasserbakterien und eignet sich nicht zur Desinfektion von Nahrungsmitteln.

Die wirksamsten Desinfizientien (Tetrabrom-o-Kresol, Hexabromdioxyphenylkarbinol, Tetrachlor-o-biphenol) versagen im Serum, obwohl sie es nicht fällen. Eine innere Desinfektiou gelang daher nicht. *Schittenhelm.*

Experimentell-klinische Untersuchungen.

746) Meyer, Erich, u. Speroni, David. Über punktierte Erythrozyten. Aus der II. med. Klinik zu München. (M. m. W. April 1906, Nr. 17.)

Bei anämischen Zuständen, namentlich bei den durch Gifte bedingten, finden sich bekanntlich in den Erythrozyten basophile, mit Methylenblau stark färbbare, strich- und punktförmige Gebilde. Bezüglich ihrer Natur halten die einen sie

für Degenerationsgebilde des Protoplasmas, während andere sie als Kernreste ansprechen. Die Verff. schließen sich der letzteren Ansicht an. Einwände, die man dagegen angeführt hat, entsprechen nicht den Tatsachen, so z. B. daß sie gewissen Farbstoffen gegenüber sich anders verhalten als Kerne, oder daß man in vielen Fällen neben vielen punktierten keinen einzigen kernhaltigen Erythrozyten finde. Man kann ferner oft bei Leukämie, perniziöser Anämie, Bleivergiftung alle nur denkbaren Übergänge von Kernsprossung, Knospung, Abschnürung zu gröberen und feineren Punktierungen sehen. Die Punktierungen der Erythrozyten sind also Kernreste und als Zeichen der Regeneration, nicht Degeneration aufzufassen. Man wird demnach derartige Punktierungen nur bei solchen Warmblütern finden, bei denen normal die Erythrozyten kernlos sind; in der Tat fanden die Verff. bei Hühnern nach Vergiftung mit Plumbum aceticum nie basophile Punktierung. *M. Kaufmann.*

747) Meyer, Erich, u. Heineke, Albert. Über den Färbeindex der roten Blutkörperchen. Aus der II. med. Klinik zu München. (M. m. W. April 1906, Nr. 17.)

Die Verff. hatten Gelegenheit, Blutuntersuchungen bei einem 5- und einem 7monatlichen Fötus anzustellen, und sahen in vieler Beziehung eine Analogie zwischen dem Blutbefund bei diesen und dem der schweren Anämien: 1. den erhöhten Färbeindex, 2. das Vorkommen kernhaltiger großer und kleiner roter Blutkörperchen, 3. die zahlreichen polychromatophilen Erythrozyten, 4. das relative Überwiegen der lymphozytären Elemente unter den weißen Zellen. Diese Beobachtungen geben einen neuen Anhaltspunkt für die zuerst von Ehrlich ausgesprochene Anschauung von dem Rückschlag der Blutbildung ins Embryonale bei schweren Anämien. Andererseits zeigen sie, daß der hohe Färbeindex nicht nur vorgetäuscht sein kann (Grawitz); denn von Erythrozytentrümmern, die der Zählung entgehen konnten, war im fötalen Blut keine Spur zu sehen. Die Verff. erblicken in dem Umschlag ins Embryonale eine Reguliervorrichtung des Organismus gegenüber einer primären Blutschädigung, eine Reaktion des Organismus, wie sie sich auch in Organveränderungen ausprägt. Interessant ist jedenfalls, daß man in den Literaturangaben über die sog. aplastische Form der Anämie den hohen Färbeindex vermißt. Die Verff. glauben demnach, daß das Verhalten des Färbeindex ein neues, gut brauchbares diagnostisches Hilfsmittel darstellt, um zu entscheiden, ob eine Anämie zu starker reaktiver Blutbildung nach embryonalen Typus Veranlassung gibt, oder ob eine aplastische Form vorliegt. — Gelegentlich sahen die Verff. auch bei Leukämien einen auffallend hohen Färbeindex (1,5 und 1,6); dieses Verhalten ging wenigstens in einem der Fälle mit dem Auftreten von zahlreichen kernhaltigen Erythrozyten einher und verschwand mit dem Abklingen der Blutkrise, ebenfalls ein Beleg dafür, daß der hohe Färbeindex in Beziehung zu den Abwehrvorrichtungen des Organismus steht. *M. Kaufmann.*

748) Hauck, Leo. Über das Verhalten der Leukozyten im II. Stadium der Syphilis vor und nach Einleitung der Quecksilbertherapie. (Habilitationsschrift Erlangen 1905, 63 S.)

Im zweiten Stadium der Syphilis bewegt sich die Gesamtzahl der Leukozyten fast durchweg innerhalb normaler Grenzen. Es besteht kein Unterschied betreffs des numerischen Verhaltens der Leukozyten zwischen Fällen frischer oder rezidivierender Lues. Auch die Schwere der einzelnen Erkrankung sowie Veränderung des Lymphgefäßsystems üben keinen bestimmten Einfluß auf dasselbe aus. Unter der Einwirkung des Quecksilbers verändert sich die Leukozytenzahl; die dabei beobachteten Schwankungen bewegen sich innerhalb verhältnismäßig niederer Grenzen. Die Quecksilberwirkung ist bei den einzelnen Applikationsmethoden eine verschiedene. Während bei der Injektionskur zuerst ein Abfall und dann allmähliches Ansteigen der Leukozytenzahl eintritt, macht sich bei der Injektionskur ein sofortiges Ansteigen geltend.

Wie bei den Leukozytenzahlen bestehen auch hinsichtlich des prozentualen Verhältnisses der einzelnen Leukozytenformen bei der Syphilis nur ganz geringe Schwankungen. Das Blutbild gestaltet sich ziemlich gleichmäßig und einheitlich. Zwischen frischer und rezidivierender Syphilis bestehen nur deutliche Unterschiede in dem prozentualen Verhältnis der Lymphozyten. Zeitsdauer, Schwere der Er-

krankung, sowie Veränderungen des Lymphgefäßsystems beeinflussen in keiner Weise den Prozentgehalt der verschiedenen Zellarten. Nimmt man die von Ehrlich und Türk für die einzelnen Zellgattungen angegebenen Grenzwerte als Norm an, so ergeben sich im Blutbilde bei der Syphilis folgende Abweichungen von den normalen Fällen: Die neutrophilen Leukozyten weisen eine Abnahme mäßigen Grades auf (Durchschnittswert 61,7 %). Die Lymphozytenzahl ist in den Fällen frischer Lues meist deutlich herabgesetzt (D.-Wert 18,4 %); in den Fällen rezidivierender Lues bewegt sie sich innerhalb normaler Grenzen (D.-W. 22,2 %). Die großen mononukleären Leukozyten und Übergangsformen sind durchweg sehr stark vermehrt (D.-W. 14,1 %). Die eosinophilen Zellen zeigen abgesehen von ganz geringen Ausnahmen vollständig normale Verhältnisse (D.-W. 3,2 %). Bei den Mastzellen besteht Neigung zu geringer Vermehrung (D.-W. 0,55 %). Von pathologischen Leukozytenformen wurden nur ganz vereinzelt neutrophile Myelozyten gefunden. Unter der Einwirkung des Quecksilbers verändern sich die neutrophilen Leukozyten kaum merklich. Die Lymphozyten erleiden eine weitere Herabsetzung ihrer Zahl, die meist um so deutlicher ausgeprägt ist, je höher der Prozentgehalt vor Einleitung der Behandlung war. Die Zahl der großen mononukleären Leukozyten und Übergangsformen erfährt in einzelnen Fällen eine Vermehrung, in den übrigen wird sie nicht deutlich beeinflußt. Bei den eosinophilen und Mastzellen macht sich fast durchweg eine Vermehrung geringen Grades geltend. Die absoluten Zahlen entsprechen im großen und ganzen den gefundenen relativen Werten. Das bei der Lues gewonnene Blutbild bietet keine verwertbaren differentialdiagnostischen Merkmale. Die beobachtete starke Vermehrung der großen mononukleären Leukozyten findet sich auch bei zahlreichen anderen Erkrankungen. Die bisher für die großen mononukleären Leukozyten als Normalwerte angegebenen Zahlen sind zu niedrig gegriffen. Auch scheint diesen Zellen bei pathologischen Veränderungen im Organismus überhaupt eine größere Bedeutung zuzukommen als bis jetzt angenommen wurde. *Fritz Loeb.*

749) Onuf, B., and Lograsso, H. Researches on the blood of epileptics. From the patholog. Laboratory of the Craig Colony for Epileptics. (The americ. journ. of the medic. scienc. 1906, Febr., Bd. 131, H. 2, S. 269—285.)

Untersuchungen des Blutes von Epileptikern im anfallsfreien Stadium ergaben bei acht Männern im Durchschnitt einen Hämoglobingehalt von 106 %, Erythrozyten 5405000, Leukozyten 7802, bei 11 Frauen 97 % Hämoglobin, 4895000 rote und 8468 weiße Blutkörperchen. Die gefundenen Werte lagen mithin in normalen Grenzen, höchstens war bei den Männern Hämoglobinmenge und Erythrozytenzahl etwas hoch. An einen Fall von Epilepsie, der gewöhnlich jede Woche einen Anfall hatte, wurden monatelang täglich zwei Blutuntersuchungen gemacht. Während die Zahl der roten Blutkörperchen nur geringe Schwankungen um fünf Millionen zeigte, wies die der weißen Blutkörperchen Schwankungen zwischen 5333 und 15800 auf. Sehr groß waren die Schwankungen besonders zur Zeit der Anfälle. Die bisweilen schon vor ihnen vorhandene Leukozytose erreichte verschieden lange Zeit nach denselben ihren Höhepunkt, ohne daß ein völliger Parallelismus zwischen Anfall und Leukozytenzahl ausgesprochen war. Da auch in einem zweiten Fall mit sehr seltenen Anfällen in der anfallsfreien Zeit die Leukozytenschwankungen sehr gering waren, um zur Zeit des Anfalls ziemlich bedeutend zu werden, so nehmen Verff. einen Zusammenhang dieser Schwankungen mit dem Status epilepticus an.

G. Landsberg.

750) Telatizky, R. (Genf). **De la Zytologie du liquide des vésicatoires et de sa valeur diagnostique.** (Thèse de Genève 1905, 42 S.)

Verf. hält die zytologische Untersuchung des Blaseninhaltes, der durch Applikation von Vesikantien hervorgerufen wird, für ein diagnostisches Hilfsmittel in der Erkennung von Tuberkulose und anderer Infektionskrankheiten. *Fritz Loeb.*

751) Deycke u. Ibrahim. Eine klinische Methode zur Bestimmung des Eiweißes im Blute. Aus dem Kaiserl. ottoman. Lehrkrankenhaus Gülhane in Konstantinopel. (Ztschr. f. klin. Med. 1906, Bd. 58, S. 402—424.)

Zum Zweck der Eiweißbestimmung bedienten sich die Verff. einer selbst aufgestellten Modifikation der Denigèsschen Methode der quantitativen Eiweißanalyse des Harns.

Das Prinzip der letzteren beruht auf folgendem: Wenn man zu einer Lösung eines Quecksilbersalzes (z. B. $HgCl_2$) Cyankali im Überschuß zufügt, dann bildet sich ein lösliches Doppelsalz, bestehend aus Cyanquecksilber und Cyankalium. Gibt man zu dieser Mischung Ammoniak, Jodkalium und $^1/_{10}$ N-Silbernitratlösung, so bildet das überschüssige Cyankalium zunächst mit dem eingeführten Silber abermals ein Doppelsalz, das aus Cyansilber und Cyankalium besteht. Im Moment, wo sich dieses Cyansilber-Cyankalium-Doppelsalz vereinigt hat, bildet sich infolge der Anwesenheit von Jodkalium unlösliches Jodsilber, dessen Auftreten durch eine plötzliche und bei weiterem Zusatz von Silberlösung bleibende Trübung scharf gekennzeichnet ist. Die angewandte Cyankaliumlösung und die Silberlösung sind titrimetrisch eingestellt; man kann so den Quecksilbergehalt der betreffenden Mischung feststellen, und weiterhin bei der Eiweißanalyse des Harns den durch die Harneiweißquecksilberfällung gehabten Verlust an Quecksilber. Für die Anwendung der Methode darf der Albumingehalt eine gewisse Menge nicht unter- und überschreiten. Zur Anwendung der Methode für die Blutuntersuchung führen die Verff. sämtliches Eiweiß des Blutes (des Plasmas und der Körperchen) durch Zusatz von $^1/_5$ N Natronlauge in lösliche Alkalialbuminate über. Zur Verwedung gelangen 0,5 ccm Blut — die Albuminmenge soll nicht weniger als 0,03 und nicht mehr als 0,16—0,17 g betragen. Die Methode gibt eine Fehlerquelle von ungefähr 1 %. Wie im Gesamtblut bestimmen die Verff. den Albumingehalt auch in den einzelnen Bestandteilen (Plasma, Körperchen). Angereiht an die Methode geben die Verff. noch eine ebenfalls von Denigès herrührende Methode der Chlorbestimmung — in ihrer Anwendung auf die Blutanalyse wieder. Das Prinzip der Chlormethode ist im wesentlichen dasselbe, wie bei der Eiweißbestimmung: Das in einer Lösung enthaltene Chlor wird in Gegenwart von Salpetersäure durch eine dem Gehalt nach bekannte Silberlösung im Überschuß zur völligen Ausfällung gebracht. Dem chlorfreien Filtrat wird eine bestimmte Menge ammoniakalischer Cyankaliumlösung, die auf die Silberlösung eingestellt ist, zugegeben und unter Verwendung von Jodkaliumlösung als Indikator der durch die Chlorsilberfällung gesetzte Silberverlust mit Silbernitratlösung zurücktitriert. — Ihre Untersuchungen ergeben, daß der Wert für Hämoglobin + Plasmaeiweiß dem Gesamtbluteiweiß entspricht und daß der Hämoglobingehalt der in sämtlichen Blutkörperchen enthaltenen Gesamteiweißmenge genau gleich war. Die in den Erythrozytenstromata und in den Leukozyten eingeschlossene Eiweißmenge ist so gering, daß ihre Zahl innerhalb der Fehlerquelle der Methode liegt. Es resultiert der praktische Schluß, daß das Blutkörpercheneiweiß dem Hämoglobingehalt gleichzusetzen ist. Sonst geht aus den Untersuchungen hervor, daß innerhalb gewisser Grenzen ein überraschendes Schwanken in der chemischen Zusammensetzung des Blutes in seinen einzelnen Teilen besteht. Weitere Schlüsse vermögen die Verff. aus ihren bisherigen Versuchen noch nicht zu ziehen. *Schmid.*

752) Hoppe-Seyler. Über den Blutverlust bei der Menstruation. (Ztschr. f. physiol. Chem. 1906, Bd. 47, S. 154.)

Die verlorenen Blutmengen schwanken zwischen 11,7 und 231 ccm. Starke frische Entzündungsvorgänge in und um den Uterus scheinen manchmal den Blutverlust zu verstärken entsprechend der erhöhten Hyperämie der Schleimhaut. Normaler Blutverlust 26—52, im Mittel 37 ccm; über 60 ccm ist bereits reichlich, über 100 ccm abnorm viel. *Schittenhelm.*

753) Conradi, H. Ein Verfahren zum Nachweis der Typhuserreger im Blut. Aus der Kgl. bakteriol. Untersuchungsanstalt in Neunkirchen. (D. m. W. 1906, Nr. 2, S. 58—61.)

Die Tatsache, daß bei vielen Infektionen die Erreger im geronnenen Blut resp. im Serum rasch zugrunde gehen, während sie im intravasalen Blut einen äußerst günstigen Nährboden finden, führte den Verf. zu der Annahme, daß die bakterizide Wirkung des extravasalen Bluts erst durch bei der Gerinnung frei werdende oder aktivierte Stoffe herbeigeführt werde. Verf. arbeitete daher eine Methode aus, die den Zweck hat das Blut eines Kranken derart aufzufangen, daß die Gerinnung verhindert und etwa anwesenden Typhusbazillen die bestmöglichen Wachstumsbedingungen geboten werden. Im einzelnen gestaltet sich das Verfahren folgendermaßen:

90 ccm frische Rindergalle werden mit 10 g Pepton sicc. Witte und 10 %

Glyzerin versetzt, 2 Stunden im strömenden Dampf sterilisiert und je 2—3 ccm dieser Flüssigkeit in mit Gummistopfen verschlossene sterile Glasröhrchen von etwa 9 cm Höhe und 1,8 cm Durchmesser eingefüllt. Die gefüllten Röhrchen werden vor Gebrauch nochmals ½ Stunde lang bei 100° im Dampftopf erhitzt. Vorrätig zu halten sind ferner etwa 18 cm lange, 2—3 mm weite, am untern Ende fein ausgezogene, am oberen Ende mit Watte armierte sterile Glaskapillaren. Zur Blutentnahme wird mit der Blutfeder nach gehöriger Reinigung ein möglichst tiefer Einstich in den Rand des Ohrläppchens gemacht. Die Glaskapillare wird nun mit einer geringen Menge Gallenflüssigkeit, dann etwa bis zur Hälfte mit Blut gefüllt und schnell in das die Gallenflüssigkeit enthaltende Röhrchen entleert. Dies Verfahren wird so lange wiederholt bis das Verhältnis von Blut zu Gesamtflüssigkeit im Röhrchen etwa 1:3 beträgt, was durch vorheriges Anbringen einer Marke am Röhrchen leicht festzustellen ist. Das verschlossene Röhrchen wird nun 16 Stunden lang bei 37° aufbewahrt. Dann wird die eine Hälfte seines Inhalts sogleich, die andere event. nach nochmaligem 16stündigem Aufenthalt im Brutschrank in folgender Weise weiterbehandelt: Vom Rande der Gallenflüssigkeit her werden verschieden abgestufte Quantitäten auf die Oberfläche von vier Typhus-Agar-Platten nach Conradi-Drigalski übertragen und mit dem Glasspatel in üblicher Weise verteilt. Die Platten kommen für 16—18 Stunden in den Brutschrank bei 37°. Die Typhuskolonien sind auf diesem Nährboden bekanntlich an der Färbung in der Auf- und Durchsicht zu erkennen. Zuweilen zur Entwickelung gelangende, zur Fäulnisbakteriengruppe gehörige, sehr bewegliche Stäbchen von typhusähnlicher Struktur unterscheiden sich durch einen leicht bräunlichen Farbenton. Zur weiteren Identifizierung werden Immunsera von hochwertigem Agglutinationstiter (1:20000) in einer Verdünnung von 1:50 benutzt und die Beobachtung im hängenden Tropfen nach mindestens ¼ stündiger Agglutinationsdauer nochmals wiederholt. Ferner können noch Kulturen von Schräg-Agar zur Austitrierung des Agglutinationswerts, Traubenzucker-Agar und Lackmusmolke angelegt werden. In der Regel konnte nach 26—32 Stunden die bakteriologische Diagnose gestellt werden.

Mit diesem Verfahren wurden bisher in 28 Typhusfällen 22 mal Typhusbazillen, 6 mal Paratyphusbazillen aus dem Blut gezüchtet. Diesen positiven Ergebnissen stehen fast ebensoviel negative Befunde gegenüber. Jedoch hat den Verf. zu der Art der Blutentnahme lediglich die Rücksicht auf die Verhältnisse der Praxis geführt. Er erwartet, daß in der Klinik, wo die Blutentnahme durch Venaepunctio geschehen kann, die Methode sich noch besser bewähren wird. Der Nachweis der Typhusbazillen im Blut gelingt in einem früheren Krankheitsstadium als die Agglutinationsprobe. *Reiß.*

754) Rosenberger, F. Kasuistischer Beitrag zur Kenntnis der Ausscheidung der endogenen Xanthinkörper nach schwerem Blutverlust. (Ztrbl. f. inn. Med. 1906, Nr. 11, S. 265.)

Verf. bestimmte bei einer Patientin, die durch eine Blutung eines ulcus duodeni aus bestem Wohlbefinden in akute schwere Anämie versetzt war und die in der Rekonvaleszenz nur mit Milch, Schleimsuppen und Eiern, d. h. nukleïnarmer Nahrung, genährt wurde, in einer Periode von fast 2 Monaten den endogenen Harnsäure-, Xanthin- und Gesamt-N-Wert. Die endogene Harnsäuremenge war zuerst niedrig, dann höher, um bei zunehmender Ernährung wieder abzunehmen, das Ansteigen der Harnsäureausscheidung in der Anfangszeit will Verf. durch die Annahme erklären, daß die harnsäurelösende Kraft der Nieren entsprechend der schechten Blutversorgung gelitten hat. Das Sinken der Purinwerte — die Basen verhielten sich wie die Harnsäure — leitet sich aus der gesteigerten Verdauungstätigkeit und vielleicht der absoluten Ruhe ab. An einem Tag fütterte Verf. 100 g Kalbsbries; danach sanken die Harnsäurewerte der Folgezeit wesentlich, was für eine verbesserte Lösung oder Oxydation der Urate durch die Nukleïnsäuren spricht. *F. Samuely.*

755) v. Kobacskowski, Adam R. Besteht ein Zusammenhang zwischen dem Blutbefunde und dem Aziditätsgrade des Magensaftes. (Aus der med. Univ.-Klinik in Lemberg. (Ztrbl. f. inn. Med. 1906, Nr. 16, S. 401.)

An der Hand eines großen Krankenmaterials wird statistisch festgestellt, daß die im Thema ausgedrückte Beziehung nur in Fällen von Hyperazydität des Magen-

saftes obwaltet. Bei einer solchen findet sich ein ziemlich hoher Hämoglobingehalt des Blutes, im Mittel 73 % Hb nach Fleischl, und eine Blutkörperchenzahl von über 4 Millionen im cmm. Bei sekretorischer primärer oder sekundärer Mageninsuffizienz finden sich höhere Werte des Hb-Gehalts, als es dem Aziditätsgrad des Magensaftes entsprechen würde. Bei den Formen schwerer Anämie besteht kein Zusammenhang zwischen Magensaftazidität und Blutbefund, vielmehr wurden alle Übergänge von Hyper- bis Anazidität gefunden. *F. Samuely.*

756) Trumpp. Blutdruckmessungen an gesunden und kranken Säuglingen. (Jahrb. f. Kinderheilkd. Bd. 63, S. 43—59.)

An dem Säuglingsmaterial des Berliner städt. Kinderasyls hat Verf. an 56 Säuglingen 1062 Blutdruckmessungen mittels des Gärtnerschen Tonometers ausgeführt. Seine Resultate sind folgende:

Der Blutdruck ist beim wachenden Säugling höher als beim schlafenden, vor der Mahlzeit um 8—10 mm Hg niedriger als nach derselben.

Beim gesunden ruhigen Säugling schwankt der Blutdruck zwischen 60 und 90 mm, bei einem Mittelwerte von 80 mm Hg; bei frühgeborenen Säuglingen nähert er sich der unteren Grenze.

Bei gesunden Brustkindern nimmt die Blutdruckkurve einen fast horizontalen Verlauf; beim Übergang zu Zwiemilchernährung, ebenso bei Brustkindern mit exsudativer Diastase zeigen sich ausgiebigere Schwankungen.

Bei Bronchitis und Bronchopneumonie ist der Blutdruck proportional der Schwere der Erkrankung und der vorhandenen Herzkraft erhöht, ebenso bei nervöser Überrerregbarkeit, bei Krämpfen und allen möglichen entzündlichen Prozessen. Bei Eiterabfluß sinkt er, um bei Eiterretention wieder anzusteigen.

Bei akuten Ernährungsstörungen sinkt nach Gewichtsabstürzen der Blutdruck ab, bei chronischen Ernährungsstörungen schwankt er nach dem Allgemeinbefinden; auch hier sinkt er bei Gewichtsverlusten, um bei Ausgleich derselben wieder übernormale Werte zu erreichen. *Steinitz.*

757) Stäubli, Carl. Über das Verhalten der Typhusagglutinine im mütterlichen und fötalen Organismus. Aus der II. med. Klinik zu München. (M. m. W. April 1906, Nr. 17.)

Ein vom Verf. beobachteter Fall zeigte in Übereinstimmung mit dem Tierexperiment, daß nach Überstehen einer Typhusinfektion seitens der Mutter auch das fötale Blut agglutinierende Kraft zeigt, wenn die Infektion längere Zeit vor der Geburt statt hatte (Mutter, 22/8, Continua, 1 : 1600, Rekonvaleszenz 22/8, 1 : 800, 30/I, 1 : 100, Geburt 25/II, 1 : 200, Plazentarblut 1 : 100; Mutter 3/3, 1 : 400, Kind 1 : 25). Eine plazentare Infektion des Foetus mit Typhuskeimen mit selbständiger Agglutininbildung ist hier ausgeschlossen, da zwischen Typhus und Geburt 6 Monate lagen; dagegen spricht auch der rasche Abfall des Agglutinationswertes beim Kind nach der Geburt. Letztere Tatsache beweist auch, daß es sich nicht um eine eigentliche Vererbung der von der Mutter erworbenen Eigenschaft, Agglutinine zu bilden, sondern um einen Übergang der vom mütterlichen Organismus gebildeten Antikörper auf das Kind handelt.

Weiter bestätigte der Fall die Erfahrung, daß Milch und Kolostrum auffallend hohe Agglutinationswerte zeigen (1 Tag nach der Geburt Blut 1 : 200, Kol. 1 : 6400, 5 Tage Blut 1 : 400, Milch 1 : 400, 4 Wochen Blut und Milch 1 : 200); es beteiligt sich offenbar die Milchdrüse aktiv an der Bildung der Agglutinine.

Bei einigen seiner Versuchstiere konnte Verf. auch beobachten, daß manchmal vor oder nach der Geburt der Titer des Blutes anstieg; es ist demnach der Organismus befähigt, auch ohne Bakterieneinverleibung auf einen ganz andersartigen Reiz hin von sich aus den Agglutiningehalt des Serums zu steigern. *M. Kaufmann.*

758) Bauer, R. Über die Assimilation von Galaktose und Milchzucker bei Gesunden und Kranken. (W. m. W. 1906, S. 20.)

Zufuhr von Galaktose bis 30 g ruft bei Gesunden keine Glykosurie hervor, wohl aber bei Leberkranken zeigt sich eine deutliche Ausscheidung von Zucker bei Darreichung von 30—40 g Galaktose, während 100 g Dextrose noch wirkungslos sind. Zufuhr der doppelten Menge Milckzucker bewirkte bei 2 Cirrholikern Gly-

kosurie. Allerdings schieden auch Leute, die an verschiedenen Krankheiten litten, auf Zufuhr von doppeltem Quantum Milchzucker Zucker aus. Verf. glaubt in dem Auftreten einer alimentären Galaktosurie ein diagnostisches Hilfsmittel bei Erkrankungen des Leberparenchyms gefunden zu haben. Der Nachweis der Galaktose im Urin wurde mittels einer neuen Methode — Oxydation zu Schleimsäure und Bestimmung derselben — geübt. *K. Glaeßner.*

759) Féré, Ch. (Médecin de Bicêtre). **Recherches expérimentale sur l'influence du sucre sur le travail.** (Rev. de Méd. 1906, Nr. 1, Januar.)

Der Zucker gilt im allgemeinen als ein die Muskelarbeit beförderndes Nahrungsmittel; doch stimmen weder alle Beobachter darin überein, noch ist geklärt, wie lange die Energievermehrung dauert, und inwieweit die rein sensible Erregung an ihr mitbeteiligt ist. Die Untersuchungen des Verf., mit dem Mossoschen Ergographen angestellt, sollten diese Fragen der Lösung näher bringen. In einer ersten Reihe von Versuchen sollte die Wirkung der rein sensiblen Erregung geprüft werden, indem 20 ccm 30 %ige Zuckerlösung einige Sekunden mit der Mund- und Rachenschleimhaut in Berührung gebracht wurden: es ergab sich eine beträchtliche Vermehrung der Arbeitsleistung (um 27,18—32,5 %); aber die Ermüdung setzte sehr rasch und intensiv ein, und schon nach 7 Minuten war die Leistung um 87,71 % vermindert. Eine zweite Versuchsreihe studierte die Wirkung des Genusses von 100 ccm der Lösung. Die unmittelbare (durch die sensible Erregung bedingte) Vermehrung der Arbeit ist hier weniger ausgesprochen, dafür länger dauernd, aber auch ihr folgt rasche Ermüdung. Die Wiedererholung nach der Ermüdung stellte sich in der ersten Versuchsreihe, also nach einfachem Kosten, nach ca. 6 Minuten ein; nach dem Verschlucken verschwindet die Ermüdung langsamer, aber es bleibt hier nicht bei dem Normalzustand, sondern ca. 9 Minuten nach Einführung des Zuckers. entsprechend der Resorption derselben, kommt es zu einer neuen Vermehrung der Leistung; aber auch sie ist nur flüchtig, und es folgt ihr ein rapider Abfall der Leistung, und der Gesamteffekt ist der, daß die beste Gesamtleistung mit Zucker immer erst 91,03 % der Normalleistung ausmacht. Eine dritte Versuchsreihe in etwas anderer Anordnung fiel gleichsinnig aus; je mehr Zucker gegeben wurde, desto größer war zwar die Anfangsleistung und die nach 6—9 Minuten auftretende (durch die Resorption bedingte) Vermehrung, desto stärker war aber auch die Ermüdung, so daß nach Zufuhr von 15 g Zucker im ganzen nur noch 78,01 %, nach 30 g nur noch 69,76 %, und nach 60 g gar nur noch 47,93 % der normalen Arbeit geleistet wurde. Féré versuchte nun, ob er durch einen fortgesetzten geringen Reiz (Zuckerpastillen) die Gesamtleistung steigern könne, und in der Tat wurde durch langsame Zufuhr von 3 g Zucker die Gesamtleistung auf 107,28 %, durch 1½ g Zucker auf 122,53 % der Normalarbeit gesteigert. Große Mengen Zucker (80 g) in Einzeldosen (à 4 g) ergaben nur 82,26 % der Normalarbeit. Also leichte Erregung ist das Günstigste für die Gesamtarbeit. Ähnliche Resultate bezüglich der Gesamtleistung ergaben Versuche mit andern Reizmitteln; so bewirken 0,5 g Extr. Colae, 0,5 g Extr. Cocae und 20 ccm 50 %igen Alkohols ein Herabgehen der Gesamtleitung auf 64,61 bezw. 63,74 bezw. 46,81 % des Normalen; alle diese Mittel bewirken anfängliche Vermehrung, aber baldige starke Ermüdung; alles was erregt, ermüdet. *M. Kaufmann.*

760) Odier, R. Le traitement des tumeurs malignes et des tumeurs en voie de développement par l'injection de ferment glycolytique. (Acad. des scienc. 19. II., Sem. méd. 1906, Nr. 9, Februar.)

Je reicher ein Tumor an Glykogen ist, desto größer ist sein Proliferationsvermögen. Nach Odier ist nicht nur die neoplastische, sondern auch die arthritische Diathese charakterisiert durch eine Vermehrung der Lipase und eine Verminderung des glykolytischen Ferments im Blute. Man kann nun künstlich das Glykogen aus gesundem Gewebe wie aus einem Tumor verschwinden lassen, wenn man ein Extraktgemisch von Pankreas, Leber und Muskel injiziert. Der Erfolg frappiert besonders bei neugeborenen und wachsenden Tieren, wo diese Injektionen das Wachstum aufhören machen. Bei Tumoren hört bald die Proliferation auf, sie werden zu einfachen Fremdkörpern, und histologisch findet man kein Glykogen mehr. Verf. hat auch Implantation von Pankreas und Leber versucht mit gleich-

zeitiger Injektion von Muskelextrakt, und auch hierbei, wenn auch nur vorübergehend, Hebung der glykolytischen Kraft des Blutes gefunden. Die therapeutische Anwendung beim Menschen steht noch aus. *M. Kaufmann.*

761) Baumgarten, A., u. Popper, H. Über die Ausscheidung von Azetonkörpern bei Erkrankungen des weiblichen Genitales. (W. kl. W. 1906, S. 334.)

In sieben Fällen von Extrauteringravidität konnte deutlich Ausfall der Gerhardtschen und Legalschen Azeton- und Azetessigsäureprobe im Harn nachgewiesen werden, während β-Oxybuttersäure fehlte. Die Ursache der Azetonbildung scheint im Vorhandensein eines größeren Blutergusses in der Bauchhöhle seinen Grund zu haben. Es konnte auch in drei Fällen von Extrauteringravidität in den Blutkoagula deutlich Azeton nachgewiesen werden. Der Nachweis von Azetonkörpern scheint differential diagnostisch bei gynäkologischen Erkrankungen wertvoll zu sein.

K. Glaeßner.

762) Meyer, Ernst. Weiteres über Fettspaltung im Magen. Verein der Ärzte in Halle a. S., 5. VII. 1905. (M. m. W. 1906, Nr. 12, März.)

In einem Falle von Pankreaskarzinom, mit Behinderung des Abflusses des Pankreassekrets in den Darm, wurde, bei sonst völlig intakter Magensekretion, nie ein fettspaltendes Ferment gefunden. Verf. hält daher in Übereinstimmung mit den Ergebnissen früherer Untersuchungen für erwiesen, daß die Magenschleimhaut des Menschen kein spezifisches, fettspaltendes Ferment sezerniert. Er sieht darin eine weitere Stütze seiner Behauptung, daß die Fettspaltung im Magen durch das spezifische Ferment des Pankreas bewirkt wird. *M. Kaufmann.*

763) Ziegler, V. Mageninhaltsstauung mikroskopischer Art als Anzeichen für Magenkrebs an der kleinen Kurvatur. Aus dem St. Vincentiushaus in Karlsruhe. (Ztschr. f. kl. Med. 1906, Bd. 58, S. 499—504.)

Während man sich bisher nur mit der makroskop. sichtbaren Mageninhaltsstauung befaßt hat, möchte Verf. auch den Befund mikroskop. Rückstände als praktisch richtig ansehen. Mikroskopische Rückstände kommen auch bei vollkommen erhaltener Motilität vor. Die Stauung mikroskop. Mageninhaltsmengen besteht auch nach Ausspülen fort. Der tägliche Befund kann monatelang beim einzelnen Patienten bestehen bleiben. Es handelt sich dabei nicht um einen quantitativen, sondern um einen qualitativen Nachweis. Wenn ein Teil der Magenwand an der kleinen Kurvatur oder in der Nähe derselben durch Induration starr geworden ist und die Peristaltik eingebüßt hat, was beim Krebs immer der Fall sei, ist ihr Nachweis ein wichtiges diagnostisches Hilfsmittel.

Verf. führt nach $^1/_2$ oder 1—2 St. nach dem Aushebern des Probefrühstücks bezw. der Probemahlzeit oder morgens nüchtern die Sonde ein und untersucht die geringe schleimige Masse im Sondenfenster auf Bazillen, Amylumkörperchen, Fleischfasern, Fetttröpfchen (»mikroskop. Stauung«). Bei Vorhandensein von mikroskop. Nahrungsmittelresten fehlen die Opplerschen Bazillen nie. Auch nach Ausspülen des Magens mit Tee, Argent. nitr.-Lösung etc. läßt sich diese »mikroskop. Stauung« noch nachweisen, worauf besonderer Nachdruck zu legen ist. Bei einigen Fällen von Karzinomen, die anders nicht erkennbar waren, hat Verf. die durch die Operation bestätigte Diagnose stellen können. (Ein größeres Material von Krankengeschichten fehlt leider.) *Schmid.*

764) Klieneberger, C. Quecksilberschmierkuren und ihre Einwirkung auf die Harnorgane. Aus der med. Klinik zu Königsberg. (Ztschr. f. kl. Med. 1906, Bd. 58, S. 481—498.)

Ein wesentlicher Unterschied in der Einwirkung der grauen Salbe auf Syphilitiker und Nichtsyphilitiker besteht nicht. In fast 85 % der Fälle erfolgt auf die übliche Inunktionskur eine schwere Urinveränderung. Es tritt eine fast immer konstante hyaline Zylindrurie auf, welche gelegentlich schon am 5. Tage, manchmal aber erst nach 4 Wochen beginnt; der Höhepunkt liegt um die 3. bis 4. Woche. Normale Verhältnisse treten 2 bis 10 Wochen nach Aufhören der Kur ein. Nur bei gleichzeitiger stärkerer allgemeiner Intoxikation zeigt sich auch eine Vermehrung der zelligen Elemente. Häufiger sind dagegen neben der Zylindrurie Erythrozyten zu finden. Diese hyaline Zylindrurie ist unabhängig von sonstigen Erscheinungen

der chronischen Quecksilbervergiftung (Albuminurie z. B.). Eine erhebliche Albuminurie ist sehr selten. Die leichte Albuminurie die in ungefähr 50 % auftritt, verschwindet fast regelmäßig trotz Fortsetzung der Kur. Die Zylindrurie dagegen ist so schwer und lange dauernd, daß es wohl dankbar wäre, daß eine bleibende Parenchymschädigung daraus erfolgte. Der Umstand, daß typische nephritische Symptome bei lange fortgesetzter Behandlung nicht vorkommen, scheint zu beweisen, daß das Quecksilber in kleinen Dosen eine chronische Nephritis nicht hervorruft. Außer bei luetischer Nephritis längere Zeit Quecksilber bei chron. Nephritis anzuwenden, ist bedenklich. Desgleichen soll eine Kur ausgesetzt werden, wenn stärkere Albuminurie auftritt und wenn stärkere Zellvermehrung im Sediment erfolgt.

Schmid.

765) Vas, B. Über Typhusbakteriurie und deren Verhältnis zu den Nieren. (W. kl. W. 1906, S. 368.)

Verf. konnte bei 26 Typhusfällen 6 mal Bakteriurie nachweisen. Meist trat sie in der 3. Woche der Krankheit auf und dauerte 3—5 Wochen. Der Verlauf der von Bakteriurie begleiteten Fälle war gewöhnlich ein schwerer. Ein genauer Kausalnexus zwischen Nierenerkrankung und Bakteriurie konnte indes nicht festgestellt werden, denn es trat nicht parallel Eiweiß im Urin mit Bakteriurie auf. Sicher gibt es aber auch Fälle, wo die Bakteriurie durch kleine metastatische Herde bedingt ist. Durch Darreichung von Urotropin kann man die Bakteriurie günstig beeinflussen. *K. Gläßner.*

766) Bürgi, E. Über die Methoden der Quecksilberbestimmung im Urin. Aus dem Institut f. mediz. Chemie u. Pharmakol. zu Bern. (Arch. f. experim. Path. u. Pharmakol. 1906, Bd. 54, S. 439—459.)

Gelegentlich der Frage, wieviel Quecksilber bei jeder der üblichen Applikationsformen während der Behandlungsdauer täglich durch die Nieren geht, prüfte Verf. den größeren Teil der Methoden der Hg-Bestimmung durch. Zu bedenken ist vor allem, daß der tägliche Hg-Gehalt des Urins maximal 1 cg, gewöhnlich nur Zehntelmilligramme beträgt. Die guten Verfahren zum qualitativen Nachweis des Hg lassen sich auch zur quantitativen Bestimmung verwenden. Verf. führt sämtliche Methoden kritisch an nach ihren Prinzipien eingeteilt in 1. titrimetrische Bestimmungen, 2. Bestimmungen durch trockene Destillation, 3. durch Fällung des Hg als Sulfit, 4. nach Amalgierungsmethoden. Für seine Untersuchungen bediente sich Verf. der Farupschen Methode. Seine Resultate bezüglich der Ausscheidung des Hg durch die Nieren sind folgende: Bei der Schmierkur, sowie der Welanderschen Säckchenbehandlung nimmt das Hg allmählich zu, ohne große Werte zu erreichen. Bei interner Verabreichung (Kalomel) ist die Auscheidung wesentlich beträchtlicher, aber unregelmäßig und individuell schwankend. Bei intramuskulärer Injektion von löslichen und unlöslichen Salzen wurden während der Kur ca. 25 % ausgeschieden, während bei der intravenösen Behandlung sogar 60 % zur Ausscheidung gelangen. Durch die Quecksilberbehandlung trat meist eine deutliche Vermehrung der Diurese auf. — Der Quecksilbergehalt des Harns gestattet einen Rückschluß auf die pharmakologische Wirkung der betreffenden Anwendungsform. *Schmid.*

767) Wohlwill, F. Der Kaliumgehalt des menschlichen Harns bei wechselnden Zirkulationsverhältnissen in der Niere. Medizin. Klinik zu Straßburg. (Arch. f. experim. Path. u. Pharmakol. 1906, Bd. 54, S. 389—397.)

Zum Studium des Einflusses von Änderungen der Nierenzirkulation auf die Zusammensetzung des Harns ist die Untersuchung des Harns bei Fällen von orthotischer Albuminurie, deren Wesen in einer Verlangsamung der Nierendurchblutung liegen soll, besonders geeignet. Letztere Art der Erklärung ergab sich auch aus den Befunden Loebs, daß konstant eine relative Kochsalzabnahme statt hat, d. h. ein Ansteigen des Koranyischen Faktors zu konstatieren ist. Gegenüber der Abnahme der Chloride besteht eine Steigerung der Achloridelektrolyten im allgemeinen, speziell der Phosphate. — Bei 4 Patienten untersuchte Verf. die Ausscheidungsverhältnisse basischer Ionen, spez. das Kalium nach der von Loeb angewandten Versuchsanordnung. Es ergab sich, daß der Kaliumgehalt in der orthostatischen Periode ansteigt. Besonders groß ist der Ausschlag im Verhältnis $\frac{K}{Cl}$, welches ein An-

wachsen um das 2—2½fache aufweist. Das Kalium geht parallel mit den Phosphaten. Konstant ließ sich auch ein Sinken der molekularen Diurese konstatieren. Da es sich also um eine Störung der Wasser- und Kochsalzausscheidung handelt, muß die Zirkulationsstörung wohl die Glomeruli betreffen. — Dieselbe Untersuchung bei einer Patientin mit insuffiziertem Herzen ergab eine analoge Vermehrung der Harnzusammensetzung, wie bei orthostatischer Albuminurie. Ein umgekehrtes Bild erhielt Verf. beim Gesunden unter Theophyllindarreichung. — Bei Veränderungen der Nierenzirkulation erfahren also Kochsalz- und Wasserausscheidung entgegengesetzte Veränderungen, wie die der übrigen Harnbestandteile. *Schmid.*

768) Moro, E., u. Murath, F. Über bakterielle Hemmungsstoffe des Säuglingsstuhles. (W. kl. W. 1906, S. 371.)

Der normale Säuglingstuhl enthält intensiv wirksame bakterielle Hemmungsstoffe, die an der natürlichen Schutzkraft des Darmes wesentlich beteiligt sind. Der quantitative Gehalt an Hemmungsstoffen ist abhängig vom Gesundheitszustand des Darmes, unabhängig hingegen von der Ernährungart und dem Alter des Säuglings. An der Bildung der Hemmungsstoffe scheint das B. coli den hervorragendsten Anteil zu nehmen. *K. Glaeßner.*

769) de Morgan, H. R. Upon the Bacteriology of the Summer Diarrhoea of Infants. From the bacteriological Departement of the Lister Institute of Preventive Medicine. (Brit. Med. Journ. 21. April 1906, S. 908—912.)

Um die eventuelle Identität der von Flexner und anderen in Amerika erforschten Sommer-Diarrhoe mit der in England beobachteten zu fixieren, unternahm Morgan die bakteriologische Untersuchung von 58 im Sommer 1905 zu London sich ereignenden Fällen akuter infantiler Diarrhoe. Er bediente sich dabei folgender Isolierungsmethode: Ein kleiner Teil des Materials (der Stuhl oder Abschabungen von der Mukosa des Dick- oder Dünndarmes) wurde in einer sterilen Pepton-Beef-Bouillon emulgiert und hiermit Mac Conkeys Gallensalz-Neutralrot-Laktose-Agar-Platten inokuliert und für 24 Stunden bei 37° inkubiert. Am folgenden Tage wurden alle farblosen Kolonien (d. h. die nicht Laktose fermentierenden) in Laktose-Bouillon übertragen und weitere 3 Tage ebenfalls bei 37° inkubiert. Die Tuben, welche nach Ablauf dieser Frist Säure und Gas entwickelten, wurden verworfen, von den übrigen wurden Gelatine-Tuben inokuliert. In den Fällen, in welchen beim ersten Versuche keine farblosen Kolonien gefunden wurden, wurde dieser Initialprozeß von dem inzwischen auf Eis aufbewahrten Material solange wiederholt, bis sich solche in unzweideutiger Weise zeigten. Mit Hilfe des Gallen-Salz-Laktose-Agars war es möglich, alle Laktosefermente auszuscheiden, und um ganz sicher zu gehen und etwaige, die Laktose nur langsam fermentierenden Organismen zu eruieren, wurden die Kulturen, wie erwähnt, noch 3 Tage in Laktose-Bouillon gehalten.

Alle die Gelatinekulturen, welche nach 6 Wochen keine Liquefaktion zeigten, wurden zur Identifikation in ihren Reaktionen auf folgende Medien geprüft: a) Bouillon, welche mit Glukose, Mannit, Dulcit, Laktose und Rohrzucker versetzt war, und b) mit Litmus-Milch. Sie wurden außerdem auf ihre Morphologie, Motilität, und ihre Fähigkeit, bei 5 Tage langer Inkubation in Pepton-Beef-Bouillon Indol zu entwickeln, geprüft.

Ein jeder Bazillus wurde sofort nach seiner Isolierung mit dem Blute des Patienten, von welchem er ursprünglich stammte, auf seine Agglutinationsfähigkeit untersucht, und dasselbe Blut wurde dann auch inbezug auf seine Reaktion mit den Organismen von Shiga, Flexner, Typhosus Gartner, Paratyphoid A und Paratyphoid B studiert. Die angewandte Serumverdünnung war in jedem Falle 1 : 30. Im Gegensatze zu den in Amerika gemachten Erfahrungen erhielt Morgan nur eine einzige positive Agglutinations-Reaktion mit den vom Patienten isolierten Bazillus und in 2 Fällen eine solche mit den erwähnten Kontroll-Bazillen.

In 28 seiner 58 Fälle (in 17 als einzigen Laktose nicht fermentierenden Organismus) fand er einen motilen Bazillus, welcher sich vom Mac Fadyeans Schweine-Cholera-Bazillus nur wenig unterschied, so in seiner alkalischen Reaktion mit Litmus-Milch, einer größeren Indol-Produktion und in der Abwesenheit von Gas- und Säurebildung mit Arabinose, Maltose und Dextrin.

Morphologisch ist der Organismus ein motiles, multiflaggelliertes Stäbchen, etwas kleiner wie der B. Typhosus. Morgan glaubt in ihm den Erreger der in England auftretenden Sommer-Diarrhoe gefunden zu haben. Er untersuchte von diesem Standpunkte ausgehend die Stühle von 20 normalen, unter 2 Jahre alten, Kindern und fand dann auch nur in einem Falle einen ähnlichen Organismus; doch vermochte dieser in Litmus-Milch keine alkalische Reaktion zu erzeugen, auch war er für Versuchstiere nicht pathogenetisch, während der Diarrhoe-Baz. für junge Kaninchen und Ratten per os eingeführt deutlich pathogenetisch war. Bei dieser Gelegenheit machte er auch ferner die Beobachtung, daß im normalen Stuhl der Kinder Laktose nicht fermentierende Bakterien äußerst selten sind.

Er machte 18 Fütterungsversuche mit diesem Baz. (12 junge Ratten und 6 junge Kaninchen), in jedem Falle erlag das Tier innerhalb von 24 Stunden einer »violenten« Diarrhoe. *O. C. Finigan.*

770) Greenwood jun., M. The influence of increased Barometric Pressure on Man. (Brit. Med. Journ. 21. April 1906, S. 912—914.)

Um die bei Tauchern besonders nach Eindringen in große Tiefen beobachteten Erscheinungen und die Phenomene der Caisson-Krankheit auf wissenschaftlichen Fuß zu stellen, ließen sich Greenwood und Professor Leonard Hill in eine eigens hergestellte Luftkompressionskammer einschließen. Im ersten Versuch ließ sich Greenwood während 54 Minuten bis auf 7 Atmosphären Luftdruck, entsprechend einer Meerestiefe von ca. 210 Fuß, komprimieren. Die darauf folgende Dekompression nahm 2 Stunden und 17 Minuten in Anspruch. Abgesehen von einigen neuralgischen Schmerzen in den Armen, welche jedoch nach 1½ Stunden vollständig vergangen waren, verspürte er keinerlei Beschwerden. Auf Grund ihrer Versuche kommen Verff. zu dem Ergebnis, daß es für einen Menschen möglich ist, einen barometrischen Druck bis auf 7 Atm. ohne Schaden zu ertragen, vorausgesetzt, daß 1) während der Dekompression wenigstens 20 Minuten für jede Atmosphäre in Anspruch genommen werden, und daß diese Dekompression in gleichmäßiger Weise vor sich geht; daß 2) alle Teile des Körpers der Reihe nach massiert, die Gelenke flektiert und extendiert werden, um während der Kompression die kapillare Blutströmung überall im Gleichgewicht zu erhalten. Die Notwendigkeit dieser letzten Kautele wurde besonders durch eine Erfahrung Hills demonstriert, welcher bei einer Gelegenheit vergaß, seine Brust zu massieren. Am selben Abend erschien auf der vorderen Thoraxwand eine Eruption von Purpura mit lokaler Schmerzempfindlichkeit, welche erst nach Verlauf einiger Tage wieder verschwand. Unter anderen Erscheinungen beobachteten sie, daß es ihnen unmöglich war zu pfeifen oder zu flüstern, und ferner stellten sie eine eigentümliche Lippen-Anäthesie fest. Andere subjektiven Empfindungen verspürten sie nicht, so auch nicht die von vielen Autoren beschriebene Herabsetzung der Pulsfrequenz. An der Hand zweier besonderer Tabellen stellen sie fernerhin fest, daß Haldane und Priestleys Hypothese, daß der Prozentsatz an Kohlensäure in der Alveolarluft normalerweise konstant ist, auch für einen erhöhten barometrischen Druck stichhält. Sie fanden, daß der Respirations-Stoffwechsel durch solche Druckerhöhung nicht geändert wird. *O. C. Finigan.*

Klinisches.

771) A. Fischer. Über eine Massenerkrankung an Botulismus infolge Genusses »verdorbener« Bohnenkonserven. Aus dem städt. Krankenhaus Darmstadt. (Ztschr. f. klin. Med. 1906, Bd. 59, S. 58—77.)

Die Beobachtung bezieht sich auf 7 Fälle jener 1904 erfolgten Massenerkrankungen an Botalismus in einer Darmstädter Kochschule. Im ganzen sind von 24 Personen, die den verhängnisvollen Bohnensalat genossen haben, 21 (87,5 %) erkrankt, davon starben 11 (52 %). Die 7 Fälle boten alle das klassische von v. Ermengem beschriebene Bild des Botulismus: 1. Störungen der äußeren Augenmuskeln, hauptsächlich Ptosis, Abducensparese, Störung der assoziierten Bewegungen mit nystagmischen Zuckungen. 2. Störungen der inneren Augenmuskulatur, in der Mehrzahl Accomodationsparese (echte Mydriasis mit Pupillenstarre wurde nie beobachtet). 3. Bulbäre Störungen: Zungen-, Schluck- und Kehlkopflähmung, Atmungs- und

Herzstörung. Tod durch Asphyxie. 4. Andeutungsweise Alteration der Sekretion. 5. Schwäche bis Lähmung in der gesamten motorischen Sphäre, symmetrisches Auftreten der Innervationsstörungen. Dagegen 6. Freibleiben der allgemeinen Sensibilität, der Sinnes- und Großhirntätigkeit. 7. Fieberloser Verlauf. 8. Fehlen von Magen-Darmstörungen. Die Tatsache, daß hier der Erreger, bacillus botulinus, nicht auf animalischem, sondern auf vegetabilischem Nährboden gewachsen war, war neu. Der anaërob wachsende Bazillus wurde aus Resten des Salates gezüchtet; er bildete ein Toxin, welches dem Tierkörper einverleibt die gleichen Vergiftungserscheinungen hervorrief, wie das Filtrat aus dem Bohnensalat selbst. — Die Inkubation dauerte 24—48 Stunden, bei andern Fällen etwas länger, der Tod erfolgte hier innerhalb der ersten 7 Tage (außerhalb des Krankenhauses: 2—11. Tag). — Bei der Obduktion fanden sich neben Zeichen des Erstickungstodes Hyperämie und Schleimhautblutungen im Darm. Auch mikroskopisch konnten Veränderungen im Zentralnervensystem nicht festgestellt werden. *Schmid.*

772) **Michaelis, Rud. Autointoxikation bei Pylorusstenose.** Aus der chir. Klinik in Leipzig. (M. m. W. 1906, Nr. 18. Mai.)

Es handelte sich um eine 46jähr. Kranke, bei der epileptiforme Krampfanfälle und ein etwa 8tägiges Koma bei vorhandener hochgradiger Stauungsinsuffizienz des Magens (bei Pyloruskarzinom) aufgetreten sind, und bei der die abnormen nervösen und psychischen Erscheinungen sofort nach Herstellung normaler Abflußbedingungen verschwanden, so daß man sie unbedingt als Folgeerscheinung der Magenaffektion ansprechen muß. Der Fall scheint Verf. für die Autointoxinkationstheorie der Tetanie und ähnlicher Krampfzustände bei Mageninsuffizieng zu sprechen.

M. Kaufmann.

773) **Lennander, K. G. Über Hofrat Nothnagels zweite Hypothese der Darmkolikschmerzen.** Aus der chir. Klinik zu Upsala. (Mitt. aus den Grenzgeb. der Med. u. Chir. 1906, Bd. 16, H. 1.)

Lennander zeigte durch seine Versuche, daß man weder durch konstanten noch durch faradischen Strom irgend eine Empfindung an einem Darm hervorrufen kann, und dies nicht einmal, wenn die Darmmuskulatur durch das Reizmittel in tetanische Kontraktion versetzt, und die Darmwand gleichzeitig durch Anämie blaß, weisgelb wird. Er glaubt damit die Hypothese Nothnagels, daß der Mangel an arteriellem Blut in einem durch Kontraktion sich steifenden Stück Darmwand die Ursache des sogenannten Kolikschmerzes sei, als ebenso unhaltbar erwiesen zu haben, wie die vorige vom Druck auf die Darmnerven als Ursache des Kolikschmerzes. *M. Kaufmann.*

774) **Matthes, M. Über anämische und hämorrhagische Darminfarkte.** (Medizin. Klinik 1906, Nr. 16, S. 397—400.)

Klinischer Vortrag zu ausführlichem Referat nicht geeignet. *Schittenhelm.*

775) **Langstein, Leo. Zur Klinik der Phosphaturie.** (Medizin. Klinik 1906, Nr. 16, S. 406—407.)

Mitteilung einer familiären Phosphaturie (2 Fälle), welche nicht auf einer konstitutionellen Anomalie beruhte, sondern auf einer Überernährung mit kalkreichen Nahrungsstoffen. Sobald kalkarme Nahrung gereicht wurde, verschwand die Phosphaturie. *Schittenhelm.*

776) **Klopstock, Felix. Alkoholismus und Leberzirrhose.** Pathol. Inst. Friedrichshain, Berlin, Prof. v. Hansemann. (Virch. Arch. 1906, 11. Mai, Bd. 184, H. 2, S. 304—324.)

Die Frage nach der Bedeutung des Alkoholismus in der Ätiologie der Leberzirrhose wird verschieden beantwortet; die Kliniker halten ihn für einen wichtigen Faktor, die pathologischen Anatomen nicht. Zur Entscheidung der Frage untersuchte der Autor die Lebern notorischer Potatoren, die aus anderen Gründen zur Sektion kamen, auf latente Frühstadien der Zirrhose. Es wurden 25 Fälle untersucht. Unregelmäßigkeit des azinösen Aufbaus ist mehrfach deutlich sichtbar, ebenso Fettleber jeden Grades. Die Verteilung des Fettes ist diffus oder unregelmäßig und fleckig. Die interstitiellen Veränderungen sind unbedeutend und erscheinen keineswegs als Reaktion auf Umgestaltung des Parenchyms. Den Vergleich mit

einer Narbenbildung verbietet ebenso die Entstehung wie das Auftreten an der Peripherie der Azini, während das toxische Agens die Leber gleichmäßig trifft. Die Mehrzahl der Potatorenlebern ist von interstitiellen Veränderungen völlig frei, andrerseits kommen sie Potatoren weit häufiger wie Nichtpotatoren zu, wie der Vergleich mit Befunden an solchen ergibt.

Wenn also der Alkohol keine direkte Rolle spielt, so ist er vielleicht von Wichtigkeit als disponierendes Moment, indem er die Widerstandskraft gegen eine große Reihe von Infektionskrankheiten herabsetzt und außerdem die bei der häufigen chronischen Gastritis darniederliegende Funktion des Magens eine Disposition zur Infektion vom Darme aus abgibt. *H. Ziesché.*

777) **Friedjung, Josef. Beitrag zu den Schwankungen der Laktation.** (W. m. W. 1906, Nr. 13, S. 614—616.)

Der Mitteilung liegt der seltsame Fall zugrunde, daß die Milchsekretion einer anscheinend vollkommen gesunden Frau im Laufe von 12 Stunden fast vollständig sistierte, um sich rasch in den nächsten Tagen wieder herzustellen. Dabei verfiel das Kind in einen durch sonst nichts erklärten fieberhaft-dyspeptischen Zustand, der beim Einsetzen der Sekretion rasch ohne Folgen wieder wich, was sich nach der Auffassung des Verf. nur durch die Annahme von toxischen Eigenschaften der Milch ungezwungen erklärt. *Fritz Loeb.*

778) **Sandberg, Lisa. Über die progressive perniziöse Anämie in der Schwangerschaft.** (Inaug.-Diss. Zürich 1905, 42 S.)

Verf. bespricht an der Hand von 12 Fällen progressiver perniziöser Anämie aus der Frauenklinik des Kantons Zürich die Ätiologie, das klinische Bild, die Diagnose, den Verlauf der Geburt, das Verhalten der Frucht, die Therapie im Zusammenhang mit den verschiedenen Theorien, die in der Literatur über diese Krankheit veröffentlicht sind. Gutes Literaturverzeichnis. *Fritz Loeb.*

779) **Rénon. Anémie pernicieuse, traitée par la radiothérapie et le sérum antidiphthérique.** (Soc. Med. des hôp. 9. III., Sem. méd. 1906, Nr. 11, März.)

Mitteilung eines Falles, bei dem Arsen keine Besserung bewirkte, die Röntgenstrahlen dagegen bei gleichzeitiger Anwendung von Diphtherieheilserum die Blutkörperchen von 880 000 auf 2½ Millionen hoben, unter lebhaften Regenerationserscheinungen und Hebung des Allgemeinbefindens. *M. Kaufmann.*

780) **Prior, Adolf. Beitrag zur Frage des posttraumatischen Diabetes unter besonderer Rücksicht auf die forensische Begutachtung solcher Fälle.** (Leipzig 1905, Diss., 36 S.)

Gute literarisch-kasuistische Arbeit. — Zuckerkrankheit kann im Anschluß an Unfälle aller Art entstehen, gleichviel ob das Zentralnervensystem direkt durch das Trauma verletzt oder ein peripherischer Teil getroffen worden war oder nur ein psychischer Affekt stattgefunden hatte. Die große Anzahl der bekannt gewordenen Fälle macht eine zufällige Koincidenz der Krankheit mit einem Unfall bei allen doch unwahrscheinlich, sodaß die Annahme eines ursächlichen Zusammenhanges zwischen Unfall und Erkrankung berechtigt erscheint. *Fritz Loeb.*

781) **Salomonski, Moritz, Über Temperaturmessungen im Mastdarm und in der Achselhöhle.** (Diss. Leipzig 1905, 38 S.)

Aus den Erörterungen des Autors geht hervor, daß die Achselhöhlentemperatur das Produkt vieler, außerordentlich in ihrem Einfluß wechselnder Faktoren ist. Hieraus ergibt sich, daß die Messung in der Achselhöhle niemals einen absolut zuverlässigen Schluß auf die gesuchte Temperatur des Aortenblutes gestattet. Die Methode der Messung in der Axilla ist daher stets mit Vorsicht anzuwenden, in vielen Fällen sogar bedingungslos zu verwerfen. Als Resultat seiner Betrachtungen konstatiert Verf., daß das Rektum praktisch als unabhängig von irgend welchen temperaturbeeinflussenden Momenten angesehen werden muß. Der Mastdarm ist gegenüber der Achselhöhle als Messungsort vorzuziehen. *Fritz Loeb.*

782) **Schur, H. Die Bedeutung der Harnsäure in der Pathologie des Stoffwechsels.** (W. m. Presse 1906, S. 126.)

Aus der in Form eines größeren Referats gebrachten Abhandlung möge nur der Standpunkt des Autors in der Frage des Zusammenhangs zwischen Gicht und

Harnsäurebildung bezw. Zerstörung hervorgehoben werden: Die einzig sicher nachgewiesene Funktionsstörung bei der Gicht ist eine Nierenentzündung, die zur Retention von harnfähigen Bestandteilen, unter anderen auch der Harnsäure führt. Diese Harnsäure wird aus unbekannten Gründen, die aber in ihren physiologischen Zuständen eine Analogie haben, in den Gelenken etc. ausgefällt. Eine Veränderung im Harnsäurestoffwechsel, sei es im Sinne einer vermehrten Bildung oder verminderten Zerstörung ist für die Gicht absolut nicht nachzuweisen; und es fällt damit auch die Möglichkeit einer Bedeutung der synthetischen Bildung der Harnsäure bei der Gicht weg. *K. Glaeßner.*

783) Ruch, Fritz. Besteht ein Zusammenhang zwischen Struma und Catarakt? (Inaug.-Diss. Bern, 54 + 1 S.)

Die Antwort auf die Titelfrage ist eine negative. *Fritz Loeb.*

784) Burghart, H., u. Blumenthal, F. Über die Behandlung des Morbus Basedowii mit dem Blut und der Milch entkropfter Tiere. (Medizin. Klinik 1906, Nr. 17, S. 135.)

Verff. haben neben dem Rodagen, einem aus der Milch entkropfter Tiere dargestellten Präparate, jetzt auch das Serum entkropfter, myxoedematöser Ziegen zur Behandlung herangezogen. Dieses »Rodagenserum« ist auf ihren Wunsch von den vereinigten chemischen Werken hergestellt und im Handel zu haben. Die Dosis beträgt je nach der Intensität der Erscheinungen einmal täglich 50 Tropfen und mehr oder 3 mal täglich etwa 25 Tropfen innerlich. *Schittenhelm.*

785) Aronheim (Gevelsberg i. W.). **Beitrag zur Behandlung des Morbus Basedowii mit Antithyreoïdin Möbius (Thyreoïd-Serum).** (W. kl. R. 1906, Nr. 4, S. 73 u. 74).

Verf. behandelte 2 Patientinnen mit dem Moebiusschen Serum, das er folgender Weise verordnete:

In den ersten 20—25 Tagen: Rp. Antithyreoïdin-Möbius 4,0, Vin. Tockay (oder Syr. rub. id.) 20,0, Aq. dest. 100,0; 3 mal täglich 1 Teelöffel voll zu nehmen. In den folgenden 20—25 Tagen: Rp. Antithyreoïdin-Möbius 6,0, Vin. Tockay (oder Syr. rub. id.) 20,0, Aq. dest. 100,0; ebenfalls 3 mal täglich 1 Teelöffel voll zu nehmen. Nach dieser Zeit verordnet A. das Präparat nochmals wiederholt in Tropfenform: Rp. Antithyreoïdin-Möbius 3,0, Vin. Tockay, Aq. dest. āā 10,0; 3 mal täglich 25 Tropfen zu nehmen.

Das Präparat wurde von beiden Pat., deren Krankengeschichten kurz mitgeteilt werden, ohne jegliche Beschwerde und unangenehme Nebenwirkung genommen. Auf Grund der mit der Antithyreoïdin-Therapie in diesen beiden Fällen gemachten guten Erfahrungen, empfiehlt Verf. das Antithyreoïdin-Serum-Möbius bei der Behandlung des Morbus Basedowii. *Fritz Loeb.*

786) Florian. Die thyreoidale Opotherapie. (Inaug.-Diss. Bukarest 1905; W. m. Pr. 1906, Nr. 7.)

Bei Störungen in der Funktion der Schilddrüse (Atrophie und sonstige Degenereszenz) wird mit Erfolg Jodothyrin gegeben, welches mit die wichtigste Substanz der Drüse ist. Bei Affektionen, die mit einer Verlangsamung des Stoffwechsels einhergehen, ist die Verabreichung von Thyreoidea von ausgezeichnetem Erfolg begleitet und von keinem anderen Mittel übertroffen, ebenso auch bei Myxödem und Kretinismus. Außer der positiven Schilddrüsentherapie gibt es auch eine negative, bestehend in Einspritzung von Serum thyreoidektomierter Tiere. Hiermit sind gute Resultate zu erzielen bei Diabetes und Basedowscher Krankheit. *Fritz Loeb.*

787) Stransky, Erwin. Zur Antithyreoidinbehandlung der Basedowschen Krankheit. Aus der k. k. I. Psychiatr. Univ.-Klinik in Wien. (W. m. Pr. 1906, Nr. 10. 11, S. 509—521, 571—576.)

Im »Zentralblatt für die gesamte Therapie« 1905, Nr. 8 hat Dreyfuß eine umfangreiche Arbeit über die Therapie des Morbus Basedowii veröffentlicht, in der er die verschiedenen therapeutischen Maßnahmen zusammenstellt und bespricht (Ref.). Stranskys Arbeit beschäftigt sich mit einer literarisch-kritischen z. T. auch kasu-

istischen Studie über die Wirkung des Möbiusschen Serums. Auf Grund der ziemlich übereinstimmend gemachten Angaben der Literatur kann mit einiger Sicherheit ausgesprochen werden, daß im ganzen und großen das Möbiussche Serum fast jede der zum Basedow gehörenden Funktionsstörungen günstig zu beeinflussen vermag, und daß im Anschluß an die Serummedikation nicht nur subjektive, sondern auffallend häufig auch objektive Besserungen eintreten.

Eine gute Literaturübersicht ergänzt die fleißige Arbeit. *Fritz Loeb.*

788) **Hirschl, J. A. Bemerkungen zur Behandlung des Morbus Basedowii.** (W. kl. W. 1906, S. 300.)

In zwei Fällen von M. Basedowii, die Verf. mit Röntgenstrahlen behandelt hat, konnten folgende Resultate erzieit werden: 1) Gewichtszunahme, 2) Herabsetzung der Pulsfrequenz, 3) Besserung der psychischen Beschwerden, 4) Verschwinden der alimentären Glykosurie. Halsumfang, Exophthalmus, Zittern und Schwitzen sind nicht beeinflußt worden. *K. Glaeßner.*

789) **Hall, A. Some points in connection with the more severe Skin Eruptions produced by the Bromides and Jodides.** (Edinburgh Med. Journ. 1906, Bd. 19, Nr. 3, S. 213—218.)

4 kasuistische Beiträge. An der Hand eines Falles von Jodo-Derma nach Gebrauch von 1,6 g KI macht er auf von außen einwirkende Gelegenheitsursachen und Excitantien aufmerksam und spricht in dieser Beziehung besonders die Wirkung der Lichtstrahlen — speziell das direkte Sonnenlicht — an und schlägt entsprechende therapeutische Maßregeln vor. *O. C. Finigan.*

790) **Winocouroff. Über die Resultate der Anwendung des polyvalenten Antistreptokokkenserums von Moser auf der temporären Scharlachabteilung des Israelitischen Krankenhauses zu Odessa im Jahre 1903.** (Jahrb. f. Kinderheilk. 1906, Bd. 62, S. 696—714.)

Von 82 Scharlachkranken wurden die 10 schwersten Fälle ausgesucht und mit 100—200 ccm Moserschen polyvalentem Serum subkutan behandelt. 2 Fälle verliefen letal, die übrigen genasen. Das Serum wurde gut vertragen; in 2 Fällen trat ein Serumexanthem auf.

Der Einfluß der Serumtherapie auf das Fieber war nur in 3 Fällen manifest; deutlich war er aber fast durchweg auf das Allgemeinbefinden, die Pulsfrequenz, die nervösen Erscheinungen und das Exanthem, das auffallend rasch verblaßte.

Nach seinen Erfahrungen steht Verf. auf dem Standpunkte, daß das Mosersche Scharlachserum einen Fortschritt unseres therapeutischen Könnens bedeutet.

Steinitz.

791) **Zunker** (Berlin). **Bedarf der menschliche Organismus künstlicher Reizmittel?** (D. m. W. 1906, Nr. 5, S. 174—175.)

Da der kurze Artikel den Vermerk trägt »Nachdruck in jeder Form, auch verkürzt, verboten«, dürfte auch ein Referat unzulässig sein. *Reiß.*

792) **Schädel, Hans. Ein neues externes Blutstillungsmittel (Styptogan).** Aus d. Poliklinik f. Haut- u. Harnleiden in Leipzig. (D. m. W. 1906, Nr. 4, S. 146.)

Das von Voerner als Hämostypticum externum benutzte Kalium hypermanganicum hat sich dem Verf. in Pastenform, vermischt mit 4 % Vaseline, bewährt. Da es an der Luft an Wirksamkeit einbüßt, wird es von der chemischen Fabrik J. D. Riedel in Berlin in Tuben gefüllt und unter dem Namen »Styptogan« in den Handel gebracht. *Reiß.*

793) **Schuster, L.** (Aachen). **Erfolgreiche Quecksilberkur bei einem Gichtkranken.** (Ther. d. Gegenw. 1906, Nr. 3, März.)

Verf. ist der Ansicht, daß in manchen Gichtfällen eine alte Lues die Diathese unterhält, und empfiehlt für solche Fälle eine Hg. Kur. Mitteilung eines geheilten Falles. *M. Kaufmann.*

794) v. Kétly, Ladislaus. Über die Behandlung des Diabetes insipidus mit Strychnininjektionen. Aus der II. med. Klinik in Budapest. (Ther. d. Gegenw. 1906, Nr. 3, März.)

v. Kétly berichtet über 4 mit Strychnin behandelte Fälle; 3 davon stellten sich als der idiopathischen Form der Krankheit angehörend dar, einer war auf Grundlage einer Gehirnlues entstanden. In diesem letzteren brachten die Injektionen sehr rasch eine wesentliche Besserung zuwege; die Harnmenge sank von 8—11½ Liter (sp. G. 1002) auf 2,8 Liter (sp. G. 1007); doch war das Resultat kein dauerndes, vielmehr trat nach 2—3 Monaten wieder Polyurie und Polydipsie ein, die unter dem Gebrauch von Strychninpillen weniger wurden. Von den 3 anderen Fällen war in einem die Behandlung völlig erfolglos, in einem zweiten fiel die Urinmenge sehr rasch (übrigens ohne gleichzeitiges Steigen des sp. G.), die Kur wurde jedoch bald abgebrochen. In dem dritten Falle hatte die Behandlung vollen Erfolg; die Diurese sank von 6—9 Liter (sp. G. 1005—1006) auf 1800 ccm (1020), und hielt sich 2 Monate auf diesem Stande, ohne daß Verf. behaupten will, daß die Heilung eine endgiltige sei. Verf. empfiehlt das Strychninum nitricum auch weiter zu versuchen, mit ½ mg beginnend, jeden 2. Tag um $^1/_{10}$ mg steigend bis zu 10 mg. Vorteilhafter wäre es, wenn weitere Untersuchungen zeigen würden, daß die innerliche Darreichung dieselben Erfolge hat. *M. Kaufmann.*

795) v. Noorden, C. Bemerkungen zur diätetischen Behandlung der Nierenkrankheiten. (Allg. Wiener med. Ztg. 1906, S. 105.)

Verf. wirft einige Fragen auf, deren Beantwortung für die Behandlung der Nephritiden von großer Bedeutung ist. 1) Weißes oder schwarzes Fleisch? Der übliche Standpunkt, daß weißes Fleisch dem schwarzen vorzuziehen sei, wird aufgegeben. 2) Notwendigkeit individualisierender Behandlnng, ohne Schema. 3) Toleranzbestimmung für die N-Zufuhr werden nach einer Toleranz-Methode vorgenommen, die darauf beruht, daß der Kranke einige Tage auf fleischlose Kost gesetzt wird und dann bestimmte Mengen Fleisch demselben zugeführt werden. 4) Wasserzufuhr: Beschränkung der Flüssigkeitszufuhr bei Schrumpfniere ist indiziert; mehr wie $^5/_4$—$^3/_2$ Liter pro Tag sind nicht zu gestatten. Auch Trinktage oder Trinkkuren sind empfehlenswert. 5) Stickstofffreie Diät bei akuter Nephritis: Bei akuter Nephritis ist diese Schonungsdiät sehr ratsam; Verf. wendet die ersten Tage eine Ernährung mit 200 g Rohrzucker an. *K. Glaeßner.*

796) Feldbach, Selma. Beitrag zur Ernährung magendarmkranker Säuglinge mit Buttermilch. Aus dem Jennerschen Kinderspital in Bern. (Diss. Bern 1905, 38 S.)

Die Resultate der Verf. sind folgende: Buttermilch war von besonderem Erfolg begleitet bei kleinen Kindern, die infolge von Darmstörungen im Gewicht sehr zurückgeblieben waren, bei denen jedoch zurzeit keine schweren Darmsymptome mehr bestanden. Andere Ernährungsweisen mannigfacher Art waren der Ernährung mit Buttermilch vorausgegangen. Die Buttermilch leistete Gutes bei einigen chronischen Magen-Darmerkrankungen, in denjenigen Krankheitsperioden, in welchen keine akuteren Schübe bestanden, doch wurde bei diesen Fällen die Buttermilch oft nur kürzere Zeit vertragen, sie brachte aber die Säuglinge vorwärts und ermöglichte nachher eine andere Ernährungsweise. Bei akuten Enteritiden oder zur Zeit akuter Schübe chronischer Enteritiden empfiehlt Verf. die Buttermilch nicht und ist der Ansicht, daß andere Ernährungsmethoden mehr Aussicht auf Erfolg bieten. Ebenso versagte die Buttermilch gleich wie alle anderen Ernährungsversuche in jenen verzweifelten Fällen, wo schwerere Bronchopneumonie die Enteritis der Säuglinge komplizierte. Die Buttermilch leistete oft gute Dienste zur Ernährung kleiner Kinder, welche an erschöpfenden chronischen Krankheiten wie Tuberkulose mit begleitenden Darmstörungen litten. *Fritz Loeb.*

797) Waldmann, E. Perkutane Jodtherapie. (A. M. C. Ztg. 1906, Nr. 11, S. 196—199.)

Empfehlung des Jothion. *Fritz Loeb.*

798) Kohnstamm, O. (Königstein i. T.). **Zur Behandlung der chronischen Verstopfung.** (Ther. d. Gegenw. 1906, Nr. 4, April.)

Verf. zweifelt nicht an dem Wert einer schlackenreichen und vegetabilischen

Diät, aber als wichtiger denn der Reichtum an Zellulose erscheint ihm die Verminderung oder besser die Weglassung des Fleisches. Er ist durch vielfache Erfahrung zu der Überzeugung gekommen, daß das Fleischeiweiß bei seiner Zersetzung im Darm einen peristaltikhemmenden Stoff erzeugen muß. Er hält die von Schmidt konstatierte bessere Ausnutzung nicht für die Ursache, sondern für die Folge des verlängerten Aufenthalts im Darm. Kohnstamm hat übrigens von der fleischlosen Diät abgesehen von ihrer günstigen Wirkung bei Obstipation sonst nie einen Vorteil gesehen. *M. Kaufmann.*

799) Meyer, Ludwig F. Über Pepsin-Salzsäure als Stomachikum beim Kinde. Aus dem städt. Kinderasyl zu Berlin. (Ther. d. Gegenwart 1906, Nr. 5, Mai.)

Verf. sah bei vielen Säuglingen nach Verordnung von Pepsin, besser nach Pepsinsalzsäure, ein vermehrtes Nahrungsbedürfnis, sich einstellen. Die Anwendung des Stomachikums darf nur in den Fällen geschehen, in denen gutes Allgemeinbefinden, gute Stühle, keine Zeichen sonstiger Erkrankung vorhanden sind, wo nur mangelhafte Appetenz vorliegt, infolge deren keine Gewichtszunahme erfolgen kann. Verf. stellt folgende 3 Indikationen auf: 1) Säuglinge, die ohne jede nachweisbare Störung der Organe ungenügend trinken, 2) Säuglinge, die an der Brust tranken, aber beim Versuche, zu ablaktieren, den Appetit verloren haben, 3) Säuglinge, die sich in der Rekonvaleszenz akuter Erkrankungen, wie Anginen, Bronchitiden, Pneumonien, Furunkulosen, Abszessen u. s. w. befinden, bei denen der Erfahrung nach die Kinder längere Zeit ungenügende Nahrungsmengen aufnehmen. Man verordnet Wittesches Pepsinpulver (1 Messerspitze) oder dieses gleichzeitig mit 2—4 Tropfen verdünnter Salzsäure oder 2—5 Tropfen Grüblerscher Pepsinlösung allein, stets vor der Mahlzeit. *M. Kaufmann.*

800) Ufer, L. Über fraktionierte Dosierung des Chinins bei der Behandlung der Malaria. (Dissert. München 1905.)

Die Behandlungsdauer ist bei großen und kleinen Dosen gleich. Die Wirkung der letzteren ist auf Fieber und Parasiten derjenigen der großen zum mindesten gleichartig, wenn nicht überlegen. Rezidive sind gegenüber den großen Dosen nicht häufiger geworden. Nebenerscheinungen sind bei kleinen Chinindosen geringer. Chinin zu 0,2 gr 5 mal täglich genommen, wird besser vertragen.

Fritz Loeb.

801) Reinburg. Les accès dits éclamptiques. (Thèse de Paris 1905.)

Die Therapie der Anfälle ist eine interne: Chloral, Chloroform. — Seruminjektionen haben keinen Wert; ein Aderlaß kann versucht werden; geburtshilfliche Behandlung kommt erst in zweiter Linie in Betracht. Der Rat des Verf. im letzten Schwangerschaftsmonat regelmäßige Urinuntersuchungen vorzunehmen, ist zu beherzigen. Seine übrigen Ratschläge sind zwar von Interesse, weil sie das Facit einer 15jährigen Erfahrung an einer großen französischen Klinik (Baudeloque) darstellen, sie werden aber wohl nicht allgemein akzeptiert werden. *Fritz Loeb.*

802) Schmidt, W. (Dresden). **Salit. Ein Beitrag zur externen Salizylsäure-Behandlung.** (D. m. W. 1906, Nr. 3, S. 108—109.)

Das Salit (von Heyden), der Salizylsäureester des Borneols, wird zu gleichen Teilen mit Olivenöl in die vorher mit Spiritus gut gereinigte Haut des erkrankten Körperteils in Mengen von 1—2 Kaffeelöffel zweimal täglich eingerieben. Beim Eindringen in den Körper zerfällt es in Salizylsäure und Borneol. Es erzeugt keine Ekzeme oder Dermatitiden, hat keinen üblen Geruch und enthält seiner Konstitution gemäß große Mengen Salizylsäure (im Gegensatz zu Rheumasan). Verf. berichtet über gute Erfolge bei akutem Gelenkrheumatismus, Muskelrheumatismus, Ischias, Interkostalneuralgie, trockner Pleuritis. *Reiß.*

803) Bodenstein, Josef. Ein verläßliches und unschädliches Anthelmintikum. (W. m. Presse 1906, Nr. 8, S. 406—410.)

Verf. empfiehlt zu dem im Titel angedeuteten Zweck das Filmaron, das von Jacquet in die Therapie eingeführt worden ist. Im allgemeinen verwendet er größere Dosen als Jacquet, welcher durchschnittlich 0,7 g verabreicht, und verschreibt 10 g Filmaronöl 1 : 10 (= 1,0 g Filmaron). Das Mittel führte in den vom

Verf. mitgeteilten Fällen stets zum Ziel, wurde tadellos vertragen und führte bei voller Berufstätigkeit der Patienten einen leichten und glatten Verlauf der Kur herbei. Auch in einer Reihe von Fällen von Askariden bei Kindern führte das Filmaronöl 1:10 in Dosen von 1,0—2,0—3,0 g (= 0,1—0,2—0,3 Filmaron), in Gelatinekapseln je nach dem Alter und der Entwicklung der Kinder verabreicht, zum Ziel, wurde gut vertragen und wird deshalb empfohlen. »Es ist als Bandwurmmittel par excellence frei von allen Nebenwirkungen um so freudiger von Patienten und Arzt zu begrüßen, als durch dieses Mittel endlich jede Scheu vor schlimmen Überraschungen gelegentlicher Bandwurmkuren ein- für allemal überwunden sein dürfte.« *Fritz Loeb.*

Immunität, Toxine, Bakteriologisches.

804) Marchoux et Simond, P. L. Études sur la fièvre jaune. Quatrième mémoire. (Annales de l'Institut Pasteur Nr. 3, 25. März 1906.)

Nach den Forschungen der Verff. wird die Übertragung des gelben Fiebers nur durch die Stegomyia fasciata vermittelt. Experimentelle Beobachtungen ergaben, daß die Übertragung durch die Stechmücke nur während der Nachtstunden erfolgt. Die Menschen, die durch den Stich der St. f. infiziert werden, sind nicht imstande, die Krankheit in Gegenden, in denen die St. f. nicht heimisch ist, zu übertragen. Unter allen Mückenarten ist die St. f. nach allen Beobachtungen die einzige, die die günstigsten Bedingungen für die Aufnahme des Virus des Gelbfiebers bietet. Im ausgebildeten Zustand beträgt die mittlere Lebensdauer des Insekts 20—30 Tage. 12 Stunden nach der durch den Stich eines an gelbem Fieber leidenden Kranken erfolgten Infektion ist die St. f. befähigt, die Infektion auf zahlreiche andere menschliche Individuen zu übertragen. Auf dem Umstand, daß die St. f. nicht wie andere Mückenarten nach der einmaligen Eierabgabe zugrunde geht, sondern häufigere Eierabgaben erfolgen können, beruhen die Gefahren, denen die Menschen in Orten, wo die St. f. heimisch ist, ausgesetzt sind. Nur durch Saugen von Blut erkrankter Individuen vermag sich die St. f. zu infizieren; alle Versuche, gesunden, ausgewachsenen Stechmücken durch die Gemeinschaft mit anderen infizierten Mücken, mit gestorbenen, infizierten Mücken das Gift des Gelbfiebers zu übertragen, scheiterten.

Durch Injektion von Serum oder Blut eines am gelben Fieber leidenden Patienten am 1., 2. oder 3. Tage der Erkrankung kann die Krankheit auch auf Gesunde übetragen werden. Vom 4. Tage ab mißlingt das Experiment. Alle Versuche, den Erreger des Gelbfiebers sichtbar zu machen, scheiterten an der Kleinheit dieses Mikroorganismus. Durch Erhitzen bei 55° C. 5 Min. lang wird der Erreger vernichtet. 48 Stunden bei 24—30° C. an der Luft aufbewahrt, verliert das den Erreger enthaltende Serum seine Ansteckungsfähigkeit. Auf den gebräuchlichen Nährboden ist der Mikroorganismus nicht zu kultivieren. Die Verff. halten für wahrscheinlich, daß der Erreger der Familie der Spirillen zugehöre.

Die Inkubationsdauer beträgt 4—6 Tage; seltener ist eine Dauer bis zu 13 Tagen beobachtet worden. Die präventive Injektion von Serum, das 5 Min. bei 55° C. erhitzt ist, oder von 8 Tage altem, defribiniertem Blut führt zu einer relativen Immunität gegenüber einer nachträglichen Inokulation des Virus. Das Krankenserum besitzt vom 8. Tage ab schon präventive Eigenschaften; auch scheint dem Rekonvaleszentenserum eine gewisse kurative Kraft innezuwohnen. Ein einmaliger Fieberanfall führt in der Regel zur Immunität; jedoch individuell verschieden, können sich später bisweilen noch Rezidive einstellen. Diese Rezidive haben im allgemeinen gutartigen Charakter.

Die schwarze und weiße Rasse sind gleich empfänglich für das Gelbfieber; Kinder wie Erwachsene werden gleichmäßig von der Erkrankung betroffen.

Bei kleinen Kindern tritt die Erkrankung in leichter Form auf. Da die Kinder der Eingeborenen das Gelbfieber in frühester Jugend durchmachen, bleiben sie in der überwiegenden Mehrheit im Alter von den Epidemieen verschont, während die Weißen meist den Epidemieen zum Opfer fallen.

Die prophylaktischen Maßnahmen müssen sich gegen die St. f. wie gegen die

einzelnen Erkrankungsfälle richten. Die Stechmücken müssen samt ihren Larven vertilgt werden. Die Erkrankungsfälle müssen sorgfältig von den Stechmücken ferngehalten werden. Zugereiste Personen, die von Gegenden kommen, in denen die St. f. vorkommt, sollen einer 13tägigen, gesetzlich durchgeführten Überwachung unterworfen werden. *Lüdke.*

805) Kraus, R. et Schiffmann, J. Sur l'origine des anticorps. Agglutinines et Précipitines. (Annales de l'Institut Pasteur Nr. 3, 25. März 1906.)

Die Verff. suchen nachzuweisen, daß Präzipitine wie Agglutinine, im Gegensatz zur Entstehung der bakteriolytischen Substanzen in Milz, Knochenmark und Lympfdrüsen, innerhalb des Gefäßsystems entstehen müssen. Präzipitine, die durch Injektion von Pferdeserum bei Kaninchen erhalten waren, wurden nur im Blut der behandelten Tiere gefunden; die Extrakte der verschiedensten Organe erwiesen sich unwirksam.

Für die Annahme, daß die Präzipitine (ebenso die Agglutinine) in den Organzellen in Form von Profermenten aufgespeichert seien, konnte nach den Untersuchungen der beiden Verff. kein stichhaltiger Beweis erbracht werden. Milzexstirpationen bei Kaninchen beeinflußten die Bilduug der Präzipitine nicht. Nach wiederholten Aderlässen trat eine Schwächung der präzipitierenden Fähigkeit des Serums ein. Die analogen Experimente mit Agglutininen führte zu entsprechenden Resultaten. *Lüdke.*

806) Bodin et Gautier: Note sur une toxine produite par l'aspergillus fumigatus. (Annales de l'Institut Pasteur Nr. 3, 25. März 1906.)

Das Toxin des Aspergillus fumigatus äußerte seine Wirkung speziell auf die nervösen Zentralorgane. Besonders empfänglich erwiesen sich Kaninchen und Hunde, weniger Meerschweinchen, Mäuse, Katzen, weiße Ratten. Die Taube, die äußerst empfindlich gegen die Sporen von A. f. ist, vertrug große Toxindosen ohne irgendwelche Schädigung. *Lüdke.*

807) Sachs, Hans. Über Complementoide. Aus d. Kgl. Institut f. experim. Therapie in Frankfurt a. M. (Ztrbl. f. Bakt. 1906, Bd. 46, H. 1.)

Verf. weist einige Einwände Gays gegen die von Ehrlich und Sachs gegebene Deutung des Phänomens der Complementoidverstopfung zurück.

U. Friedemann.

808) Schmitz, Karl. Untersuchungen über das nach der Lustigschen Methode bereitete Choleravaccin. Aus d. Institut z. Erforsch. d. Infektionskrankh. in Bern. (Ztschr. f. Hygien. 1906, Bd. 52, H. 1.)

Meerschweinchen werden mit einer durch Extraktion von Choleravibrionen mittels verdünnter Kalilauge und Neutralisieren mit Essigsäure gewonnenen Substanz (Nukleoproteïd) immunisiert und erhalten dadurch einen Schutz, welcher etwa 1/2 Jahr andauert. Im Serum der immunisierten Tiere lassen sich Agglutinine und Ambozeptoren (Methode von Bordet und Gengou) nachweisen. Der Schutz ist bisweilen schon in den ersten 24 Stunden ein ausgesprochener. *U. Friedemann.*

809) Bohne. Beitrag zur diagnostischen Verwertbarkeit der Negrischen Körperchen. Aus d. Institut f. Infektionskrankh. in Berlin. (Ztschr. f. Hygien. 1906, Bd. 52, H. 1.)

Auf Grund umfassender Untersuchungen hält Verf. die Negrischen Körperchen bei der Lyssa für völlig spezifisch und empfiehlt ihren Nachweis zur Diagnose der Lyssa der Hunde. *U. Friedemann.*

810) Böhme, A. Weiterer Beitrag zur Charakterisierung der Hogcholera (Paratyphus)-Gruppe. Aus d. Kgl. Institut f. experim. Therapie zu Frankfurt a. M. (Ztschr. f. Hygien. 1906, Bd. 52, H. 1.)

Verf. kommt auf Grund seiner Untersuchungen zu folgenden Schlüssen:

1. Der von Nocard entdeckte Bazillus der Psittakose gehört nach seinem morphologischen und kulturellen Verhalten und nach seinen Immunitätsreaktionen zu der Gruppe der Hogcholera.

2. Als sicher zu dieser Gruppe gehörig sind bisher erwiesen die Bazillen der Schweinepest, der Mäusetyphus, der Psittakosis, der Paratyphus B, der Fleischvergiftungen (Typus Aertryck).

3. Die Fleischvergiftungserreger vom Typhus Moorselle (zu dem die Stämme Runges, Gaud, Gärtner (?) u. a. gehören) nehmen nach dem Ausfall der Immunitätsreaktionen eine Sonderstellung ein.

4. Das Psittakoseserum bewirkt im Schutzversuche den sämtlichen Stämmen der Hogcholeragruppe gegenüber in gleicher Weise eine wesentliche Verzögerung des Todes, aber keinen Schutz. Die Protraktivwirkung des Serums in diesem Falle steht im Gegensatz zu der Protektivwirkung, welche Immunsera gegenüber Typhusbazillen (und in anderen Fällen) enthalten.

5. Das Psittakoseserum wirkt sowohl in Agglutinations- wie im Schutzversuche vielseitiger als andere Sera dieser Gruppe. Es empfiehlt sich daher bei Versuchen zur Herstellung von Schutz- und Heilserum gegen Angehörige dieser Gruppe das Psittakosestamm wegen seiner Rezeptorenüberlegenheit mit zu benutzen.

6. Das Psittakoseserum übt in derselben hohen Verdünnung wie gegenüber den Stämmen der Hogcholera auch dem Typhusbazillus gegenüber einen — hier völligen und dauernden — Schutz aus. Auch in diesem Falle lassen sich noch während längerer Zeit lebende Typhusbazillen im Organismus nachweisen, obwohl die Tiere völlig gesund bleiben.

7. Diese Tatsache beweist die nahe innere Verwandtschaft der Typhus- und Paratyphusbazillen, eine Verwandtschaft, die sich auch in anatomischer, klinischer und epidemiologischer Hinsicht zeigt. *U. Friedemann.*

Nahrungs- und Genussmittel.

811) Rosenfeld, Georg. Der Alkohol als Nahrungsmittel. (Ztrbl. f. inn. Med. 1906, Nr. 12, S. 289.)

Versuche über die Eiweiß sparende Kraft des Alkohols in Stoffwechselversuchen und N-Bilanzen am Menschen. Aus 2 größeren Versuchsreihen, bei denen nach 4tägiger Vorperiode eine Alkoholzulage (60, 90 und 120 g) zur Nahrung erfolgt, geht hervor, daß der Alkohol sofort, und nicht, wie Neumann und Clopatt annehmen, erst nach 4—6 Tagen, eine eiweißsparende Kraft entfaltet. Diese Sparwirkung des Alkohols tritt sowohl bei Versuchspersonen auf, die bis zum Versuchstage sehr an Alkohol gewöhnt waren, wie solchen, die 45 Tage vorher alkoholabstinent geblieben waren. Diese Eiweißsparung kann bis um 10,5—16 % des gesamten N-Umsatzes der Vorperiode steigen. Da bei Versuchen mit Alkohol als Ersatz für eine aus der Nahrung fortgelassene kaloriengleichwertige Kohlehydrat- oder Fettmenge eine Eiweißersparung nicht konstatiert war, galt der Alkohol bislang als Eiweißgift. Verf. sieht in solchen Ersatzversuchen keine Beweiskraft, da der Energieumsatz von den Autoren nie kalorimetrisch gemessen war. Bei Versuchen, in denen die CO_2-Produktion gemessen war, zeigt sich, daß der Alkohol isodynam mit einem anderen Nahrungsmittel ist. Aus seinen Befunden folgert Verf., daß die Sparwirkung ebenso groß oder größer ist, als die von Kohlehydraten und Fetten. Die schädigende Wirkung dieses Eiweißsparers wurde bei beiden Versuchspersonen psychometrisch gemessen. Die assoziativen Funktionen blieben intakt, die Intelligenzleistung (Rechenleistung gemessen an dem Fehlerzuwachs) wurde unter Alkohol (60—120 g) um 25 % vermindert. Im weiteren äußert sich Verf. zu der Frage: Alkohol als Herzmittel. Die klinisch festgestellte Steigerung der Pulszahl durch Alkohol hat keine experimentelle Grundlage. Bleibt bei Versuchen am Menschen die gesunde Person unter gleichen äußeren Verhältnissen, so vermehrt Alkohol die Pulsfrequenz nicht. Bei Hunden fand Verf. auch keine nennenswerte Steigerung des Blutdruckes, selbst bei abundanter Alkoholzufuhr. In einem Versuch (Heben eines Gewichtes im Rythmus und Kontrole der Pulszahlen) beweist Verf., daß die Muskelleistung an den Alkoholtagen verschlechtert, die Gesamtleistungsfähigkeit des Herzens herabgesetzt, und die Erholungsfähigkeit des Herzens geschädigt ist. *F. Samuely.*

812) Stöltzner, Helene. Die osmotische Konzentration der gebräuchlichen Säuglingsnahrungen. (Jahrb. f. Kinderheilk. 1906, Bd. 63, S. 281—287.)

Gefrierpunktsbestimmungen, an den gebräuchlichen Säuglingsnahrungen ausgeführt, ergaben Werte, die von —0,17° (bei einfachen Schleimabkochungen) an bis zu —1,70° (bei komplizierten Mischungen, Schweizer kondensierter Milch)

schwanken. Im Anschlusse daran wirft Verf. die Frage auf, inwieweit die osmotische Konzentration der Nahrung von Einfluß auf den Ablauf der Magenverdauung des Säuglings ist. Wahrscheinlich erklärt sie das längere Verweilen konzentrierter Gemische durch die durch sie bedingte vermehrte Flüssigkeitsabsonderung in den Magen. *Steinitz.*

813) Chester u. Brown. Über den Einfluß des Formaldehyds auf Milch. (Molkereizeitung 1906, Nr. 16, nach Delaware Stat. Bull. 71.)

Verff. prüften die Wirkung verschieden starken Zusatzes von Formaldehyd hinsichtlich des Eintritts der Säuerung, der Zahl der auf Agarplatten entwickelten Bakterienkolonien und der zur Entwickelung gelangten Bakterienarten und fassen ihre Ergebnisse in folgende Sätze zusammen:

1. Bei verschiedenen Sorten Milch, denen verhältnismäßig die gleiche Menge Formaldehyd zugesetzt worden war, war auch die bis zum Eintritt der freien Säurung verlaufene Zeit innerhalb sehr weiter Grenzen, verschieden, je nach der Art, der in der frischen Milch vorhandenen Bakterien und beeinflußt von geringen Wärmeveränderungen.

2. Dementsprechend stand bei verschiedenen Milchsorten auch die Menge des zugefügten Formaldehyds in keinem bestimmten Verhältnis zur Gerinnungsdauer.

3. In Milch mit Formaldehyd im Verhältnis 1:2000 bis 1:800 fand während der ersten 24 Stunden eine rasche, später eine langsame Abnahme der darin vorhandenen Bakterien statt, bis diese nach 5 Tagen völlig verschwunden waren oder nur noch widerstandsfähige Sporen vorhanden waren.

4. In Milch mit Formaldehyd im Verhältnis 1:5000 trat während den ersten 4—6 Stunden rasche Abnahme der Bakterien ein, die weitere Abnahme hielt aber nur während der ersten 24 Stunden an, worauf die Bakterien sich wieder vermehrten, anfänglich langsam, später aber sehr rasch.

5. In Milch mit Formaldehyd im Verhältnis 1:10000 verringerte sich manchmal die Bakterienzahl während der ersten 24 Stunden mit darauf folgender Wiedervermehrung, wogegen in anderen Fällen von Anfang an eine geringe, später starke Vermehrung einsetzte.

6. In Milch mit Formaldehyd im Verhältnis von 1:20000 nahmen die Bakterien während der ersten 24 Stunden langsam, dann rasch zu.

7. In Milch mit Formaldehyd im Verhälnis von 1:40000 war die anfängliche und die spätere Bakterienzunahme nicht mehr verschieden, nur stand die Zunahme in der mit Formaldehyd versetzten Milch derjenigen in der rohen Milch nach.

8. Milch mit Formaldehyd im Verhältnis 1:40000 hielt sich zwei bis 8 mal, Milch mit Formaldehyd im Verhältnis 1:20000 viermal solange wie unbehandelte Milch.

9. Wurde Milch mit Formaldehyd bei 25° C. gehalten, so wurde die Entwickelung der Bakterien, mit Ausnahme derjenigen des Bakterium acidi lactici verlangsamt.

10. Der unter 9. genannte Spaltpilz vermehrte sich noch langsam in Milch, die Formaldehyd im Verhältnis 1:5000 d. h. in einer Menge enthielt, welche hinreichte, andere Lebewesen in der Milch zu töten oder doch ihr Wachstum völlig aufzuhalten.

11. Manche Hefearten wuchsen noch in Milch, die mit erheblichen Mengen Formaldehyd versetzt war; darnach trat Milchsäuregärung ein.

12. Milch mit Formaldehyd im Verhältnis 1:10000 blieb bei 10° C. gehalten lange Zeit ungeronnen, jedoch bei reichlicher Entfaltung von Bakterien, die gewöhnlich in Milch angetroffen werden.

13. Die bakterienwidrige Wirkung des Formaldehyds trat weniger hervor bei Tiefkühlung, als bei gewöhnlicher Zimmerwärme.

14. Bei 25° C. entwickelten sich die ungefährlichen Milchsäurebakterien mehr, als andere gewöhnlich in Milch gefuudene Bakterien. Darum ist die Gegenwart von Formaldehyd in Milch, verbunden mit regelrechter Zimmerwäre, für ungefährliche Milchsäuregärung günstig, ungünstig dagegen für eine gemischte Gärung, die geeignet ist Milch ungesund zu machen.

15. Die Gegenwart kleiner Mengen Formaldehyd, nicht über 1:40000 oder

ein Teelöffel von 40% Formalin auf 68 Liter Milch und Aufbewahrung bei 15 bis 21° C. sichert ihren gesundheitlichen Wert für unmittelbaren Genuß durch Verhinderung widerwärtiger Zersetzungen und es besteht kein Grund zu der Annahme, daß der Zusatz in diesem Mengenverhältnisse dem Genießenden irgendwie nachteilig werden könne. *Brahm.*

Bücherbesprechungen.

814) **Fraenkel, Sigmund. Die Arzneimittel-Synthese auf Grundlage der Beziehungen zwischen chemischem Aufbau und Wirkung.** 2. umgearbeitete Auflage. Berlin 1906, Julius Springer. 761 S.

Die zweite Auflage des bekannten Werkes überragt die erste ganz bedeutend. Sie ist nicht nur viel vollständiger, sondern in allen Teilen ist das vorliegende Material kritischer gesichtet, als früher. Jeder, der in irgend einer Richtung mit Arzneimitteln zu tun hat, wird im vorliegenden Werke reiche Anregung und manchen wertvollen Wink erhalten. Die Arzneimittelsynthese und die Herstellung der Arzneimittel überhaupt ist in den letzten Jahren weit über die Nachfrage hinausgewachsen und zum großen Teil eine recht planlose, mehr willkürlich tastende geworden. Dem Pharmakodynamiker fehlte eine bestimmte Richtschnur. Es ist zu hoffen, daß der Verf. mit seiner Gegenüberstellung der Wirkung bestimmter Mittel und ihrer chemischen Konstitution einen großen Teil der ganz unnütz verausgabten Kräfte konzentriert und der Arzneimittelsynthese bestimmte Bahnen weist. Zu optimistisch darf man nach dieser Richtung allerdings nicht sein, denn noch ist die experimentelle Forschung zu wenig weit vorgeschritten, um in allen Einzelfällen aus der chemischen Konstitution einer bestimmten Verbindung deren Wirkung abzuleiten. Unzweifelhaft würde auch hier die Festlegung der ganzen Forschung in bestimmte enge Grenzen sehr bald mit den Tatsachen in Widerspruch treten. Verf. ist nach dieser Richtung im ganzen recht kritisch vorgegangen. Hervorheben möchten wir noch die außerordentlich wertvollen Angaben über die physiologische Wirkung der verschiedensten Arzneimittel und deren Abbau im Organismus. *Emil Abderhalden.*

815) **Faust, Edwin Stanton. Die tierischen Gifte.** Braunschweig 1906, Vieweg & Sohn. 248 S.

Verf. gibt in seiner Monographie eine systematische Darstellung der verschiedensten Gifte, nebst deren Wirkungen. Derartige Zusammenstellungen können nicht genug hervorgehoben werden. Sie erleichtern die weitere Forschung ungemein und zeigen in voller Schärfe, welche große Lücken noch auszufüllen sind.

Emil Abderhalden.

816) **Munter, S. Physikalische und diätetische Therapie der Zuckerharnruhr.** Für praktische Ärzte. Stuttgart, Verlag von Ferdinand Enke. 61 S. Preis 1.60 Mk.

In Anlehnung an die ausführlichen Darlegungen Naunyns, v. Noordens u. a. gibt Verf. eine kurze Anleitung zur Therapie des Diabetes mellitus. In guter, kritikvoller Weise finden die einzelnen therapeutischen Faktoren ihre Würdigung. Voran geht als Basis der Zuckerruhrbehandlung die Diätetik, deren Besprechung durch Beispiele genügend ausführlicher Tabellen vervollständigt ist. Diesem Abschnitt schließen sich Abhandlungen über Mechanotherapie, Thermo-, Hydro- und Balneotherapie an. Den Schluß bilden die Komplikationen des Diabetes. — Das Buch entspricht dem von ihm geforderten Zweck. *Schmid.*

Berichtigung: Im ersten Maiheft Nr. 9, S. 284 muß im Ref. 503 »Zur Ätiologie der Knorpel- und Nierengicht« als Name des Verfassers der Arbeit **Scherk** an Stelle von Scheck gelesen werden; ebenso im ersten Juliheft Nr. 11, S. 333, Ref. 617 **Plimmer** anstatt Plumner.

Für die Redaktion verantwortl.: Priv.-Doz. Dr. A. Schittenhelm, Charlottenburg, Grolmanstr. 63.
Eigentümer und Verleger Urban & Schwarzenberg in Berlin und Wien.
Druck der Universitäts-Buchdruckerei von E. A. Huth in Göttingen.

ZENTRALBLATT

für die

gesamte Physiologie u. Pathologie des Stoffwechsels

mit Einschluß der experimentellen Therapie.

N. F. I. Jahrg. | 1. Juliheft | 1906 Nr. 13

Nachdruck verboten.

Original-Artikel.

Zur Ernährungsweise der wohlhabenden Klassen.

Von

Dr. E. Biernacki,
Privatdozent a. d. Universität Lemberg.

Über den Satz: »die moderne Bourgeoisie genießt im allgemeinen zu viel, speziell zu viel Fleischnahrung« gehen unsere Kenntnisse über die Ernährungsweise wohlhabender Gesellschaften eigentlich nicht hinaus. Nicht ohne Interesse dürften deshalb die nachfolgenden Ergebnisse sein, die ich in dieser Richtung auf die übliche Weise gewonnen habe: ich erbat von einer Reihe mir meistens gut bekannter und materiell gut situierter Bürgerfamilien (Ärzte, Professoren, Kapitalisten u. s. w.) Aufzählungen, wie viel von den gewöhnlichen Nahrungsmaterialien durchschnittlich wöchentlich verbraucht wird, und berechnete dann mittels der bekannten Königschen Tabellen die darin enthaltenen Quantitäten von Nahrungsstoffen pro die und Person (Dienerschaft mitgerechnet). Derartige Aufzählungen lassen sich auf Grund der Ausgabenotizen, die jede Hausfrau zu führen pflegt, mit verhältnismäßig großer Genauigkeit zusammenstellen: sie betrafen Fleisch, Brot, Semmel, Mehl, Kartoffeln, Grütze bez. Reis, Makkaroni, Butter und andere Fettarten, Milch, Eier, Sahne, auch Käse, wenn derselbe in größeren Mengen (1/2—1 Kilo wöchentlich) genossen wurde; dagegen wurden außer Acht gelassen: Gemüse, Obst, Genußstoffe bez. alkoholische Getränke, ferner alles, was außerhalb des Haushaltes (im Restaurant, Kaffeehäusern) verzehrt war und sich einer genaueren Berechnung entzog. Auf diese Weise sind aber meine Daten niedriger ausgefallen, als sie sein mußten: das diesbezügliche Minus, hauptsächlich die Kohlehydrate betreffend, betrug hierbei etwa 100—250 Kal. Netto, wie mich einige Kontrolberechnungen belehrten. Die Beweiskraft meiner Ergebnisse wurde aber dadurch nicht geschmälert, eher gesteigert wie dies gleich ersichtlich sein wird. Ja, ich habe sogar bei den Berechnungen des Fettsatzes mich immer an niedrigere analytische Positionen gelehnt, z. B. das Fleisch mit 7,5—8 % Fett berechnet, obgleich gute Sorten von Ochsenfleisch (besonders Filet) häufig erheblich mehr Fett (bis 15—18 %) erweisen.

Es sei endlich hinzugefügt, daß bei den Berechnungen auf den Gehalt von Nahrungsstoffen allen denjenigen Kautelen und Korrekturen Rechnung getragen wurde, die besonders in letzterer Zeit hervorgehoben waren, z. B. daß der Gehalt an Eiweiß in den Kartoffeln als meistens 1 % angesehen werden kann etc.

Die Ergebnisse sind auf der folgenden Tabelle zusammengestellt.

Per Tag und Person:

Nr.	Beschäftigung und Personenzahl in der Familie.	Brutto Eiweiß.	Brutto Fett.	Brutto Kohlehydrat	Netto Kalorien.
	Norm I nach Rubner	123	46	377	2445
1	W., Redakteur, 5 Pers.	86	102	288	2110
2	S., Beamter, 6 Pers.	90	122	215	2280
3	W., Journalist, 4 Pers.	78	65	365	2320
4	B., Arzt, 4 Pers.	101	92	259	2340
5	K., Laboratoriumsdiener, 4 Pers.	84	80	393	2570
6	A., Lehrer, 3 Pers.	107	96	331	2580
7	D., Journalist, 3 Pers.	108	111	307	2600
8	T., Inspektor, 7 Pers.	108	125	286	2650
9	M., Verwalter, 3 Pers.	102	152	282	2680
10	J., Arzt, $4^1/_2$ Pers.	95	135	278	2690
11	F., Arzt, 6 Pers.	96	105	352	2720
12	X., Pensionärin, 1 Pers.	86	160	258	2810
13	Z., Verfasser, 5 Pers.	125	132	291	2820
14	S., Beamter, 4 Pers.	98	156	274	2860
15	NN., Beamter, $3^1/_2$ Pers.	140	119	322	2860
16	O., Beamter, 6 Pers.	104	122	355	2870
17	T., Universitätsprof., $4^1/_4$ Pers.	112	97	450	2880
18	R., Arzt, $4^1/_2$ Pers.	115	145	317	2980
19	D., Bankdirektor, 6 Pers.	119	146	339	2990
20	Kr., Arzt, 7 Pers.	132	129	358	3000
21	S., Arzt, 4 Pers.	120	121	395	3110
22	G., Kapitalist, 6 Pers.	143	139	360	3240
23	O., Arzt, 7 Pers.	140	127	405	3250
24	B., Professor, 7 Pers.	118	130	420	3250
25	M., Arzt, 5 Pers.	130	153	354	3310
26	G., Kapitalist, 6 Pers.	130	147	393	3410
27	Z., Professor, 2 Pers.	122	154	406	3440
28	K., Beamter, 5 Pers.	151	153	387	3500
29	NN., Kapitalist, 3 Pers.	195	172	416	3900
30	Xd., Kapitalist, 4 Pers.	171	187	402	4010

Die Materialien sind in Warschau und Lemberg gesammelt; es fallen keine territoriellen Unterschiede in der Ernährungsweise auf. Als Kontrolle können Nr. 3, ein unvermögender Journalist und Nr. 5, ein Laboratoriumdiener, die ihrer Lebensweise und materiellen Mitteln nach außerhalb der »Bourgeoisie« entschieden standen.

1. Gegen die Norm von etwa 2500 Kal. (Netto) für »geringe mechanische Arbeitsleistung«, was eben in wohlhabenden Klassen der Fall ist (35—40 Kal. für 1 Kilo Körpergewicht) findet man in $^2/_3$ unserer Fällen Werte, welche diese Norm mitunter sehr stark (bis 4000 Kal. Netto) überschreiten. Berücksichtigt man dabei die soeben betonte Tatsache, daß unsere Werte durchschnittlich 100—250 Kal. zu niedrig sind, so sind auch fast alle übrigen Fälle mit »normaler« Kalorienzahl den »übernormalen« zuzuzählen. Es ist also ganz wahr, daß die Bourgeoisie in der Regel zu viel genießt. Das Aussehen der aus der Tabelle mir persönlich bekannten Individuen (eine oder mehrere in der Familie), unter denen zugleich eine Reihe meiner Karlsbader Patienten sind, entspricht in der Tat ihren hohen Kalorienwerten (Adipositāt verschiedenen Grades).

2. Der Überschuß ist aber grundsätzlich nicht durch einen Überschuß an Kohlehydraten in der Nahrung bedingt. In dieser Richtung treffen wir bei den wohlhabenden Leuten eher auf das Entgegengesetzte. Nur einige Male überragen die Kohlehydratwerte die Zahl von 400 g, d. h. man hat normale Quantitäten vor sich; in $^1/_3$ der Fälle sehen wir dagegen Werte unter 300 g. Nehmen wir an,

daß unser Kalorienminus eben durch ein Minus von etwa 50 g Kohlehydrate bedingt war, so bleiben trotzdem die Quantitäten dieses Nahrungsstoffes in vielen Fällen abnorm niedrig. Letzteres steht mit der bekannten Tatsache im Einklang, daß die wohlhabenden Personen, vor allem Männer, sehr häufig recht wenig von solcher Nahrung genießen, wie Brot, Semmel, Grütze, Kartoffeln und dergl.

3. Gegen alle Erwartung finden sich hohe Eiweißwerte (160—190 g) auf unserer Tabelle nur vereinzelt: in der Regel schwanken dieselben um 100 g unbedeutend herum. Es machte aber das animalische Eiweiß (Fleisch, Eier, Milch, Käse) in vielen meiner Fälle 80—90 % der ganzen Eiweißmenge aus: dies stimmt mit den häufigen »Unterwerten« an Kohlehydraten (wenig Mehlnahrung) ganz gut überein.

4. Erst fallen recht hohe Fettwerte auf: in der Hälfte der Fälle über 120 g, in 1/3 sogar bis 150—160 g täglich. Die Mengen von Butter allein überschritten in vielen Fällen 70—80 g per Tag und Person! In der Hälfte der Fälle läßt sich noch eine bemerkenswerte Erscheinung konstatieren, die unter den in der Literatur angeführten Kostsätzen nicht zu treffen ist: die Fettwerte sind höher als die Eiweißwerte, mitunter bedeutend höher (z. B. 102 g Eiweiß und 152 g Fett), d. h. daß man eine überfettete Nahrung genoß.

Um zu betonen beziehen sich die obigen Ergebnisse auf die Ernährungsweise wohlhabender Klassen in Warschau und Lemberg, d. h. auf die polnische Bourgeosie. Was die Ernährung polnischer ärmerer Klassen betrifft (z. B. Landbevölkerung), so haben die ziemlich zahlreichen diesbezüglichen Untersuchungen, vor allem von K. Chelchowski (Warschau) und Prof. N. Cybulski (Krakau) denselben Ernährungstypus erwiesen, der in anderen Ländern konstatiert wurde: viel, bezw. zu viel (500—800 g) Kohlehydrate, wenig, resp. zu wenig (30—60 g) Fett, normale Eiweißmengen (ca. 100 g), d. h. in bezug auf das Fett und die Kohlehydrate das Entgegengesetzte, als wir bei der polnischen Bourgeoisie gefunden haben.

Es wäre nun sehr interessant zu wissen, in wie weit sich der obige »bürgerliche« Typus auch in der Bourgeoisie anderer Nationen wiederholt, und vor allem in Hinsicht auf die Herkunft der hohen Fettwerte. Denn man kann dieselben auf die klimatischen Unterschiede des ethnographischen Polens und Westeuropas nicht zurückführen. Dieselben sind zu gering dazu; um nach der Arbeiterernährung zu beurteilen werden die Fettmengen der Nahrung im Bereiche Europas durch die klimatischen Unterschiede verhältnismäßig wenig beeinflußt (z. B. venetianische Arbeiter mit 54 g Fett im Gegensatz zu den russischen mit 80 g und schwedischen mit 79 g).

Der Hauptgrund scheint in der Art der polnischen Küche zu liegen, die auch nach der gemeinen Erfahrung den Ruf einer fetteren als die englische oder französische Küche genießt. In der Tat sind in Polen viele Gerichte volkstümlich, welche zu ihrer Bereitung viel Fett brauchen (Kotelettes von gehacktem Fleisch, gedünstete Braten und dergl., dagegen sehr selten Braten am Spieß), es werden Suppen mit Sahne genossen, fette Saucen beliebt, in manchen Gegenden (Lithauen) werden sogar Kartoffeln mit Sahne genossen. Diese fetten Speisen sind in der Regel auch gewürzig (viel Pfeffer, Salz und dergl.), ohnehin würden sie zu fade sein. In diesen Eigenschaften der Nahrung liegt auch wahrscheinlich die Ursache der mit Pyrose verbundenen Dyspepsien, die sehr häufig in polnischen wohlhabenden Klassen zu treffen sind.

Ergebnisse der physikalischen Chemie für die Lehre von der Verdauung und Resorption.

Von

Dr. Emil Reiß,

Assistenzarzt am städt. Elisabeth-Krankenhaus zu Aachen.

(Fortsetzung.)

II. Physiologie der Sekretion.

Literaturverzeichnis.

1) Oker Blom, Tierische Säfte u. Gewebe in physikalisch-chemischer Beziehung. V. Mitteilung, Pflügers Arch. 1901, Bd. 85, S. 543. — 2) Bernstein, Über den osmotischen Druck der Galle und des Blutes, Pflügers Arch. 1905, Bd. 109, S. 307. — 3) Brand, Beitrag zur Kenntnis d. menschlichen Galle, Pflügers Arch. 1902, Bd. 90, S. 491. — 4) Pawlow, Die Arbeit der Verdauungsdrüsen, Wiesbaden 1898. — 5) Zeynek, Über die Erregbarkeit sensibler Nervenendigungen durch Wechselströme, Nachrichten v. d. königl. Gesellsch. d. Wissenschaften zu Göttingen, Math.-physik. Kl. 1899, H. 1, S. 94. — 6) Nernst, Zur Theorie der elektrischen Reizung, ibid. S. 104. — 7) Nernst u. Barratt, Über die elektrische Nervenreizung durch Wechselströme, Zeitschr. f. Elektrochemie 1904, Bd. 10, S. 664. — 8) Köppe, Über d. osmot. Druck des Blutplasmas u. die Bildung der Salzsäure im Magen, Pflügers Arch. 1896, Bd. 62, S. 567. — 9) P. Fraenkel, Eine neue Methode zur Bestimmung der Reaktion des Blutes, Pflügers Arch. 1903, Bd. 96, S. 601. — 10) Bickel, Exp. Unters. üb. d. Einfluß v. Affekten auf die Magensaftsekretion, Deutsche med. Wochenschr. 1905, Bd. 31, S. 1829. — 11) Strauss, Zur Funktion des Magens, XVIII. Kongr. f. inn. Med. 1901. — 12) Schwarz, Zur Theorie d. Säurebildung in d. Magenschleimhaut, Hofmeisters Beitr. 1904, Bd. 5, S. 67. — 13) Benrath u. Sachs, Über die Bildung d. Salzsäure im Magen, Pflügers Arch. 1905, Bd. 109, S. 466. — 14) Bönniger, Über die Resorption im Magen etc., Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 1903, Bd. 50, S. 76. — 15) Rzentkowski, Untersuchungen üb. d. Schicksal v. Salzlösungen im menschl. Magen, ibid. 1904, Bd. 51. — 16) Otto, Über das Verhalten von Salzlösnngen im Magen, ibid. 1905, Bd. 52, S. 370. — 17) Umber, Die Magensaftsekretion des (gastrostomierten) Menschen etc., Berl. klin. Wochenschr. 1905, Bd. 42, S. 56. — 18) Bickel, Experimentelle Untersuchungen über den Magensaft, ibid. 1905, Bd. 42, S. 60. — 19) Sommerfeld u. Röder, Über d. physikal. Verhalten v. Lösungen im menschl. Magen, ibid. 1904, Bd. 41, S. 1301. — 20) Tobler, Über die Eiweißverdauung im Magen, Zeitschr. f. physiol. Chem. 1905, Bd. 44, S. 185. — 21) J. A. Wesener, Über Köppes Theorie der Salzsäurebildung im Magen, Pflügers Arch. 1899, Bd. 77, S. 483. — 22) v. Rhorer, Zur Frage der Köppeschen Theorie der Salzsäureabsonderung, ibid. 1905, Bd. 110, S. 416. — 23) Reiß, Die Messung der elektrischen Reizung sensibler Nerven, XXIII. Kongr. f. inn. Med. 1906. — 24) Friedenthal, Bestimmung der Reaktion einer Flüssigkeit mit Hilfe v. Indikatoren, Zeitschr. f. Elektrochemie 1904, Bd. 10, S. 114.

Allgemeines. Zur Verdauung im weiteren Sinne gehört die Sekretion der Verdauungssäfte. Die folgenden Ausführungen beziehen sich im Wesentlichen auf Speichel, Magensaft und Galle, da über Pankreas- und Darmsaft physikalisch-chemische Untersuchungen meines Wissens nicht vorliegen. Die Zusammensetzung der Sekrete unterscheidet sich von der ihrer Stammflüssigkeiten, d. i. Blut und Gewebssaft, nicht nur quantitativ, sondern auch qualitativ. Gerade die wichtigsten Bestandteile der Sekrete, die Fermente, sind im Blut — wenigstens in wirksamer Form — nicht vorhanden. Die Entstehung solcher Substanzen kann man sich nur durch chemische Umsetzungen erklären und es ist ohne weiteres klar, daß wir diese zur großen Hauptsache in die Zelle selbst verlegen müssen. Solche Vorgänge haben ebensowenig etwas Unerforschbares an sich wie die mächtigen stofflichen Umwandlungen, die außerhalb der Zellen von den Verdauungssäften hervorgebracht werden. Indessen sie gehören vorderhand ins Gebiet der reinen Chemie und unterliegen daher dieser Besprechung nicht. Schon eher wäre es denkbar, andere qualitative Unterschiede wie die Gegen-

wart von Rhodankalium im Speichel, von Salzsäure im Magensaft, von Natriumkarbonat im Saft des Pankreas auf physikalisch-chemische Grundlage zu stellen, da es wahrscheinlich ist, daß die Bildung dieser Substanzen erst an der Oberfläche der betr. Schleimhäute erfolgt. Speichel, Magensaft und meist auch die Galle unterscheiden sich ferner dadurch von den Ernährungsflüssigkeiten, daß sie einen anderen osmotischen Druck haben als jene. Diese Tatsache läßt sich kaum anders als durch Umsetzungen in der Drüsenzelle selbst erklären. Wir sehen also, daß wir die eigentliche Bildung der Verdauungssäfte zum wesentlichen Teil rein chemischer Forschung überlassen müssen. Außer der Verarbeitung des Materials finden bei der Tätigkeit der Drüsen aber zwei weitere Vorgänge statt: erstens die Aufnahme der Stoffe aus den Nährflüssigkeiten in die Zelle, zweitens der Übertritt des verarbeiteten Materials aus der Zelle in die Drüsenkanäle. Diese beiden Vorgänge sind physikalisch-chemischen Erklärungen zugänglich.

Übertritt des Nährmaterials in die Drüsenzellen. Den Übergang von Stoffen aus dem Blut, resp. der Gewebsflüssigkeit in die Drüsenzellen kann man sich anscheinend leicht durch Diffusion vorstellen. Reichert man z. B. das Blut durch Injektion an Kochsalz an, so enthält auch der Speichel mehr Kochsalz. Indessen er enthält nicht entsprechend mehr, wie ja überhaupt der Speichel weniger NaCl enthält als das Blut. Andere Stoffe, z. B. Zucker, gehen überhaupt nicht in den Speichel über. Diese Tatsachen glaubte man durch die Annahme erklären zu können, daß die Wand zwischen Gewebsflüssigkeit und Zelle für Kochsalz schwerer als für Wasser, für Zucker überhaupt nicht durchgängig sei. Das scheint sehr einfach, wäre aber doch nur dann möglich, wenn an Stelle des verlorenen Kochsalzes und Zuckers andere Stoffe in entsprechender Molekularkonzentration die Zellwand passieren würden, derart, daß der osmotische Druck innen und außen der gleiche bleibt. Denn entgegen dem osmotischen Druck kann eine einfache Diffusion nicht stattfinden. Man könnte also allenfalls die Kochsalzarmut des Speichels auf diese Weise erklären, nicht aber seine geringe osmotische Konzentration. Nun scheint aber Kochsalzgehalt uud osmotischer Druck des Speichels im allgemeinen Hand in Hand zu gehen und daraus muß man schließen, daß auch die Kochsalzarmut des Speichels sich nicht schon bei dem Übergang der Stoffe in die Zelle durch einfache Diffusion etabliert. Auch ist ja die Tatsache, daß der Speichel keinen Zucker und wenig Kochsalz enthält, kein Beweis dafür, daß diese Stoffe schwer oder gar nicht in die Zelle hinein gelangen; vielmehr ist es ja auch möglich, daß sie nicht heraus kommen. Man muß also — will man überhaupt an der Theorie einer einfachen Diffusion festhalten — annehmen, daß die Gewebsflüssigkeit unverändert in die Zelle hineingelangt und daß erst hier manche Stoffe wie Chlornatrium und Zucker — z. B. durch chemische Verkettung — zurückgehalten und in einem späteren Stadium der Zelltätigkeit wieder frei werden und in das Nährplasma zurückdiffundieren. Man sieht, es müssen hier schon manche Hülfshypothesen der Diffusion zur Seite gestellt werden. Dagegen kann man sich ganz gut vorstellen, daß der Eiweißgehalt des Speichels deshalb ein sehr geringer ist, weil das Eiweiß äußerst schwer diffundiert. Denn das Eiweiß beeinflußt ja den osmotischen Druck so außerordentlich wenig, daß der geringe dadurch entstandene Ausfall leicht durch ein kleinstes plus an anderen durchtretenden Stoffen gedeckt werden kann.

Ausscheidung des Zellsafts nach außen. Liegen also die Verhältnisse beim Eintritt der Stoffe in die Zelle schon nicht ganz einfach, so macht die Erklärung

der Ausscheidung des fertigen Sekrets erst recht erhebliche Schwierigkeiten. Welche Kraft befördert das Sekret durch die Zellwand nach außen? Am nächsten läge es ja eine Filtration unter dem Einfluß des Blutdrucks anzunehmen. Indessen kann der Druck im Ausführungsgang erheblich höher sein als in den arteriellen Drüsengefäßen. Ferner hält die Sekretion noch eine Zeit lang an, wenn die zuführenden Gefäße schon alle unterbunden sind. Diese und andere Versuche, die besonders von C. Ludwig angestellt wurden, lassen den Blutdruck als Triebkraft ausschließen.

Oker Blom (1) hat folgende Ansicht ausgesprochen: Bei den Umsetzungen in der Drüsenzelle werden größere Moleküle als die der Bluteiweißkörper gebildet (z. B. das Mucin). Diese größeren Moleküle können die Scheidewand nach den Blutgefäßen hin nicht durchdringen und bewirken daher stets einen osmotischen Überdruck in der Drüsenzelle. Dieser Überdruck wirkt wasseranziehend und hat also einen hohen intrazellularen Manometerdruck zur Folge. Dieser Druck treibt den Zellinhalt durch die äußere Zellwand heraus, die als durchgängig für die spezifischen Drüsenprodukte gedacht werden muß. — Gegen diese Hypothese läßt sich vieles einwenden. Die Hauptpunkte sind folgende: 1. Der osmotische Druck von Substanzen, die ein noch höheres Molekulargewicht haben als das Eiweiß, ist ein unendlich kleiner im Vergleich zu den in den Körpersäften zirkulierenden Salzen. 2. Die Zusammensetzung größerer Moleküle aus kleineren hat eine Verminderung der Gesamtzahl der Moleküle und damit eine Herabsetzung des osmotischen Drucks zur Folge. Sie wirkt also der Entstehung eines osmotischen Überdrucks entgegen. 3. Wie Oker Blom selbst richtig hervorhebt, kann ein osmotischer Überdruck solcher nicht diffusibler Substanzen erst dann in Kraft treten, wenn die Konzentration aller diffusiblen Stoffe auf beiden Seiten der Membran gleich oder nahezu gleich geworden ist. Demnach müßte der Zellinhalt zu der Zeit, zu welcher er als Sekret ausgepreßt wird, den gleichen oder — infolge des supponierten Überdrucks hochmolekularer Verbindungen — einen etwas höheren osmotischen Druck haben als das Blutplasma. In Wahrheit aber hat der Speichel und häufig auch der Magensaft einen ganz erheblich niedrigeren osmotischen Druck als das Blutplasma. Dasselbe gilt auch für die Galle, für welche kürzlich wieder Bernstein (2) einen ganz ähnlichen Sekretionsmechanismus annahm wie Oker Blom. Aus den Untersuchungen von Brand (3) und aus den eigenen Versuchen Bernsteins geht zum mindesten hervor, daß die Galle meistens einen — wenn auch wenig — niedrigeren osmotischen Druck hat als das Blut des gleichen Individuums. Die Druckdifferenz ist manchmal so gering, daß sie, wie Bernstein ausgerechnet hat, durch den Blutdruck ausgeglichen oder ganz überwunden werden kann. Aber auch diese Berechnung versagt in einem Teil seiner Fälle, sodaß man für diese Oker Bloms-Theorie nicht verwenden kann, auch wenn man den Blutdruck zu Hülfe ruft. Außerdem erhebt sich gegen die Hinzuziehung des Blutdrucks wieder ein Teil der Bedenken, die oben bereits gegen die Bedeutung des Blutdrucks allein als Triebkraft erwähnt wurden. Aus diesen Gründen erscheint mir die Erklärung von Oker Blom, auch in der Modifikation von Bernstein, nicht haltbar.

In direktem Widerspruch mit einer physikalisch-chemischen Erklärung der Sekretabscheidung scheint die enorme Abhängigkeit vom Einfluß des Nervensystems zn stehen. |Die Reizung der zugehörigen Nerven ist für die Speichelabsonderung unerläßlich, für die Magensaftabscheidung scheint das gleiche zu gelten. Besonders für letztere haben zahlreiche Versuche die eminente Bedeutung psychischer Reize

dargetan (Pawlow 4). Vielleicht liegt aber gerade in diesen anscheinend widersprechenden Tatsachen der Hebel, an dem eine physikalisch-chemische Erklärung der Sekretion ansetzen kann. Schon lange hat man zur Erklärung der Sekretabscheidung unter Nerveneinfluß elektrische Erscheinungen herangezogen. Weiß man doch, daß bei der Tätigkeit von Drüsen elektrische Ströme — Aktionsströme — auftreten. Das kann man beispielsweise beobachten, wenn man durch Reizung des Ischiadicus einer Katze die Schweißsekretion an der Pfote hervorruft. Hindert man durch Atropin die Schweißsekretion, so bleibt auch der elektrische Strom aus. Ähnliches hat man bei Chordareizung für die Speicheldrüsen, bei Vagusreizung für die Magenschleimhaut feststellen können. In welcher Weise man sich nun den Zusammenhang zwischen elektrischem Strom und Drüsentätigkeit vorstellen kann, darauf weisen die Anschauungen und Versuche von Nernst (6, 7), Zeynek (5) und dem Verfasser (23) hin. Nach diesen Autoren ruft der elektrische Strom eine Konzentrationsveränderung in der Umgebung des Nerven hervor und diese wirkt als Reiz. Demzufolge kann man sich auch vorstellen, daß der Nervenstrom — unter der Voraussetzung, daß er aus elektrischen Wellen besteht (z. B. Kernleitertheorie) — an der Einmündungsstelle des Nerven in die Drüsenzelle wieder Konzentrationsunterschiede hervorruft. Es ist sehr wohl denkbar, daß die Fortdauer solcher Konzentrationsveränderungen zur Erklärung der Sekretion genügt: mindestens als auslösender Vorgang dürfte ihre Bedeutung sichergestellt sein. Nur ist zuzugeben, daß wir in der Frage, welcher Art die Reizleitung im Nerven ist, noch nicht völlig klar sehen. Soviel kann man aber sagen, daß die Tatsache des Nerveneinflusses auf die Drüsentätigkeit einer physikalisch-chemischen Erklärung der Sekretion durchaus nicht zuwiderläuft. Hierfür sei noch an ein bekanntes Beispiel erinnert: Niemand wird bezweifeln, daß die Entstehung eines elektrischen Stromes bei Torpedo electrica auf einem physikalisch-chemischen Vorgang beruht. Betrachtet man das elektrische Organ dieses Tieres unter dem Mikroskop, so ist die Analogie mit einer elektrischen Batterieanlage direkt in die Augen springend. Aber die elektrische Entladung dieses Organs erfolgt erst nach Reizung des entsprechenden Nerven. Also auch hier ein rein physikalisch-chemischer Vorgang ausgelöst durch Nervenreizung.

Die Veränderungen durch den elektrischen Strom könnten sowohl durch Osmose die Salze und sonstigen Elektrolyte als durch Kataphorese die Eiweißkörper und übrigen Nichtleiter betreffen. Unter Annahme einer elektrischen Osmose und Kataphorese lassen sich auch die quantitativen Unterschiede in der Sekretion erklären. Stärkere Nervenreizung würde auch stärkere Osmose und Kataphorese und damit stärkere Sekretion veranlassen.

Spezielles. Bildung der Salzsäure des Magens. Für die Bildung der Salzsäure des Magensafts, für die ja zahlreiche Theorien existieren, ist auch eine physikalisch-chemische Erklärung gegeben worden. Es ist bekannt, daß die Bildung der Säure nicht in den Drüsenzellen, sondern an der Oberfläche der Schleimhaut erfolgt. Noch nahe der Oberfläche zeigt das Gewebe alkalische Reaktion. Nun hat Köppe (8) aus eigenen Versuchen und denen von Merings (cit. unter I, 14) gefolgert, daß die Magenschleimhaut für NaCl-Moleküle und für Na-Ionen durchlässig sei, nicht aber für Cl-Ionen. Wenn sich also eine NaCl-Lösung im Magen befindet, können die ungespaltenen NaCl-Moleküle sowie die Na-Ionen die Schleimhaut durchwandern, nicht aber die Cl-Ionen. Nun muß aber nach den Gesetzen der elektrischen Osmose für jedes in das Blut, resp. die Gewebsflüssigkeit wandernde Na-Ion ein anderes Ion aus dem Blut herauswandern. Von

freien Ionen sind im Blut in erster Linie H- und OH-Ionen vorhanden und zwar in ziemlich gleicher Anzahl (vgl. Fraenkel 9, Friedenthal 24), sodaß die Reaktion annähernd neutral ist. Doch können aus den primären Karbonaten und Phosphaten des Bluts schnell H-Ionen abgespalten werden. Die H-Ionen des Bluts wandern nun nach Koeppe in das Magenlumen hinein und bilden mit den hier zurückgebliebenen Cl-Ionen die Salzsäure, während das OH-Ion sich mit dem in die Blutbahn übergetretenen Na-Ion verbindet und dem Blut, resp. dem Harn eine größere Alkalinität verleiht. Es ist ja bekannt, daß starke Salzsäureproduktion des Magens mit einer Abnahme der sauren, resp. Auftreten alkalischer Reaktion des Harns meist Hand in Hand geht. Mit dieser Theorie stimmt die auch neuerlich von Bickel (10) wieder gemachte Beobachtung, daß Einbringen von Salzwasser in den Magen die Salzsäuresekretion erheblich steigert. Um diese Theorie vollständig zu machen, müßte aber auch nachgewiesen werden, daß andere Schleimhäute für Cl wohl durchlässig sind, denn sonst wäre es nicht verständlich, warum nicht auch auf anderen Schleimhautoberflächen, z. B. in der Mundhöhle, im Darm etc. Salzsäure gebildet wird. Ferner läßt die Theorie die von Strauss (11) erhobenen Befunde unerklärt, daß isotonische und hypertonische Flüssigkeiten im Magen verdünnt, stark hypotonische aber konzentrierter werden, daß alle eingebrachten Lösungen einer Konzentration zustreben, die normalerweise einem Gefrierpunkt von — 0,36 bis — 0,48° entspricht. Diese Angaben von Strauss sind allerdings von anderen Untersuchern nur zum Teil bestätigt worden. Bönniger (14) fand, daß in den Magen eingebrachte Lösungen verschiedenster Konzentration überhaupt nur sehr wenig verändert werden. Sommerfeld u. Röder (19) bestätigten die Angaben von Strauss bezüglich hypo- und isotonischer Lösungen, konnten aber nie feststellen, daß hypertonische Lösungen die Blutisotonie erreichten. Auch Rzentkowski (15) und Otto (16) konnten niemals die Einstellung stark hypertonischer wie stark hypotonischer Lösungen im Magen auf Blutisotonie oder auf die von Strauss als Gastroisotonie bezeichneten Werte beobachten. Bickel (18) fand bei Untersuchungen des reinen Magensafts in dem nach Pawlow angelegten kleinen Magen meist Werte, die erheblich höher lagen als der osmotische Druck des Blutes. Am ehesten vermitteln diese verschiedenen Angaben die Versuche von Umber (17), nach denen der osmotische Druck des Magensafts zu verschiedenen Zeiten der Sekretion verschiedene Werte zeigt. Die höchsten Konzentrationen werden kurz nach Beginn der Sekretion erreicht (Gefrierpunkt bis zu — 82°), dann sinkt der osmotische Druck allmählich bis zu stark hypotonischen Werten (— 0,15°) herab. Man hat diesen Untersuchungen — meines Erachtens nicht ganz mit Recht — vorgeworfen, daß die zuletzt gemessene Flüssigkeit nicht Magensaft, sondern größtenteils verschluckter Speichel war. Umber und in seinen neueren Untersuchungen auch Strauss haben diese Fehlerquelle auf ein Minimum reduziert. Die Differenzen der Autoren dürften z. T. auch darauf beruhen, daß nicht alle Untersucher den Einfluß des Nervensystems auf die Magensaftsekretion gebührend berücksichtigt haben; ferner darauf, daß in vielen Versuchen die eingeführten Flüssigkeiten infolge unphysiologischer Reflexvorgänge den Magen zu rasch verließen (vgl. Tobler 20). Wie sehr aber auch die Meinungen von einander abweichen, eines geht aus fast allen Versuchen mit Sicherheit hervor: der osmotische Druck des von der Magenschleimhaut gelieferten Sekrets ist von dem des Bluts in weitestem Maße unabhängig. Sonach kann sich der Magensaft unmöglich aus Blut und Mageninhalt durch einen so einfachen physikalisch-chemischen Prozeß bilden, wie sich Koeppe das vorstellt. Außerdem hat Schwarz (12) — allerdings nur in einem Versuch

— gezeigt, daß durch Kochsalzzufuhr in den Magen die Harnalkalescenz erhöht werden kann, ohne daß die Salzsäuresekretion des Magens vermehrt ist. Endlich haben sehr exakte Versuche, die neuerdings von Benrath und Sachs (13) angestellt worden sind, ähnlich wie ältere Versuche von Wesener (21), die Tatsachen, auf denen Koeppes Theorie fußt, stark in Zweifel gezogen. In den Versuchen dieser Autoren wurde auch HCl gebildet, wenn die Magenoberfläche frei von Cl war; ferner bewirkte Einbringen von NaCl in den Magen nicht notwendig HCl-Sekretion. (Diese Autoren ebenso wie Koeppe haben aber den Einfluß des Nervensystems auf die Magensaftsekretion gänzlich vernachlässigt.) Zum Überfluß hat noch v. Rhorer (22) die Unhaltbarkeit der Koeppeschen Theorie vom rein theoretischen Standpunkt der Elektroosmose dargetan. Für die Theorie von Koeppe spricht also bisher recht wenig, fast alles gegen sie. Trotzdem muß ihr ein prinzipieller Wert zuerkannt werden, weil sie die erste ist, die der Tatsache gerecht zu werden strebt, daß die Bildung der Salzsäure erst auf der Oberfläche der Magenschleimhaut stattfindet.

Aus unseren Besprechungen ist ersichtlich, daß es zur Zeit noch nicht möglich ist, eine endgültige, in allen Teilen befriedigende physikalisch-chemische Erklärung der Sekretion zu geben. Indessen scheint man auf dem richtigen Wege zu sein und gerade die elektro-chemischen Vorgänge scheinen es zu sein, die uns erlauben, einen Schritt vorwärts zu tun.

III. Physiologie der Resorption[1]).

Literaturverzeichnis.

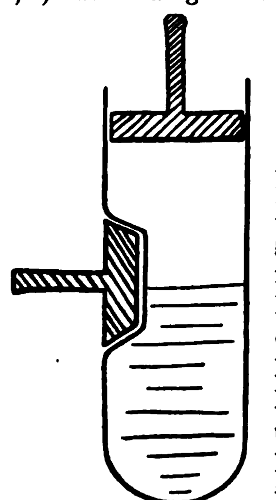
1) R. Heidenhain, Neue Versuche über die Aufsaugung im Dünndarm, Pflügers Arch. 1894, Bd. 56, S. 579. — 2) Derselbe, Beiträge zur Histologie und Physiologie der Dünndarmschleimhaut, Pflügers Arch. 1888, Bd. 43, Supplementheft. — 3) Pauli, Untersuchungen über physikalische Zustandsänderungen der Kolloïde, II. Mitteilung, Hofmeisters Beitr. 1903, Bd. 3, S. 243. — 4) Senator, Über Transsudation und über den Einfluß des Blutdrucks auf die Beschaffenheit der Transsudate, Virchows Arch. 1888, Bd. 111, S. 219. — 5) E. Pflüger, Fortgesetzte Untersuchungen über die Resorption der künstlich gefärbten Fette, Pflügers Arch. 1901, Bd. 85, S. 1. — 6) Höber, Resorption und Kataphorese, Pflügers Arch. 1904, Bd. 101, S. 631. — 7) Friedenthal, Über die bei der Resorption der Nahrung in Betracht kommenden Kräfte, Arch. f. Anat. u. Physiol., physiol. Abt. 1900, S. 217. — 8) Brücke, Sitzungsber. d. Wien. Akad. 1851, VI, S. 214, cit. nach Friedenthal s. o. — 9) Graf Spee, Arch. f. Anat. u. Physiol., anat. Abt. 1885, S. 159, cit. nach Friedenthal s. o.

Das Dunkel, das noch über dem Wesen des Ausscheidungsprozesses der Drüsen liegt, hat dazu geführt, hier eine vitale Kraft der Zelle anzunehmen. Weiterhin hat man dann überall, wo die Erscheinungen mit den uns bekannten Naturgesetzen sich nicht erklären ließen, eine Sekretion der Zellen angenommen. Soweit darunter etwas verstanden werden soll, was von allen physikalischen und chemischen Gesetzen losgelöst ist, kann eine solche »Erklärung« wissenschaftlicher Denkweise nichts bieten. Etwas anderes ist es natürlich, wenn man die Sekretion nur als Sammelausdruck benutzt, um damit die Summe derjenigen physikalischen und chemischen Vorgänge in der Zelle zu bezeichnen, die wir noch nicht kennen. Bei dem Vorgang der Resorption liegt der Annahme einer sekretorischen Tätigkeit der Darmwand ein anatomisches Substrat nicht zu Grunde. Trotzdem hat man auch für die Resorption vielfach eine sezernierende Tätigkeit der Darmepithelien angenommen. Wir wollen sehen, mit welchem Rechte.

---

1) Wegen der mannigfachen Berührungspunkte sei an die Besprechung der Sekretion direkt die Resorption angeschlossen und die Verdauung im engeren Sinne einem späteren Kapitel vorbehalten.

Intestinaler Druck. Die Untersuchungen, besonders von Hamburger (vgl. I, 3) haben nachgewiesen, daß die Resorption im Darm[1]) in hohem Maße vom Druck abhängig ist. Die Zunahme des intraintestinalen sowohl wie die des intraperitonealen Drucks erhöht die Geschwindigkeit der Resorption. Sinkt der Druck unter eine bestimmte Höhe, so findet überhaupt keine Resorption mehr statt. Es ist wahrscheinlich, daß derjenige Grad des Drucks, bei dem eben noch etwas resorbiert wird, etwas höher liegt als der Druck in den aufnehmenden Blut- und Lymphgefäßen. Die von ihm gefundene Tatsache, daß auch der intraperitoneale Druck die Resorption beeinflußt, sucht Hamburger mit einigen etwas komplizierten Annahmen zu erklären. Ich halte eine sehr einfache Erklärung für möglich, die sich am bequemsten an der Hand nebenstehender Figur geben läßt. Der gezeichnete, teils mit Flüssigkeit, teils mit Luft gefüllte Zylinder stelle das Darmrohr dar. Dann würde der im Innern angebrachte Kolben dem intraintestinalen, der äußere Kolben dem intraabdominalen Druck entsprechen. Es ist aus der Figur ohne weiteres ersichtlich, daß jede Vermehrung des intraperitonealen Drucks auch den intraintestinalen vermehrt. Die Wirkung des intraperitonealen Drucks auf die Resorption ist also nur eine indirekte, vermittelt durch die Steigerung des Drucks im Darmrohr selbst. Die Druckdifferenz zwischen Darminnerem und aufnehmenden Gefäßen stellt die Resorption als Filtration dar. Indessen eine einfache Filtration kann die Resorption nicht sein, denn die Zusammensetzung des Filtrans ändert sich während des Vorgangs oft ganz bedeutend.



Osmose. Es liegt nahe für diese Änderungen osmotische und Diffusionsvorgänge verantwortlich zu machen. Nicht aber kann man solche Vorgänge als alleinige Energiequelle der Resorption betrachten. Denn schon Heidenhain (1) hat gezeigt, daß sowohl hypertonische wie hypotonische und isotonische Lösungen, ja sogar Blutserum des gleichen Tiers vom Darm in großem Maßstabe resorbiert werden. Auch wäre es ja eine höchst unökonomische Einrichtung, müßte der Körper z. B. für alle Salze, die er aufnimmt, Wasser abgeben und umgekehrt. Auch der Anschauung von Oker Blom (II, 1) kann nicht beigestimmt werden, der auch für die Resorption als hauptsächliche Energiequelle den osmotischen Überdruck heranzieht, den das Eiweiß dem Blutplasma im Vergleich zum Darminhalt verleihen soll. Wenn dieser supponierte Überdruck — gemessen hat ihn noch Niemand — überhaupt eine Rolle spielt, kann es nur eine verschwindend kleine sein. Nachgewiesen ist nur, daß sich die Ingesta bei längerem Aufenthalt im Darm (nicht im Magen!) dem osmotischen Druck des Bluts nähern. Die Resorption geht schon lange vor sich, ehe diese »Isotonie« erreicht ist, nimmt aber mit Eintritt dieses Zeitpunktes an Intensität zu. Der osmotische Druckausgleich ist also nicht etwa als die Triebkraft der Resorption zu betrachten, vielmehr kann er dem Resorptionsstrom ebensowohl entgegenwirken, wie ihn beschleunigen. Seine Bedeutung liegt nur darin, daß er die günstigsten Bedingungen für die Resorption herstellt. Das kommt besonders bei der Aufnahme stark hyper- oder hypotonischer Lösungen in Betracht. Solche Lösungen wirken schädigend auf die Elemente der Darmwand (siehe später) ein und

1) Da die Resorption im Magen sehr gering ist, beziehen sich die nachfolgenden Ausführungen in Hauptsache auf den Darm.

machen sie weniger geeignet zur Resorption des Darminhalts. Der Körper wehrt sich gegen solche Lösungen, indem er sie durch Wasser- oder Salzabgabe dem osmotischen Wert des Blutes näher bringt. Sind die Lösungen blutisonisch, so bieten sie die besten Bedingungen für die Resorption dar. Demnach kann man den osmotischen Druckausgleich im Darm als eine Schutzvorrichtung des Organismus gegen Schädigung durch zu hohe oder zu niedrige Konzentrationen ansehen.

Diffusion. Auch die Diffusion kann bei solchen Ausgleichen mitwirken. Nicht alle Ionen durchwandern die Darmwand gleich schnell. Das ist sowohl bedingt durch die verschiedene Wanderungsgeschwindigkeit der Ionen (Höber), als durch die unterschiedliche Durchlässigkeit der Membran (Darmwand) für verschiedene Ionen. Wird doch schon durch kolloïdale Medien die Diffusionsgeschwindigkeit verschiedener Ionen verschieden beeinflußt (S. Leduc I, 5: K. Meyer I, 6). Das hängt nicht nur von der Porengröße der Membran als solcher ab, vielmehr sind Membranen außerdem für diejenigen Stoffe schwer durchlässig, mit denen sie schwer lösliche Verbindungen eingehen. Daraus wird uns verständlich, warum manche Salze, die in Wasser leicht löslich sind, z. B. die Sulfate mancher Metalle, sehr schwer resorbiert werden. Wissen wir doch, daß diese Sulfate das Eiweiß außerordentlich leicht fällen (vgl. die Reihenuntersuchungen von Pauli) und daher mit der Darmwand Niederschlagsmembranen zu bilden befähigt sind. Derartige Niederschlagsmembranen sind an den Epithelien direkt zu sehen, wenn man sie mit Wasser oder dünnen Salzlösungen behandelt und wurden vielfach irrtümlich als präformierte Membranen betrachtet (vgl. Heidenhain 2, S. 8). Auch muß zu dem im vorigen Abschnitt Gesagten noch hinzugefügt werden, daß das Auftreten echter Osmose im Darm wahrscheinlich an die Bildung solcher Niederschlagsmembranen gebunden ist, weil die Darmepithelien selbst keine echte Membran besitzen (s. später).

Imbibition (Oberflächenspannung) und mitschleppende Wirkung des Blutstroms. Hamburger zieht auch zur Erklärung der Resorption die molekulare und kapillare Imbibition sowie die mitschleppende Wirkung des Blutstroms heran. Es ist sehr verständlich, daß auch diese Kräfte mitwirken können. Die kapillare Imbibition ist ja, wie erwähnt, auf Oberflächenspannung zurückzuführen. Während aber Hamburger diese Kraft nur für die weitere Fortschaffung der bereits durch das Epithel hindurch gelangten Stoffe verantwortlich macht, also für die Flüssigkeitsbewegung an Stellen, wo wirklich präformierte Kapillaren vorhanden sind, motiviert J. Traube (I, 25, S. 559) die Rolle der Oberflächenspannung folgendermaßen: »Bei der Aufnahme von Nahrungsstoffen haben wir auf der einen Seite das Blut bezw. den Chylus, auf der anderen Seite die Produkte der Verdauung. Da unter normalen Verhältnissen das Blut weder in den Magen noch in den Darm übertritt, so können wir a priori schließen, daß die Oberflächenspannung von Magen- und Darminhalt kleiner ist als die betreffenden Größen für das Blut.« In der Tat findet der Verfasser dann experimentell die postulierte kleinere Oberflächenspannung und schließt, daß aus diesem Grund der Inhalt von Magen und Darm in das Blut und die Lymphe übertritt und nicht umgekehrt. Eine solche Beweisführung, die von jeder Rücksichtnahme auf die anatomischen Verhältnisse frei ist, dürfte für einen physiologischen Vorgang nicht ausreichend sein.

Elektrische Kataphorese. Auch die elektrische Kataphorese ist, besonders von Höber (6), als treibende Kraft für die Resorption in Anspruch genommen worden. Mögen vielleicht hie und da kataphoretische Vorgänge mitwirken, — die dazu nötigen einsteigenden Ströme kann man als vorhanden annehmen —,

gegen die Kataphorese als Haupttriebkraft scheint mir u. a. folgendes zu sprechen: Wie Höber selbst betont, ist die Geschwindigkeit der Kataphorese bis zu einer gewissen Grenze umso größer, je weniger Elektrolyte in der Lösung vorhanden sind. So stark dissoziierte Elektrolytlösungen, wie z. B. eine physiologische Kochsalzlösung, können nur geringe Kataphorese zeigen, weil sich der elektrische Strom der Ionen als Leiter bedient und im Vergleich hierzu eine etwaige Ladung der Gesamtflüssigkeit gegen die umgebende Eiweißhülle nicht in Betracht kommt. Eine Bewegung stark dissoziierter Lösungen gegen die Darmwand könnte durch elektrische Kataphorese nur bei sehr großen und daher unwahrscheinlichen Potentialgefällen stattfinden. Nun wissen wir aber, daß physiologische Kochsalzlösung vom Darm außerordentlich leicht resorbiert wird, schneller als eine hypisotonische Lösung und daß auch Blutserum in toto, d. h. ohne Trennung der Elektrolyte von Nichtleitern, aus dem Darmrohr verschwindet. Diese Tatsachen dürften sich mit der alleinigen Annahme kataphoretischer Triebkräfte schwer vereinen lassen. Indessen liegen die Versuche hierüber noch in den Anfangsstadien, und es wäre ungerecht eine Theorie a limine abzulehnen, die man noch kaum zu beweisen begonnen hat.

Zusammenfassung der physikalischen Triebkräfte. Fassen wir zusammen: Über elektrische Kataphorese läßt sich bislang etwas Bestimmtes nicht aussagen. Diffusion und Osmose können die Zusammensetzung der Flüssigkeiten während der Resorption verändern. Imbibition (Oberflächenspannung) und mitschleppende Wirkung des Blutstroms können als Hilfskräfte in Betracht kommen. Bleibt somit als Haupttriebkraft der Resorption nur übrig der intestinale Druck. Reicht dieser aus, um die oft so schnelle Resorption großer Flüssigkeitsmengen zu erklären? Ich glaube, daß man diese Frage mit »nein« wird beantworten müssen. Der intestinale Druck ist oft sehr gering, er ist ferner naturgemäß äußerst ungleich in den verschiedenen Darmabschnitten und von Moment zu Moment wechselnd, ja es wollen sogar manche Autoren eine Resorption gesehen haben, wenn er kleiner war als der Blutdruck in den abführenden Gefäßen. Auch darf man wohl annehmen, daß bei Menschen mit habitueller Obstipation, bei denen bekanntlich die Resorption eine sehr intensive ist, der intestinale Druck infolge der geringen Bildung von Fäulnisgasen ein sehr kleiner ist. Diese und noch andere Gründe, die ein genaueres Eingehen auf die einschlägigen Experimente erforderlich machen würden, lassen die besprochene Erklärung der Resorption als nicht völlig erschöpfend erscheinen. So scheint es also fast, wir wären so klug als wie zuvor und könnten unbekannter, den Gesetzen der physikalischen Chemie trotzender Zellgewebskräfte zur Erklärung der Resorption nicht entbehren. Indessen so trostlos ist die Sache doch nicht, wenn wir uns nur die Mühe nehmen, dieses Zellgewebe etwas näher zu betrachten. Vielleicht finden wir dann, daß die aktive Tätigkeit der Zelle, auf die wir rekurrieren müssen, uns gar nicht so unbekannt ist. Allerdings kann manchen physikalischen Chemikern der Vorwurf nicht erspart bleiben, daß sie die Zusammensetzung der Gewebe, auf die sie ihre Gesetze anwandten, absolut unberücksichtigt gelassen haben. Gerade in der Darmwand haben wir zahllose bei der Resorption zu passierende Gebilde von so feiner und eigenartiger Struktur, daß wir sie bei einer Theorie der Resorption unmöglich außer Acht lassen dürfen. Diese Gebilde sind die Darmzotten (vgl. dazu hauptsächlich Heidenhain 2).

Die Zotten. Histologisches. Der Zottenkörper besteht bekanntlich aus einem zentralen Lymphkanal, der in ein äußerst feines Bindewebe eingebettet ist. In den Maschen des letzteren liegen Parenchymzellen, Wanderzellen, glatte Muskelfasern,

Nerven und am meisten peripherwärts Blutkapillaren. Zwischen all diesen Gebilden bleiben im Bindegewebsnetz noch Spalten und kleine Hohlräume übrig, die frei mit einander kommunizieren. Das Darmepithel, das den Zottenkörper überzieht, besitzt keine Membran. Was von manchen Autoren dafür angesprochen wurde, sind Kunstprodukte. Der bekannte Basalsaum besteht aus leicht kontraktilen Protoplasmafortsätzen. Bei der Kontraktion der Zotte werden die Epithelien zusammengepreßt, ihr Breitendurchmesser nimmt erheblich ab, ihre Höhe zu. Der zentrale Lymphkanal ist durch eine Endothelschicht rundum abgeschlossen, besitzt also keine Kommunikation mit den interzellulären Lymphräumen. Bei der Kontraktion der Zotte wird der zentrale Lymphkanal nicht zusammengepreßt. Die Zottenkapillaren liegen, wie erwähnt, dicht unter dem Epithel, eine Lage, die dem schnelleren Übergang der Ingesta ins Blut wohl Vorschub leisten kann, ihn aber allein nicht ausreichend erklärt. Die Muskelfasern der Zotte lehnen sich eng an das feine Bindegewebsgerüst an, das sich zwischen Zentralkanal und Epithel ausspannt. Eine direkte Verbindung der Muskeln mit dem Epithel besteht nicht. Nur wenige und schwächere Bündel liegen in der unmittelbaren Nähe des Zentralkanals, am stärksten sind die Muskelbündel im Gebiet der Blutkapillaren. Die ganze Anordnung der Muskeln spricht dafür, daß ihre Kontraktion in erster Linie die Maschen des Bindegewebsnetzes verkleinert und vielleicht die Verbindungen zwischen einzelnen Teilen desselben verschließt. Zahlreiche Nervenfasern, von den Meißnerschen Plexus ausgehend, führen teils zu diesen Muskeln, teils endigen sie frei im Parenchym der Zotte oder dicht unter dem Epithel, ohne sich mit diesem zu verbinden.

Kombination einer physikalisch-chemischen und morphologischen Theorie. Versucht man nun aus dem geschilderten Bau der Zotte zusammen mit den oben besprochenen physikalisch-chemischen Versuchsergebnissen sich ein Bild von dem Akt der Resorption zu machen, so erscheint mir folgende Anschauung an meisten geeignet, die bekannten Tatsachen ungezwungen zu verbinden: Durch den im Darmlumen herrschenden Druck werden die gelösten Ingesta durch die Epithelzellen filtriert. Da die Epithelzellen keine Membran besitzen, wird hierzu nur ein geringer Druck vonnöten sein. Während dieses Vorgangs kann auch Diffusion in reichstem Maße stattfinden, ebenso wie im Experiment Salzlösungen in Gallerte fast mit der gleichen Geschwindigkeit hineindiffundieren wie in reines Wasser. Osmose wird hauptsächlich dann stattfinden, wenn durch die Konzentration oder die chemische Natur des Darminhalts eine Niederschlagsmembran erzeugt worden ist. Die gelösten Verdauungsprodukte können, wie Versuche gezeigt haben, auch durch die interzellulare Kittsubstanz wandern, zum weitaus größten Teil scheinen sie aber den Körper der Epithelzelle zum Durchtritt zu benutzen. Die durchgetretene Lösung breitet sich nun frei in dem weitmaschigen Zottenparenchym aus und findet zum ersten Mal an einer präformierten Membran Widerstand, wenn sie an die Blutkapillaren einerseits, den zentralen Lymphkanal andererseits gelangt. Diesen Widerstand zu überwinden, dazu dient die muskuläre und nervöse Einrichtung der Zotte. Nach bekannten Analogien ist man zu der Annahme berechtigt, daß auf die im Zottenparenchym frei endenden Nerven von den gelösten Substanzen ein Reiz ausgeübt wird, der je nach ihrer Konzentration oder chemischen Natur verschieden schnell eintritt. Dieser Reiz bewirkt auf reflektorischem Weg eine Kontraktion der Zottenmuskulatur. Die dadurch eintretende Verkleinerung der interzellulären Lymphräume geht naturgemäß Hand in Hand mit einer — unter Umständen wohl bedeutenden — Erhöhung des Drucks, unter dem die in die Zotte eingedrungene Flüssigkeit steht. Ihr Rücktritt

in das Darmlumen ist verhindert oder erschwert durch die Kompression der Epithelien während der Zottenkontraktion, die Flüssigkeit kann also nur in die Kapillaren oder den Lymphkanal filtriert werden. Möglich ist es nun, daß die stärkere Entwickelung der Muskulatur in der Nähe der Kapillaren den Übertritt in diese begünstigt. Möglich ist es auch, daß die Kapillarwand gelösten Stoffen weniger Widerstand entgegensetzt, während die Wand des Lymphkanals Fett leichter durchtreten läßt, so daß sich auf diese Weise die ungleiche Verteilung des Resorptionsstroms auf Blut- und Lympdgefäße erklärt. Für eine solche »elektive« Durchlässigkeit von Membranen, die in ihrer spezifischen Zusammensetzung begründet ist, gibt es ja genug Analoga. Haben sich die Bindegewebsspalten ihres Inhalts entleert, so hört die Nervenreizung auf, die Muskulatur erschlafft und das Zottenstroma kehrt infolge der Elastizität seiner Bestandteile wieder in die alte Lage zurück. In seinen Hohlräumen muß nun ein relativer negativer Druck herrschen. Hierdurch kann man sich die Saugwirkung der Zotten (Friedenthal 7) erklären, die den intraintestinalen Druck zu unterstützen, eventuell auch zu ersetzen in der Lage ist. Die in den zentralen Lymphkanal gepreßte Flüssigkeit kann jedenfalls noch eine Strecke weit durch Diffusion und Osmose sich mit dem umgebenden Gewebe in Austausch setzen, bis in den größeren Lymphgefäßen und Lymphstämmen die Wand immer dicker wird und einem Flüssigkeitsaustausch einen immer größeren Widerstand entgegensetzt. So gelangt nur ein kleiner Bruchteil des Darminhalts in das Lymphgefäßsystem und findet seinen Weg bis zum Ductus thoracicus.

Die Resorption auf dem Wege der Lymphräume in größerem Maßstabe hat man aber immer abgelehnt aus folgenden Gründen: 1. der Lymphstrom im Ductus thoracicus ist viel zu langsam, um alles Resorbierte befördern zu können; 2. unterbindet man den Ductus thoracicus, so nimmt die Resorption ungestört ihren Fortgang; 3. unterbindet man dagegen die abführenden Blutgefäße des Darms, so stockt die Resorption.

Bei der geschilderten Auffassung fallen diese Einwände weg. Der Darminhalt gelangt zunächst in Räume, die einen den lymphatischen Gebilden ähnlichen Bau haben, aber mit dem Lymphkanalsystem nicht kommunizieren. Aus diesen interzellulären Hohlräumen wird die Flüssigkeit größtenteils in die Blutkapillaren (vgl. z. B. auch Senator 4, S. 233), nur zum geringsten Teil in das geschlossene Lymphgefäßsystem gepreßt. Die Abbindung des D. thoracicus hat aber keinen Einfluß auf den interzellulären Saftstrom im Zottenparenchym. Und die Abbindung der abführenden Blutgefäße hat, abgesehen davon, daß sie den Hauptabzugskanal verlegt, zweifellos noch die Wirkung, die Aktionsfähigkeit der Zottenmuskeln und -nerven herabzusetzen oder aufzuheben. Auf Grund der vorgetragenen Auschauung läßt es sich leicht erklären, wie manche Substanzen — durch krampfhafte Kontraktion oder Lähmung der Zottenmuskulatur — die Resorption zu hemmen oder aufzuheben in der Lage sind. Als wesentliche Triebkraft der Resorption betrachtet diese Theorie also die Druck- und Saugkraft der Zotten. Auch diesen Zellkräften, der Muskelkontraktion sowie der Reizempfindlichkeit und Reizleitung der nervösen Organe, liegen physikalisch-chemische Vorgänge zugrunde.

Die besprochene Anschauung soll nicht bestreiten, daß in den Resorptionswegen auch chemische Änderungen vor sich gehen können, wie beispielsweise eine etwaige Rückverwandlung der Peptone in Eiweißkörper (Hofmeister). Sie läßt ferner die Streitfrage unberührt, ob das Fett als solches den Basalsaum durchwandert, oder ob es in gelöster Form durchtritt und erst jenseits des Basalsaums wieder zu Fett syn-

thetisiert wird (E. Pflüger). Sie bedarf ferner in ihren Einzelheiten noch der experimentellen Bestätigung oder Abänderung. So haben z. B. schon vor langer Zeit in der Frage, ob die Pumpwirkung der Zotten bei ihrer Kontraktion oder bei ihrer Erschlaffung zustande kommt, Brücke (8) und Graf Spee (9) entgegengesetzten Ansichten gehuldigt (vgl. hierzu Friedenthal 7). Doch sind diese Details von untergeordneter Bedeutung. Sie berühren das Wesentliche der Theorie nicht, das darin besteht, daß die bekannten physikalisch-chemischen Gesetze in Verbindung mit der spezifischen Struktur der aufnehmenden Organe gebracht und keine mystischen Kräfte benötigt werden.

(Schluß folgt.)

Referate.

Experimentelle Biologie; normale und pathologische Anatomie, Pharmakologie und Toxikologie.

817) Vogt, H. Über das Wachstum mikrocephaler Schädel. Aus der Provinzial-Heil- und Pflegeanstalt Langenhagen. (Neurol. Zentralbl. 1906, 1. April, B. 25, Nr. 7, S. 300—312.)

Die Messungen, die Vogt an einem relativ reichen Materiale ausgesprochener Mikrocephalien zur Eruierung der Wachstumsverhältnisse bei dieser folgenschweren Bildungshemmung vorgenommen, sind sämtlich an Lebenden gewonnen. Gegen diese Methode läßt sich, wie es der Autor selbst zugibt, manches, namentlich in Rücksicht auf das zu betrachtende Objekt, einwenden, doch hat sie den großen Vorteil, daß sie den Vergleich verschiedener Alterstufen desselben Individuums gestattet, was besonders dann von Wert ist, wenn die Zahlen, wie es bei Vogt der Fall, eine längere Reihe von Jahren umfassen. Die kürzeste Beobachtungsdauer beträgt 4, die längste 24 Jahre!

An Hand seiner synoptisch zusammengestellten Resultate macht Vogt sehr überzeugend auf den großen prinzipiellen Unterschied zwischen dem mikrocephalen und dem normalen Wachstumstypus aufmerksam. An ersteren kann man nämlich 3 Teile unterscheiden, die in bezug auf die Volumzunahme eine weitgehende Autonomie bekunden: 1. Derjenige Teil, dessen Wachstum nur durch die Vorgänge am Gehirn beeinflußt wird, zeigt beim Mikrocephalen fast in allen Fällen stationäre Zahlen (Kopfhöhe, bezw. Ohrbogen, biparietaler Durchmesser). 2. Derjenige Teil, dessen Wachstum besonders von den Sinnesorganen bestimmt wird, zeigt in seinen Maßen nur eine entschieden subnormale Zunahme, aber keinen völligen Stillstand (fronto-occipitaler Durchmesser, Kopfumfang, Querdurchmesser des Kopfes, Abstand der Pori acustici). 3. Der eigentliche Gesichtsschädel wächst nach ungefähr normalem menschlichen Typus und entfernt sich am wenigsten von der Norm.

Während beim normalen Schädelwachstum sich diese Abschnitte nicht trennen lassen, weil dort (wie überall im Gange normaler Entwickelung) die einzelnen Abschnitte sich verdecken und korrelativ weiter schreiten, trennt die mikrocephale Störung diese verschiedenen Abschnitte. Indem sie jeden derselben als isolierte Partie erscheinen läßt, zeigt sie ihn dadurch in Abhängigkeit von den Faktoren, die sein Werden direkt und mittelbar bestimmen. Nur dadurch, daß das Hirn wie beim Mikrocephalen zurückbleibt und damit sein Einfluß auf die Schädelentwickelung sich verändert, treten die vom Hirnwachstum direkt abhängigen Teile im Laufe des Wachstums in Gegensatz zu denjenigen Teilen, welche indirekt, und zu denen, welche gar nicht davon abhängen. *Rob. Bing.*

818) Widal, Roy et Froin. Un cas d'acromégalie sans hypertrophie du corps pituitaire avec formation kystique dans la glande. (Revue de Méd. 1906, 10. April, Bd. 26, Nr. 4, S. 313—328.)

Daß man zu Unrecht die Akromegalie ganz allgemein als das Korrelat einer Hypophysishypertrophie aufgefaßt hat (wobei man sich die Skelettveränderungen als den trophischen Ausdruck einer Hyperfunktion ihres glandulären Anteiles dachte) zeigt die sehr gründliche und gut illustrierte klinische und pathologisch-anatomische Beobachtung von Widal, Roy und Froin. Trotz der typischen Skelettveränderungen fanden sie eine nur 0,85 g schwere Hypophyse in einer unerweiterten Sella. Nun stellte aber die histologische Untersuchung in der Drüse, abgesehen von 2 Zysten, eine ausgesprochene sklerotische Atrophie des Parenchyms fest. Hier kann also höchstens eine Beeinträchtigung der inneren Sekretion der Hypophyse, keinesfalls eine Hyperaktivität vorgelegen haben. Nachdem die Autoren an den vereinzelten bisherigen Mitteilungen angeblicher Akromegalie ohne Hypophysenveränderungen strenge Kritik geübt, kommen sie zum Schlusse, daß man vorläufig nicht mehr und nicht weniger zu behaupten berechtigt ist, als daß Akromegalie und Gigantismus mit einer Hypophysenerkrankung im Zusammenhange stehen, »syndromes pituitaires« darstellen. *Rob. Bing.*

819) Salmon, A. Sur l'origine du sommeil. Étude des relations entre le sommeil et le fonctionnement de la glande pituitaire. (Revue de Méd. 1906, 10. April, Bd. 26, Nr. 4, S. 368.)

Salmon tritt für einen Zusammenhang zwischen der Hypophysensekretion und dem physiologischen Schlafe ein. Er hält ihn schon a priori bei den engen topographischen Verbindungen zwischen der Drüse und den psychischen Zentren für nicht unwahrscheinlich. Als Argumente führt er u. a. an:

1. Den günstigen Einfluß der Hypophysenverabreichung bei manchen Fällen von Insomnie; den von Paderi behaupteten Bromgehalt des glandulären Anteils.

2. Das Vorkommen einer pathologischen Somnolenz bei folgenden Zuständen: der Hypophysenhyperplasie im Initialstadium der Akromegalie; der kompensatorischen Hypophysenhypertrophie beim Myxödem und nach der Thyreoïdektomie; der Schlafkrankheit (bei der wiederholt Hypophysenschwellung festgestellt wurde); der Influenza und anderen Infektionskrankheiten (nach Boyce Beadles mit Kongestion der Hypophyse einhergehend); der Pilokarpinvergiftung, die alle Sekretionen steigert; der Fettleibigkeit, bei der nach Fuchs Hypophysenstörungen vorkommen sollen, u. s. w.

3. Das Vorkommen von Insomnie in folgenden Fällen: den Hypophysentumoren mit degenerativen Läsionen des Parenchyms, gleichgültig ob mit, ob ohne Akromegalie; den Abszessen der Hypophyse; der Basedowschen Krankheit, bei welcher Benda eine Schrumpfung der Hypophyse fand; der Inanition, dem Senium (Abnahme der chromophilen Hypophysenzellen als Zeichen einer glandulären Insuffizienz); der sekretionshemmenden Atropinintoxikation u. s. w.

4. Das Vorkommen einer physiologischen Somnolenz während der Gravidität, während welcher nach Moulon, Fichera u. a. eine Hypophysenhypertrophie besteht.

(Die Mitteilung Salmons ist das Résumé einer größeren Studie desselben Autors: Sull'origine del sonno, Firenze, Nicolai, 1905.) *Rob. Bing.*

820) Cesari, L. Action de l'épilepsie expérimentale sur l'empoisonnement par la toxine tétanique. Aus dem physysiol. Labor. d. Univ. Genf. (C.-R. de la Soc. de Biol. 1906, 2. März. Bd. 60, Nr. 8, S. 397.)

Nachdem Prevost und Stern den Einfluß der experimentellen Epilepsie (Wechselstromepilepsie) auf die thyreoprive Tetanie untersucht, und eine zeitweise Unterbrechung der Muskelkrämpfe im Anschluß an die epileptischen Anfälle festgestellt, hat Cesari den Einfluß der provozierten Epilepsie auf den Gang der Vergiftung durch Tetanustoxin studiert.

Als Versuchstiere dienten Meerschweinchen, in Hinsicht auf ihre außerordentliche Empfindlichkeit gegen Tetanustoxin. Es wurde stets die tötliche oder eine noch höhere Dose verwendet. Bei den intoxizierten Tieren ließ sich durch Wechselstrom ein epileptiformer Anfall in genau derselben Weise hervorrufen wie bei

gesunden. Nach dem Anfall war dann stets ein Sistieren der Tetanuskrämpfe während einiger Minuten zu konstatieren; hernach setzten aber diese wieder in derselben Weise ein, wie vorher. Epileptisierte Tetanustiere gingen stets bedeutend später (einige Stunden bis 1 Tag!) zugrunde als die nichtepileptisierten Kontrolltiere. *Rob. Bing.*

821) Bashford, E. F. Einige Bemerkungen zur Methodik der experimentellen Krebsforschung. (Aus dem Laboratorium des Imperial Cancer Research Fund in London (Direktor Dr. E. F. Bashford). (B. kl. W. 1906, Nr. 16, S. 477/478.)

Schon im März 1904 und April 1905 hat B. eine Steigerung der Transplantationsfähigkeit nach fortgesetzten Tierpassagen beschrieben; doch kann er Ehrlichs bakteriologische Deutung dieses Phänomens als Virulenzsteigerung vorläufig nicht zustimmen. Vor längerer Zeit sind in B.s Institut Geschwulsttransplantationen in Zwischenräumen von 6—12 Tagen gemacht worden. »Die damalige große Wachstumsenergie war jedoch nicht eine Folge der beschleunigten Tierpassagen, sondern der Ausdruck eines den Geschwulstzellen innewohnenden scheinbar periodisch wiederkehrenden Zustandes«. Unter gewissen Kautelen lassen sich Geschwülste auch in fremden Tierrassen züchten, ohne daß aber dadurch Abschwächung der Virulenz im bakteriologischen Sinne erreicht wurde. Die auf innewohnenden Zelleigenschaften beruhenden Schwankungen müssen für die Verwertung der Resultate solcher Versuche im Sinne einer Steigerung oder Abschwächung des Tumorenwachstums durch geeignete Kontrollversuche ausgeschaltet werden. *Bornstein.*

822) Ehrlich, P., u. Apolant, H. Erwiderung auf den Artikel des Herrn Dr. Bashford: Einige Bemerkungen zur Methodik der experimentellen Krebsforschung. Aus der Abt. für Krebsforschung des Kgl. Instituts f. exper. Therapie in Frankfurt a. M. (Direktor Geheimrat Ehrlich). (B. kl. W. 1906, Nr. 21, S. 668/670.)

»Wir können daher keinem einzigen der von Bashford gegen uns erhobenen Einwände eine Berechtigung zuerkennen und hätten es daher für richtig gehalten, wenn der Autor eine Polemik in Fragen nicht erst begonnen hätte, in denen ihm eigene Erfahrungen fehlen«. *Bornstein.*

823) Laignel-Lavastine. Recherches histologiques sur l'écorce cérébrale des tuberculeux. (Revue de Méd. 1906, 10. März, Bd. 26, Nr. 3, S. 270—303.)

Aus der Laignel-Lavastineschen Studie über die Gehirnrinde der Tuberkulösen sind die Feststellungen in bezug auf die tuberkulöse Kachexie hervorzuheben. Bei den marantisch und ohne wesentliche Hirnsymptome zugrunde gehenden Phthisikern fällt die massenhafte Anhäufung eines braunen Pigmentes in den Ganglienzellen der Hirnrinde auf. Diese Pigmentierung, eine normale Involutionserscheinung im Greisengehirne, findet sich bei Phthisikern jeden Alters, eine genügend lange Erkrankungsdauer vorausgesetzt. Dasselbe Pigment findet man an gleicher Stelle bei Alkohol- und Krebskachexie. Zwischen diesen pathologischen Pigmenten und den physiologischen des Seniums besteht kein Unterschied. *Rob. Bing.*

824) Sata, A. Über die Wirkung und Spezifizität der Zytotoxine im Organismus. Aus dem pathol. Inst. der mediz. Akademie zu Osaka, Japan. (Zieglers Beiträge zur pathol. Anat. u. allgem. Pathologie 1906, Mai, Bd. 39, H. 1, S. 1—65.)

Sata legt in dieser Arbeit die Ergebnisse zahlreicher mühsamer Forschungen nieder, die in seinem Institut in zahlreichen Tierexperimenten bei jahrelanger Arbeit ausgeführt wurden.

Die Zytotoxine können sowohl die zugehörigen Tiere als auch die anderer Spezies krank machen, rapid oder langsam töten und der Stärke wie der Dosis des angewandten Serums entsprechend perakute, akute und chronische Vergiftungen hervorrufen. Die Wirkung im Organismus zerfällt in lokale und allgemeine; die lokale besteht in Hyperämie, Ödem, Hämorrhagie, Entzündung und Nekrose. Durch die allgemeine Wirkung werden verursacht Zerfall der Erythrozyten, Hämoglobinämie und Hämoglobinurie, zuweilen Ikterus, oft Albuminurie, Hyperämie und Hämorrhagie innern Organe, seröse Durchtränkung, besonders der serösen Häute, trübe Schwellung und Verfettung, sowie Nekrose, auch Rundzelleninfiltration in den

parenchymatösen Organen. Alle diese Veränderungen sind den verschiedenen Vergiftungen teils gemeinschaftlich, teils stellen sie etwas Spezifisches dar. Bei den chronischen Vergiftungen folgen den genannten degenerativen Veränderungen einfache Atrophie oder teilweise Hypertrophie des Parenchyms sowie Wucherung des Interstitiums. Die Hauptwirkung der Zytotoxine konzentriert sich also auf eine Zerstörung der Erythrozyten, Alteration der Gefäßwand sowie Entzündung, Degeneration und Nekrose parenchymatöser Organe. Das Hämolysin schädigt die Leber wie die Nieren mäßig, besonders aber die erstere, während das Nephrotoxin bei der akuten Vergiftung die Niere stark angreift, aber nicht die Leber. Bei den übrigen Vergiftungen wurden die beiden Organe gleich geschädigt. Das Hepatotoxin schädigt auch nur im akuten Falle die Leber heftig, während in den übrigen Fällen die Niere auffällig stark angegriffen wird. Wahrscheinlich wird also das spezifische Organ viel rascher von dem betreffenden Zytotoxin angegriffen als die übrigen Organe, welche aber schließlich auch von den nicht spezifischen Zytotoxinen geschädigt werden. Die Zytotoxine sind nicht nur gegen die betreffenden Tierarten wirksam, sondern auch gegen die anderer Spezies, obwohl ihre Wirkung hier schwach ausfällt. Sie sind auch imstande die gleichen Veränderungen in den Organen anderer Spezies hervorzurufen, wie bei den zugehörigen Tieren. Im allgemeinen sind die Toxine in ihren Wirkungen, insbesondere in den dadurch hervorgerufenen Veränderungen, als ein Blut- wie Parenchym-, teils auch Nierengift zu bezeichnen und haben in mancher Hinsicht eine Ähnlichkeit mit den Arsengruppen. Die hämolytische Wirkung ist eine jedem Toxine mehr oder weniger gemeinschaftliche; der Grund eines momentanen Todes der Versuchstiere sowohl durch das Hämolysin als auch durch das Hepatotoxin ist auf eine rapide Zerstörung enormer Mengen von roten Blutkörperchen zurückzuführen, obschon hier unter Umständen besonders beim Nephrotoxin eine Nervengiftigkeit nicht ganz auszuschließen ist. Deshalb verliert das Hämolysin wie das Hepatotoxin ihre momentan tötliche Wirkung durch Beraubung ihrer hämolytischen Kräfte mittels der Sättigung durch Erythrozyten. Die in die parenchymatösen Organe eingespritzten Zytotoxine rufen an der Injektionsstelle Hämorrhagie, Nekrose und Rundzelleninfiltration hervor; das Hepatotoxin schädigt die Leber sehr heftig, die Niere relativ leicht, beim Nephrotoxin liegen die Verhältnisse umgekehrt; das Normalserum führt überhaupt keine nennenswerten Veränderungen herbei. Das reine, wie das mit Erythrozyten gesättigte Hepatotoxin sind auf die beiden Organe von stärkerer Wirkung als das mit Organemulsion gemischte, und zwar ruft das mit Leberemulsion versetzte Hepatotoxin leichtere Veränderungen in der Leber hervor, als das mit Nierenemulsion gemischte, während das Verhältnis in der Niere umgekehrt ist. Das in die Leber eingespritzte Hepatotoxin verliert seine allgemeine Toxizität vielleicht durch eine direkte Bindung mit den betreffenden Zellarten. Sowohl das Hämolysin als auch das Hepatotoxin wie das Nephrotoxin weisen gleichfalls eine besondere aber keine streng spezifische Affinität zu den Erythrozyten und den Leber- wie Nierenzellen auf, und es besteht eine ziemlich ausgesprochene Spezifizität zwischen jedem Zytotoxin und der zugehörigen Zellart. Aus alle dem geht auf das Klarste hervor, daß die Zytotoxine sowohl im Organismus als auch in vitro zwar keine absolute aber eine nachweisbare relative Spezifität haben. Namentlich fällt die Wirkung der Zytotoxine im qualitativen Sinne nicht spezifisch aus, wohl aber deutlich im quantitativen. Durch geschickte Anwendung der Absättigung der Zytotoxine mit einzelnen Zellarten kann man ihre Wirkung vielleicht auf die specifischeste und zweckmäßigste reduzieren, wenn man therapeutische Zwecke ins Auge faßt. *H. Ziesché.*

825) Ehrmann, Rud. Zur Physiologie und experimentellen Pathologie der Adrenalinsekretion. Aus dem pharmak. Institut der Univ. Heidelberg. (Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 1906, Bd. 55, S. 39—46.)

Die Ergebnisse der Arbeit sind folgende:

1. Die Adrenalinsekretion geht konstant, nicht intermittierend vor sich.
2. Pilokarpin und Atropin führen keine ausgesprochene Vermehrung oder Verminderung der Sekretion herbei.
3. Bei der intensiven durch Diphtherietoxin hervorgerufenen anatomischen Veränderung der Nebennieren ist die Adrenalinsekretion nicht vermindert, sondern meist sogar etwas verstärkt.

4. Starke Erhöhung oder Herabsetzung des Blutdrucks übt keine Rückwirkung auf die Größe der Sekretion aus.

5. Die Sekretion ist bei verschiedenen Tierarten verschieden stark.

6. Das Kaninchen führt in seinem Nebennierenblut Adrenalin in einer Konzentration, die zwischen 1 : 1 und 1 : 10 Mill. liegt.

7. Bei den zur Untersuchung verwandten Tierarten, Kaninchen und Katzen, besteht ein Parallelismus zwischen der Größe der Adrenalinsekretion und der Empfindlichkeit gegenüber den Wirkungen der Substanz. *Schmid.*

826) Fühner, Hermann. Über das Verhalten des Chinolins im Tierkörper. (Erste Mitteilung.) Aus dem pharmak. Instituten zu Straßburg und Wien. (Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 1906, Bd. 55, S. 27—38.)

Die physiologische Wirkung, sowie die Ausscheidungsverhältnisse des Chinolins, das schon 1842 von K. F. Gerhardt aus dem Cinchonin dargestellt worden ist, wurde schon von verschiedenen Seiten untersucht. Beim Versuch der Isolierung des Chinolins aus dem Harn der Versuchskaninchen beobachtete Verf. eine an die Jaffésche Reaktion der Kynurensäure und zugleich an die Thalleiochinreaktion des Chinins erinnernde Farbenreaktion. 200 ccm Harn werden mit 50 ccm konz. Salzsäure auf die Hälfte eingedampft. Bis zu schwach saurer Reaktion wird die Flüssigkeit mit Natronlauge versetzt und filtriert. Die erkaltete Flüssigkeit wird mit Äther ausgeschüttelt. Der Äther wird nach mehrmaligem Waschen mit aq. dest. mit verdünnter Sälzsäure geschüttelt. Die Salzsäure nimmt hierbei intensive gelbe Farbe an, während der Äther karminrot gefärbt ist. Einige Tropfen der gelbgefärbten Salzsäure mit Wasser verdünnt werden mit Ammoniak versetzt, worauf Grünfärbung und unter Einwirkung des Luftsauerstoffs Blaufärbung auftritt. Die Farbenreaktion tritt auch im Hunde- und Menschenharn nach Chinolingaben auf.

Im Harn der Versuchstiere tritt nach Chinolinfütterung eine Vermehrung der gepaarten Schwefelsäuren auf. *Schmid.*

827) Batty-Shaw, H. Auto-intoxication: its relation to certain disturbances of blood pressure. University-college hospital, London. (Lancet 1906, Bd. 1, May, Nr. 12, 19 u. 26, S. 1295—1306, 1375—1380 u. 1455—1462.)

An der Hand der Literatur und mannigfacher eigener Untersuchungen bespricht Autor ausführlich die Folgen der Auflösung von Zellen verschiedener Organe und Gewebe, soweit es sich um die toxischen Wirkungen der Produkte des Proteïd- und Nukleoproteïdabbaus handelt. Es ist hier nur eine summarische Übersicht der Ergebnisse möglich.

Autointoxikation durch Gewebe verschiedener Organe oder ihrer Abkömmlinge ist sehr wahrscheinlich. In vielen Fällen von Nierenschrumpfung, durch welche besonders die Rinde betroffen wird, besteht Blutdruckerhöhung und Urämie. Es ist nun verschiedentlich gezeigt worden, daß frische Nierensubstanz, besonders der Rinde, eine Erhöhung des Blutdrucks hervorzurufen imstande ist; es handelt sich dabei um einen sehr labilen nicht dialysierbaren Körper. Da Urämie so häufig mit Blutdruckerhöhung zusammen auftritt, darf man annehmen, daß auch sie wenigstens teilweise durch Eintritt von der Niere herstammenden toxischen Materials ausgelöst wird. Die blutdrucksteigernde Wirkung der Nierensubstanz geht verloren, wenn sie der Autolyse unterworfen wird. Wir kennen kein Produkt der Autolyse, das Blutdruckerhöhung bewirkt. Daher kann in den Fällen von Nierenerkrankung nur die Nierensubstanz die Ursache der Blutdrucksteigerung sein, die vor Beginn der Autolyse in die Zirkulation eingetreten ist. Alle Organe liefern im Verlaufe der Autolyse Proteosen, Histone, Nukleïnsäuren und Cholin; wenn diese in die Zirkulation übergehen, können sie ein Sinken des Blutdruckes verursachen. Die weiteren Abbauprodukte sind auf den Blutdruck ohne Einfluß. Die Anwesenheit von Proteosen in der Zirkulation ist im physiologischen Zustande nicht denkbar, wohl aber im pathologischen. Die bekannte Proteosurie ist nicht nur von der Anwesenheit von Verdauungsfermenten im Urin abhängig, sondern wahrscheinlicher von der autolytischen Zersetzung von Nierensubstanz oder sogar von dem Gewebe anderer Organe. Damit ist wohl die Blutdrucksenkung zu erklären, die in manchen Fällen von Schrumpfniere periodisch auftritt. Die anatomische Veränderung der Arterien (media) ist die Folge der Blutdruckerhöhung. *H. Ziesché.*

Physiologie und physiologische Chemie.

828) Friedmann, E. Die Konstitution des Adrenalins. Aus dem physiol.-chem. Inst. zu Straßburg. (Hofmeistersche Beiträge April 1906, Bd. VIII, H. 3/4, S. 95—120.)

Für kristallinisches Adrenalin, für welches die empirische Formel $C_9H_{13}NO_3$ durch die Untersuchungen Aldrichs u. a. sichergestellt erscheint, haben die auf die Aufklärung der Konstitution gerichteten Forschungen von Takamine, Fürth und Pauly Tatsachen festgestellt, welche Pauly zur Aufstellung folgender zwei Konstitutionsformeln veranlaßten:

I: Benzolring mit OH, OH und $CH(OH)CH_2NHCH_3$ oder II: Benzolring mit OH, OH und $CH(NHCH_3)CH_2OH$

Während Pauly die zweite Formel für die wahrscheinlichere anspricht, hält Stolz die erste für die richtige, da das dieser Formel entsprechende, von ihm synthetisch dargestellte Keton pharmakologische Adrenalinwirkungen zeigt. Die Untersuchungen des Verf.s gehen vom Tribenzolsulfoadrenalin aus, in dem eine Benzolsulfogruppe das Wasserstoffatom am N ersetzt hat, wie die Unlöslichkeit in Säuren beweist, während die beiden anderen Benzolsulfogruppen an die Hydroxylgruppen des Kernes getreten sind, wie man aus der Unlöslichkeit in Alkalien schließen kann. Entsprechend beiden obigen Formeln mußte die Tribenzolsulfoverbindung ein asymmetrisches Kohlenstoffatom enthalten, was sich in der Tat durch Nachweis der optischen Aktivität beweisen ließ; ferner mußte sie eine freie aliphatische Hydroxylgruppe aufweisen, die entsprechend der 1. Formel sekundär, der zweiten primär sein mußte. Auch der Nachweis dieser freien aliphatischen Hydroxylgruppe gelang durch Darstellung der Nitrobenzoylverbindung, da die Nitrobenzoylgruppe nur substituierend für eine solche Hydroxylgruppe eingetreten sein konnte. Bei Oxydation des Tribenzolsulfoadrenalins mit Chromsäure entstand eine optisch inaktive, gegen überschüssige Chromsäure relativ beständige Verbindung, deren Analysenwerte dem der ersten Formel entsprechenden Keton gut entsprachen, vom Schmelzpunkt 106—107°, aus der auch die Herstellung des p-Nitrophenylhydrazons glückte. Die Entstehung dieses »Tribenzolsulfoadrenalons« spricht für die Richtigkeit der ersten von Pauly aufgestellten Formel. Synthetisch aus Chloracetobrenzkatechin hergestelltes Tribenzolsulfoadrenalon zeigte sich identisch mit der beim Abbau gewonnenen Verbindung, da Schmelzpunkt und Krystallform gleich gefunden wurden. Im Tierkörper könnte das Adrenalin sich vielleicht aus dem Oxyphenylserin oder Oxyphenylmethylserin durch Oxydation zur entsprechenden Säure und folgende fermentative CO_2-Abspaltung bilden. Seine Eigenschaft als Orthodioxybenzolderivat legt den Gedanken nahe, daß der Eiweißabbau im Tierkörper auch sonst über die Orthoverbindungen erfolgen kann. *G. Landsberg.*

829) Embden, G., u. Kalberlah, F. Über Azetonbildung in der Leber. 1. Mitt. Aus dem städt. Krankenhaus Frankfurt a. M., innere Abt. (Hofmeistersche Beiträge, Bd. VIII, H. 3/4, S. 121—128, April 1906.)

Die bei der Durchblutung von Hundelebern entstehende flüchtige jodoformbildende Substanz, deren Auftreten zuerst Almagia und Embden beobachteten, ist Azeton, wie Verff. durch Darstellung des Dibenzalazetons aus den Destillaten von Blut nach erfolgter Durchblutung einwandfrei feststellen konnten. Bei Durchblutung von Muskeln, Lungen und Nieren erfolgte keine Azetonbildung. Die Menge des bei der Durchströmung von Lebern mit normalem Blut gebildeten Azetons betrug 12—27 mg pro Liter und war unabhängig von der Durchblutungszeit, abhängig von der Vollkommenheit der Durchblutung; je geringer der nötige Druck, je größer die Strömungsgeschwindigkeit, je vollkommener die Arterialisierung des Blutes, um so größer waren die gebildeten Azetonmengen. Nach diesen Versuchen scheint der Leber für die Azetonbildung im Tierkörper eine besondere Bedeutung zuzukommen. *G. Landsberg.*

830) Embden, G., Salomon, H., u. Schmidt, Fr. Über Azetonbildung in der Leber. 2. Mitteilung: Quellen des Azetons. Aus dem städt. Krankenhause zu Frankfurt a. M. (Hofmeistersche Beiträge April 1906, Bd. VIII, H. 3/4, S. 129—155.)

Um festzustellen, aus welchen Substanzen die künstlich durchblutete Leber Azeton zu bilden vermag, wurde unter sonst möglichst gleichen Versuchsbedingungen dem Durchblutungsblut gewöhnlich 2 g der zu prüfenden Substanz zugesetzt und die nach der Durchblutung vorhandene Azetonmenge nach Messinger-Huppert bestimmt. Von den geprüften aliphatischen Aminosäuren bildeten Glykokoll, Alanin, Glutaminsäure und Asparagin kein Azeton, dagegen fand bei Zusatz sowohl von aktivem wie razemischem Leuzin eine starke Azetonbildung, bis zu 95 mg pro Liter Blut, statt. Da bei Zusatz der isomeren α-Aminonormalkapronsäure eine Azetonbildung nicht nachweisbar ist, so entstammt das bei der Durchblutung mit Leuzin auftretende Azeton wahrscheinlich der Isopropylgruppe. Der Umstand, daß aus α-Aminoisovaleriansäure kein Azeton sich bildet und daß von Fettsäuren mit verzweigter Kohlenstoffkette die dem Leuzin entsprechende Isobutylessigsäure — und ebenso die Isobuttersäure — keine Azetonbildung hervorruft, während die Isovaleriansäure sich als kräftiger Azetonbildner erweist, läßt in Bezug auf den Abbau der aliphatischen Monoaminokarbonsäuren schließen, daß diese zunächst unter CO_2-Abspaltung und Desamidierung in Substanzen mit einem C-Atom weniger übergehen, wahrscheinlich in die entsprechenden Fettsäuren, und dann, wie diese, durch Oxydation am β-Kohlenstoffatom abgebaut werden. Diese Gesetzmäßigkeit gilt scheinbar ebenso wie für die Fettsäuren mit verzweigter auch für die mit gerader Kohlenstoffkette. Die von den Homologen der Essigsäure einzige untersuchte Säure, die Buttersäure und ebenso die β-Oxybuttersäure, bildeten Azeton in sehr erheblicher Menge, die β-Oxybuttersäure bis zu 269 mg pro 1 Blut. Von aromatischen Körpern zeigten sämtliche Verbindungen, deren Benzolring normalerweise im Körper verbrennlich ist, so das Tyrosin, Phenylalanin, Phenyl-α-Milchsäure und Homogentisinsäure deutlich Azetonbildung, während aus Körpern mit unverbrennlichem aromatischem Ring, wie die Phenylessigsäure, Phenylpropionsäure, Zimtsäure, Phenyl-β-milchsäure, eine Azetonbildung nicht nachweisbar war. Diese Befunde bilden eine Stütze für die von Neubauer und Falta über den Abbau der aromatischen Fettsäuren geäußerten Vorstellungen. Da nach diesen Autoren im Homogentisinsäurestadium der Abbau des aromatischen Kernes beginnt und die Homogentisinsäure als deutlicher Azetonbildner sich erwies, so entsteht das Azeton der geprüften aromatischen Körper wohl aus dem Benzolkern. *G. Landsberg.*

831) Samuely, Franz. Zur Frage der Aminosäuren im normalen und pathologischen Harn. Aus dem Labor. der med. Klinik zu Göttingen. (Ztschr. f. physiol. Chem. 1906, Bd. 47, S. 376—390.)

Verf. bringt zunächst viel methodische Bemerkungen betreffs der β-Naphtalinsulfomethode vor allem im Hinblick auf die Emdensche Modifikation. — Er fand von 8 normalen Urinen nur 2 glykokollfrei; ein Fall von Leukämie hatte keine gesteigerte Glykokollausfuhr, wohl aber ein Fall von Pneumonie am Tag der Krise, was Verf. auf den plötzlichen Eiweißzerfall und Abbau in der Lunge zurückführt. Fütterung mit Eiweiß hatten so wenig Einfluß wie Fütterung mit Bries. Verf. meint, daß das Glykokoll einmal frei, dann aber auch in einer noch unbekannten Bindung im Harn vorhanden sei, abgesehen von dem an Benzoësäure gebundenen Teil. *Schittenhelm.*

832) Abderhalden, Emil, u. Teruuchi, Yutaka. Kulturversuche mit Aspergillus niger auf einigen Aminosäuren und Peptiden. Aus dem 1. chem. Instit. der Univ. Berlin. (Ztschr. f. physiol. Chem. 1906, Bd. 47, S. 394—396.)

Es ließen sich wohl Unterschiede im Wachstum auf verschiedenen Aminosäuren und Peptiden feststellen. Als sehr geeignet erwiesen sich Glykokoll, Glycyl-glycin und Triglycin. Auch auf Glycinanhydrid wuchs Aspergillus niger ganz gut und ebenso auf den entsprechenden Alaninverbindungen. Glycyl-alanin, Leucyl-glycyl-Glycin, Aminobuttyryl-aminobuttersäure A scheinen am wenigsten geeignet gewesen zu sein. Die Menge der gebildeten Oxalsäure erwies sich im allgemeinen als der gewachsenen Masse an Pilzrasen entsprechend. *Schittenhelm.*

833) Fischler, F. Zur Urobilinfrage. (Ztschr. f. physiol. Chem. 1906, Bd. 47, S. 336—338.)

Zur Entscheidung der Frage, ob das Harn-Urobilin enterogen entsteht oder auch an anderen Stellen, hat Verf. Versuche an Tieren, denen der Choledochus unterbunden und nach außen geleitet war und die nunmehr mit Amylalkohol, Phosphor und α-Diamidotoluol vergiftet waren, angestellt. Er fand stets eine Zunahme des Urobilingehaltes der Galle, während der Gehalt des Stuhles an Urobilin ziemlich konstant blieb. Der Harn enthielt auf dem Höhepunkt der Vergiftungen stets geringe, aber meist deutlich wahrnehmbare Urobilinmengen. Verf. hält es darnach für erwiesen, daß es eine extraintestinale Entstehung des Urobilins gibt und zwar sieht er für die Stätte derselben die Leber an. *Schittenhelm.*

834) Ackerman, D. Nachweis von Guanidin. Aus dem physiol. Instit. zu Heidelberg, (Zeitschr. f. physiol. Chem. 1906, Bd. 47, S. 366—367.)

Das Guanidin wird als Benzolsulfoderivat isoliert, welches in Wasser schwer löslich ist und bei 212° schmilzt. *Schittenhelm.*

835) London, E. S. Zum Chemismus der Verdauung im tierischen Körper. III. Mitt. Die Probleme des Eiweißabbaus im Verdauungskanal. Aus dem pathol. Laborat. d. k. Instit. f. exper. Med. in Petersburg. (Ztschr. f. physiol. Chem. 1906, Bd. 47, S. 368—375.)

Verf. findet bei Fleischfütterung unter den Spaltprodukten im mittleren Abschnitt des Dünndarms Alanin und Asparaginsäure, ein Befund, der nichts absolut neues darstellt (vergl. Abderhalden, Ztschr. f. physiol. Chemie 1905, Bd. 44, S. 17). *Schittenhelm.*

836) Buraczewski u. Marchlewski. Zur Kenntnis des Blutfarbstoffes. Ztschr. f. physiol. Chem. 1906, Bd. 47, S. 330.)

Beitrag zur Frage der Konstitution des Hämopyrrols. *Schittenhelm.*

837) Neuberg, C. Notiz über die Reaktion von Cholesterin mit δ-Methylfurfurol. (Ztschr. f. physiol. Chem. 1906, Bd. 47, S. 335.) *Schittenhelm.*

838) Bondi, S., u. Müller, Ernst. Synthese der Glykocholsäure und Taurocholsäure. Aus dem chem. Instit. der Univ. Heidelberg. (Ztschr. f. physiol. Chem. 1906, Bd. 47, S. 499—506.)

Muß im Original gelesen werden. *Schittenhelm.*

839) Hefelmann, Rudolf, u. Mauz, Paul. Über die Verteilung des Glykogens in den wichtigsten Muskeln des geschlachteten Pferdes. (Zeitschr. f. öffentl. Chem. 1906, Nr. 12, S. 61—63, nach Chem. Zentralbl.)

Verff. haben amtstierärztlich entnommene frische oder im Kühlkeller aufbewahrte Proben Pferdefleisch auf Glykogen untersucht. Der Kaumuskel kam stets sofort zur Untersuchung.

	Mageres, abgetriebenes Roß		Vollfleischiges, fettes Roß		Zwei mittelfette Rosse a) und b)	
	1	2	1	2	1	2
	%	%	%	%	%	%
Kaumuskel	22,17	0,24	20,55	0,047	a) 20,68	0,17
Vorderschenkel	21,35	1,80	22,99	7,97	b) 21,65	0,32
Rückenmuskel	21,89	2,87	18,44	10,80	Kaumuskel.	
Bauchmuskel	22,23	3,92	17,91	10,15		
Hinterschenkel	23,58	4,22	22,91	10,51		

1 = Fettfreie Trockensubstanz. 2 = Glykogen in der fettfreien Trockensubstanz.

Traubenzucker war in keiner Probe in bestimmbarer Menge vorhanden. Asche des Glykogen, die abgerechnet wurde, betrug 0,8—10,0 mg, im Mittel 4,2 mg. Es ist ersichtlich, daß der Glykogengehalt der wichtigsten Muskeln des geschlachteten Pferdes bereits in frischem Zustande großen Schwankungen, nicht nur bei Schlachttieren verschiedener Typs, sondern auch bei einem Typ unterliegt. Die Natur des Glykogens als Reservestoff und als wesentliche Quelle der Wärme und Arbeitsproduktion des Organismus, wie bereits der Entdecker des Glykogens, Bernard richtig erkannte,

spiegelt sich klar in den Zahlen wieder. Vom nahrungsmittel-chemischen Standpunkt aus betrachtet kommt den extrem niedrigen Glykogenwerten beim Kaumuskel insofern eine besondere Bedeutung zu, als gerade das sehr magere und sehnige von anhängendem Fett fast freie Kaumuskelfleisch nach tierärztlicher Auskunft in erster Linie auf Hackfleisch und Wurst verarbeitet zu werden pflegt. Immerhin zeigt sich, daß mit Ausnahme des Kaumuskels der Wert für den Glykogengehalt in der Trockensubstanz von großer Bedeutung für den Nachweis des Pferdefleisches bleibt.

Brahm.

840) Hefelmann, Rudolf, u. Mauz, Paul. Über das intrazelluläre Fett der wichtigsten Muskeln des Pferdes und des Rindes. (Zeitschr. f. öffentl. Chem. 1906, Bd. 12, S. 63—67, nach Chem. Zentralbl.)

Verff. haben in den Pferdemuskeln die zur Bestimmung des Glykogens dienten (s. vorsteh. Ref.) auch das Fett auf Refraktometerzahl bei 40° und Jodzahl untersucht (Tabelle I).

Tabelle I.

	Mageres abgetriebenes Roß				Vollfleischiges Roß				Mittelfeste Rosse			
									1. Roß		2. Roß	
	Intramuskuläres Fett		Extramuskuläres Fett		Intramuskuläres Fett		Extramuskuläres Fett		Intramuskuläres Fett		Extramuskuläres Fett	
	1	2	1	2	1	2	1	2	1	2	1	2
Kaumuskel	65,7	78,1	68,8	58,2	64,2	59,8	62,2	66,2	59,0	78,5	60,9	83,4
Vorderschenkel	62,4	88,3	66,1	54,3	56,8	73,7	54,5	85,6				
Rückenmuskel	60,8	78,8	55,8	90,7	57,2	63,9	55,0	85,5				
Bauchmuskel	63,4	88,3	55,4	87,1	57,1	68,0	54,3	85,1				
Hinterschenkel	62,9	70,9	56,0	87,4	57,6	71,1	54,3	84,5				

1 = Refraktometerzahl bei 40°. 2 = Jodzahl.

Ein schlachtreifes Rind gab in gleicher Weise untersucht die Resultate in Tabelle II.

Tabelle II.

	Schlachtreifes Rind			
	Intramuskuläres Fett		Extramuskuläres Fett	
	Refrakt. Zahl 40°	Jodzahl	Refrakt. Zahl 40°	Jodzahl
Kaumuskel	54,2	58,5	48,0	43,6
Vorderschenkel	55,0	59,2	51,0	50,1
Rückenmuskel	50,1	45,9	47,2	41,1
Bauchmuskel	49,6	43,7	47,2	36,8
Hinterschenkel	53,0	57,7	49,1	46,8
			(Nierenfett) 47,2	38,2

Zur Extraktion des intramuskulären (intrazellulären) Fettes wurde das von anhängendem Fett sorgfältig befreite, zerkleinerte Fleischmaterial auf dem Wasserbade getrocknet, mit Sand zerrieben und mit Petroläther (Siedepunkt unter 50° C.) extrahiert. Das extramuskuläre (extrazelluläre) Fett wurde durch Ausschmelzen des vom Fleisch getrennten Bindegewebsfettes im Wassertrockenschrank gewonnen und zur Entfernung von Wasser durch entwässertes Natriumsulfat getrocknet. Bei dem vom anhängenden Fett befreiten Fleisch des Rücken- und Bauchmuskels des vollfleischigen Rosses wurde das Fleischfett sowohl nach dem Ausschmelzen, wie nach dem Extrahieren mit Petroläther getrennt untersucht. Hierbei lieferte die Petrolätherextraktion desselben Fleischmaterials ein Fett mit höherer Fraktion und mit niederer Jodzahl als das Ausschmelzen des Fettes aus fetten Muskelfleisch. Die starken Abweichungen in den beiden Werten beim intra- und extramuskulären Fett desselben werden weniger durch Mitextraktion von Nichtfett beim Muskelfett bedingt, sondern erheblich mehr, wenn nicht gar ausschließlich durch Oxydation des Muskelfettes während der Muskelarbeit. Das Muskel-

fett spielt die Rolle eines Reservestoffes und unterliegt deshalb oxydierenden Veränderungen. Die in der amtlichen Anweisung für die chemische Untersuchung von Fleisch und Fetten für anhängendes wie für intramuskuläres Fett festgesetzte Mindestrefraktometerzahl bei 40° von 51,5 läßt nur dann den Schluß auf Pferdefleisch zu, wenn das anhängende nicht das mit Petroläther extrahierte Fett geprüft wird und gleichzeitig die Jodzahl des anhängenden Fettes 70 und mehr beträgt, wie bisher gefordert wurde. *Brahm.*

Experimentell-klinische Untersuchungen.

841) Neudörfer, Arthur. Zur Frage der Kryoskopie und ihrer Technik. Aus der I. chir. Abt. des Krankenhauses Eppendorf. (Mitt. a. d. Grenzgeb. f. Med. u. Chir. Bd. 16, H. 1.)

Verf. ist der Ansicht, daß die Kontroversen, die in der Literatur bezüglich wichtiger kryoskopischer Fragen sich finden, auf einer fehlerhaften Technik beruhen: Darauf hinzuweisen ist vor allem, daß sich der Nullpunkt des Beckmannschen Apparats leicht verschiebt, so daß häufige Kontrolle derselben nötig ist. Man arbeitet am besten bei —4,0°, dabei soll das Eis gut zerkleinert sein, und im äußeren Gefäß sich ungefähr ein Drittel Wasser befinden; das Blut soll vor der Bestimmung stets kurze Zeit in Eis gestellt werden. Es ist zu vermeiden, im Momente der Eisbildung besonders heftig zu rühren, ferner darauf zu achten, daß das Quecksilber ganz in die Flüssigkeit (nicht nur in ihren Schaum) eintaucht. Jedenfalls ist zu verlangen, daß bei der Subtilität der Methode jeder, der Resultate der Kryoskopie publiziert, genau über seine Technik berichtet — die Resultate von Rapsammer, die mit zahlreichen anderen Beobachtungen in Widerspruch stehen, sind bei dem Mangel solcher Angaben nicht als zu Recht bestehend zu betrachten. Anschließend bringt Verf. die kryoskopischen Werte von 17 Fällen von Erkrankungen des Sturmapparats ($\delta = >$ als 0,58 in 12 Fällen).

Der zweite Teil der Arbeit gilt der Frage der sog. zyanotischen Steigerung der Blutkonzentration. Es ergaben sich in 9 Fällen von inkompensiertem Vitium cordis valvul., in 16 Fällen von Pneumonie sogar verminderte Werte von Gefrierpunktsdepression (0,52—0,55, nur einmal 0,57). Insgesammt 50 Fälle fieberhafter Erkrankungen ließen folgende Schlüsse zu: Das Fieber erzeugt im allgemeinen eine Verminderung der molekularen Konzentration. Geringe Temperaturerhöhung von 37,7 oder 38,0; ferner Fieber, wenn es nicht länger als 24 Stunden besteht, verändert die Blutkonzentration nicht. Auch intermittierendes Fieber mit täglichem Temperaturabfall zur Norm scheint einen geringen Einfluß in dem Sinne zu haben. Dagegen beeinflussen höhere Temperaturen, welche länger als 24 Stunden dauern, die Blutkonzentration im Sinne einer Verminderung derselben. Einige Tage nach Abfall des Fiebers bestehen wieder normale Verhältnisse. Verff. glaubt, daß diese Verminderung durch vermehrte Durchströmung des Blutes und dadurch vermehrte Ausscheidung, die die vermehrte Bildung von Eiweißzerfallsprodukten überkompensiert, zu erklären ist. — Die Anämie scheint bei ausreichender Nierenfunktion nur einen geringen Einfluß im Sinne einer Verminderung zu haben. — Das Alter des Patienten scheint ohne Einfluß zu sein. — Im Gegensatz zu Korányi stellt Verf. noch fest, daß in 10 Fällen von großen Tumoren der Bauchhöhle und 10 Fällen von Gravidität im letzten Monat die Gefrierpunktserniedrigung normal war.

M. Kaufmann.

842) Falkenstein (Gr. Lichterfelde). **Über das Verhalten der Harnsäure und des Harnstoffs bei der Gicht.** (B. kl. W. 1906, Nr. 8, S. 228—233.)

Seine vor 2 Jahren aufgestellte Behauptung, daß es sich bei der Gicht um eine meist vererbte Anomalie der Salzsäure absondernden Fundusdrüsen des Magens handle und daß deswegen die Salzsäure das gegebene Heilmittel sei, sucht F. theoretisch zu beweisen, nachdem sich seine Methode in zahlreichen Fällen bereits praktisch bewährt hat. *Bornstein.*

843) Justus, J. Über einige Metallvergiftungen auf Grund einer neuen Untersuchungsmethode. (Orvosi Hetilap 1906, Nr. 16.)

Die Untersuchungen des Verf.s erstrecken sich auf Hydrargyrum, Plumbum, Argentum und Arsen; letzteres zog er infolge seines analytischen Verhaltens zu den Metallen heran. Er setzte sich zum Ziele, in den Geweben der mit den Verbindungen dieser Elemente vergifteten Menschen und Tiere dieselben nachzuweisen. Der Nachweis geschah nicht mittels chemischer Methoden, deren erste Bedingung die vollkommene Zerstörung der Organe ist, sondern mit einer Methode, die die Intakthaltung der Gewebe erlaubt, um dieselben nachher einer mikroskopischen Untersuchung unterziehen zu können. Die Einzelnheiten der Methodik berührt er vorerst nicht, er bemerkt nur, daß als Resultat seines Verfahrens die Sulfide der beziehentlichen Metalle gewonnen werden, beziehungsweise das Arsensulfid. Diese Sulfide sind infolge ihrer Färbung unter dem Mikroskop in den Geweben und in den Zellen ausgezeichnet zu erkennen. Er möchte seinen Untersuchungen gewissermaßen eine prinzipielle Bedeutung zumessen, da es kaum ein Beispiel gibt, daß auf mikrochemischem Wege erfolgreich experimentiert wurde, um gewisse chemische Elemente in den zur mikroskopischen Untersuchung geeignet erhaltenen Geweben nachweisen zu können. *J. Hönig.*

844) Neubauer, Otto. Über die Wirkung des Alkohols auf die Ausscheidung der Asetonkörper. Aus der II. med. Klinik zu München. (M. m. W. 1906, April, Nr. 17.)

Von der Erwägung ausgehend, ob nicht die Zufuhr irgend einer Energiequelle, gleichgültig ob sie kohlehydratartiger Natur ist oder nicht, wenn sie nur eine Fettsparung bewirkt, die Bildung der abnormen Stoffe herabsetzt, setzte sich Verf. die Aufgabe, die Einwirkung des Alkohols auf die diabetische Azidosis zu untersuchen. Im ganzen wurden an 7 Fällen 11 Versuche angestellt. Am schlagendsten war der Erfolg bei kohlehydratfreier Kost in Fällen von ausgesprochener Azidose; 65—135 g Alkohol (als Wein) pro Tag bewirkte eine erhebliche Herabsetzung der Azeton-, Oxybuttersäure- und Ammoniakausscheidung; gleichzeitig nahm die Glykosurie ab. Nach dem Weglassen des Alkohols stiegen die Zahlen wieder an. (In einem von 4 Fällen war die Wirkung des Weines nicht so eindeutig.) Nicht so bestimmt und klar zeigten sich die Wirkungen des Alkohols bei Diabetikern, die kleinere Mengen von Azetonkörpern, speziell keine Oxybuttersäure ausschieden. In drei von 3 Fällen wurde eine Herabsetzung der Azetonurie beobachtet, während in den beiden anderen keine deutliche Einwirkung gefunden wurde. Verf. stellte dann noch 3 Alkoholversuche an einem gesunden erwachsenen Manne bei Eiweiß-Fettkost an, in keinem zeigte sich eine deutliche Einwirkung des Alkohols auf die Azetonkörperausscheidung.

Was die Deutung der Versuche anlangt, so kommt einfache Retention der Azetonkörper kaum in Betracht; wohl aber ist an eine verminderte Bildung, vielleicht durch Fettsparung zu denken. Für die Annahme einer besseren Zersetzung der Azetonkörper lassen sich jedenfalls sichere Beweisgründe nicht beibringen. Die gleichzeitige Herabsetzung der Glykosurie in schweren Fällen läßt daran denken, daß das primäre eine Besserung der Zuckerverwertung ist, durch die es sekundär zu einer Azetonkörperverminderung kommt. *M. Kaufmann.*

845) Aubertin, Ch. E. Les réactions sanguines dans les anémies graves symptomatiques et cryptogénétiques. (Thèse de Paris 1905, Nr. 503, 266 S.)

Die 266 S. umfassende Arbeit ist zu einem kurzen Referat nicht geeignet.

Fritz Loeb.

846) Suter, F. Die Bedeutung des Indigokarmins für die funktionelle Nierendiagnostik. (Korresp.-Bl. f. Schw. Ärzte 1906, Nr. 5, Sitzungsber.)

Die Methode ist einfach und zuverlässig. Eine gesunde Niere beginnt 7—12 Minuten nach der perkutanen Injektion den Farbstoff auszuscheiden; die Konzentration des ausgeschiedenen Farbstoffes nimmt rasch zu, der Höhepunkt ist etwa nach einer halben Stunde erreicht. Die erkrankte Niere sezerniert den Farbstoff entweder zugleich mit der gesunden Niere, aber in geringerer Menge, oder erst später oder gar nicht, je nach dem Umfang der Läsion. Dabei kann die Flüssigkeitsmenge eine sehr geringe sein.

Für die Brauchbarkeit der Methode sprechen die Erfolge von 28 operierten Fällen; 25 mal wurde nephrektomiert, 3 mal nephrotomiert. Der operative Erfolg war in allen Fällen ein guter. — Zur Differenzierung der Nephritisformen gibt die Methode keine Anhaltspunkte. *Fritz Loeb.*

847) **Heinsheimer, Friedrich** (Baden-Baden). **Das Experiment in der Balneotherapie.** Aus der experimentell-biologischen Abteilung des patholog. Instituts der Universität Berlin; Leiter: Privatdozent Dr. Bickel. (B. kl. W. 1906, Nr. 21, S. 664—668.)

H. zeigt an einigen Beispielen, daß die Pawlowsche Methode, wenn sie auch naturgemäß über die Einwirkung langdauernder Brunnenkuren nichts Entscheidendes aussagen kann, sich doch zweckmäßig erweist; insbesondere zur vergleichenden Prüfung solcher Medikamente und Mineralwässer, deren Wirkung auf die Magensekretion wir studieren wollen. *Bornstein.*

848) **Rheinboldt, M.** (Kissingen). **Zur bakteriziden Wirkung radioaktiven Mineralwassers.** Vortrag vom 27. Balneologen-Kongreß. Aus der exper.-biologischen und der anatomischen Abteil. des Kgl. pathol. Instituts in der I. med. Klinik der Universität Berlin. (B. kl. W. 1906, Nr. 20, S. 636/637.)

R. setzt zu je einer Probe — 10 ccm — frischen und älteren Kissinger Rakoczy je 2 Tropfen einer 24stündigen Bouillonkultur von Bacillus prodigiosus. und fand, daß das alte Wasser anscheinend gar keinen Einfluß auf die Bakterien ausübt, während das frische je länger je mehr eine Wachstum hemmende Wirkung ausübt.

Das künstlich emanationshaltige Wasser schädigt die Bakterien nur zu Beginn seiner Einwirkung. *Bornstein.*

849) **Vandeweyer u. Wybauw. Über die Wirkung der Stahlwässer auf den Stoffwechsel.** Aus dem Institut Solvan für Physiologie zu Brüssel. (M. m. W. 1906, Juni, Nr. 24.)

Die Stoffwechseluntersuchungen wurden an zwei Personen vorgenommen und setzten sich aus einer Vorperiode, 3 Hauptperioden und einer Nachperiode zusammen; während der Hauptperiode wurden vor den 2 Hauptmahlzeiten 900 resp. 720 ccm Stahlwasser (von der Quelle Pouhon du Prince de Condé in Spa) mit einem Gehalt von 0,12 g doppeltkohlensauren Eisens pro Liter, in den beiden anderen Perioden die gleiche Menge Trinkwasser aufgenommen. Die Nahrung war während der 30 Tage dauernden Versuche nicht in ihrer Zusammensetzung, wohl aber in ihrem Gehalt konstant. Die Ergebnisse waren folgende:

1. Die Menge des mit den Fäces ausgeworfenen N, auf 100 g eingenommenen N berechnet, nimmt während des Gebrauchs des Mineralwassers beträchtlich ab. Die N-Resorption wird also deutlich vermehrt.
2. Die Kohlehydratresorption wird ebenfalls verbessert, die Fette werden dagegen schlechter resorbiert.
3. Das Stahlwasser bringt eine deutliche Zunahme des Eiweißzerfalles zustande; auch wird im Verhältnis zum Gesamt-N weniger Harnsäure ausgeschieden.

Die Stahlwässer sind also nicht als einfache Eisenpräparate zu betrachten, sondern beeinflussen den Stoffwechsel wesentlich; sie erfordern auch eine Regelung der Diät insofern, als leicht verdauliche Eiweißstoffe und Kohlehydrate nützlich, Fette dagegen kontraindiziert sind. *M. Kaufmann.*

850) **Fauvel, P. Sur l'éxcrétion des purines et de l'acide urique endogènes.** Acad. des Sciences 5. VI. 06. (Sem. méd. 1906, Juni, Nr. 24.)

Vortr. hat an zwei Individuen Purinkörperbestimmungen gemacht. Auch er fand, daß die Menge der endogenen Harnsäure bezw. Purine für die gleiche Person konstant ist, ob man nun Milchkost, laktovegetabilische oder rein vegetabilische Kost verabreicht; sie schwankt auch bei verschiedenen Individuen nur wenig, und beträgt im Mittel 0,4—0,5 g für die Purine, 0,28—0,35 g für die Harnsäure. Die Mengen sind unabhängig von der zugeführten Eiweiß- bezw. der ausgeschiedenen Harnstoffmenge, natürlich nur bei purinfreier Kost. *M. Kaufmann.*

851) **Neumann, E. Über »peptische« Magengeschwüre und pseudovitale Antodigestion.** (Virchows Arch. 1906, Juni, Bd. 184, H. 3, S. 360—403.)

Ausführliche kritisch-historische Abhandlung über die Genese des Ulcus rotundum, die sich zu kurzem Referat nicht eignet. Autor hält die bakterielle Ent-

stehung der Geschwüre für das wahrscheinlichste, wie sie schon früher von Böttcher und Nauwerck angenommen worden ist; es könnten vermutlich nur solche pathogene Keime in Betracht kommen, welche auf einem neutralen oder alkalischen Substrat nicht ihre notwendigen Existenzbedingungen finden.

H. Ziesché.

852) Pfeiffer, Th. Über Ausnutzung von Eiweißklystieren. (Ztschr. f. experim. Path. u. Ther. 1906, Bd. 3, S. 89—108.)

Genuine Eiweißlösungen werden in Klysmen nur sehr mangelhaft ausgenutzt.

Emil Abderhalden.

853) Oerum, H. P. T. Unorganische oder organische Eisenpräparate. (Ztschr. f. experim. Path. u. Ther. 1906, Bd. 3, S. 145—156.)

Organisches Eisen kann direkt Hämoglobin bilden, oder es häuft sich in einer dem Organismus nützlichen Form von Reserveeisen an. Unorganisches Eisen stimuliert dagegen die Blutbildung nur, kann aber nicht direkt Hämoglobin bilden und wird im Organismus in einer Form abgelagert, aus der kein Hämoglobin sich bilden kann.

Emil Abderhalden.

Klinisches.

854) Justus, J. Mit Radiumbromid behandelte Fälle von Epitheliom. (Orvosi Hetilap 1905, Nr. 38.)

Da unter den aus dem Radium herausströmenden Strahlen auch solche enthalten sind, die mit den Röntgenstrahlen identisch sind, versuchten viele Forscher die Verwertung der physiologischen Wirkung derselben in der Therapie. Verf. erprobte die Strahlenwirkung in zwei Fällen: Der eine Fall betrifft eine 54jährige Frau, die unter dem rechten Auge ein nagelgroßes, flaches, scharfumgrenztes, braun-rötliches Epitheliom besaß. 25 mg Radiumbromid, in einen kleinen Kautschukbehälter verschlossen, wurde in der Weise appliziert, daß das 3 mm Durchmesser besitzende und aus einer Glimmerplatte bestehende Fenster des Kautschukbehälters auf die Neubildung zu liegen kam, wodurch das Radiumsalz bloß durch die 1—2 mm dicke Glimmerplatte von der Haut abgetrennt war. Die Applikation dauerte 5 Minuten lang. Fünf Tage später erschien der kleine Tumor schon entschieden flacher und flachte sich allmählich dermaßen ab, daß endlich bloß eine kleine Vertiefung die gewesene Ausbreitung des Tumors bezeichnete. Weder sofort nach der Applikation des Radiumsalzes noch später konnte ein auf die Reaktion hindeutendes Erythem oder eine Exulceration beobachtet werden. — Der zweite Patient hatte ein Ulcus rodens, das sich von der linken Seite zum Nasenrücken zog. Seit zwei Jahren wurde das Ulcus zu wiederholten Malen mit dem Paquelin behandelt, doch alsbald zeigten sich immer neue Knötchen. Dieselben behandelte Verf. nun mit Radiumbromid in genau derselben Weise wie im ersten Fall; bereits nach zweimal 24 Stunden waren die Knötchen flacher und kleiner. Zeichen einer Reaktion fehlten auch hier vollständig.

J. Hönig.

855) Preiß, Hugo. Ätiologie der Cholera mit Bezugnahme auf die Epidemiologie und Prophylaxe derselben. (Orvosi Hetilap 1906, Nr. 14.)

Die ätiologische Bedeutung der Kochschen Cholera-Vibrionen ist unzweifelhaft die Folge der unverhofften Laboratoriums- und der willkürlichen Infektionen, die mit der Reinkultur dieser Vibrionen erfolgten und die dem Krankheitsbilde der Cholera vollkommen entsprachen; es bestätigt ferner die ätiologische Bedeutung der Choleravibrionen jene Erfahrung, daß im Serum der von der Cholera genesenen Individuen ebensolche bakterienlösende und agglutinierende Substanzen enthalten sind, wie sie im Serum der mit Reinkultur der Vibrionen immunisierten Menschen und Tiere nachweisbar sind. Ein Teil der Krankheitssymptome der Cholera deutet auf eine Intoxikation hin; Pfeiffer wies nach, daß im Körper der Choleravibrionen tatsächlich ein starkes Gift enthalten ist, so daß die mit 4—5 mg der abgetöteten Vibrionen geimpften Kaninchen ebenso erkrankten und zugrunde gingen, wie die mit kleineren Dosen der lebenden Kultur geimpften. Im Darme des Cholerakranken werden die Vibrionen nicht nur zahlreicher, sondern sie sterben auch ab und zerfallen, und die aus denselben freiwerdenden Endotoxine gelangen zur Resorption und verursachen so Intoxikationserscheinungen.

Mit lebender oder getöteter Vibriokultur können Menschen und Tiere verhältnismäßig leicht und rasch immunisiert werden, das Serum eines solchen immunisierten Organismus ist für die Vibrionen stark tötlich. Vom starken Immumserum ist 0,1 mg imstande 2 mg Vibrionen in der Bauchhöhle des Kaninchens abzutöten. Die Wirkung dieses Immunserums ist aber bloß bakterientötend, doch nicht antitoxisch. Mit solchem Serum können die Tiere gegen verhältnismäßig geringe Mengen der lebenden Vibrionen geschützt werden, aber nicht gegen größere und schon infolge ihres Toxingehaltes tötliche Dosen.

Die Behandlung der Cholerakranken mit solchem Serum könnte vielleicht auch gefährlich sein, indem es, die Vibrionen in den Darmwänden abtötend, die Resorption der daraus sich entwickelnden Endotoxine befördern könnte.

Die Keime der Cholera geraten aus dem Exkret und dem Auswurf der Cholerakranken auf jene Gegenstände beziehungsweise in die Substanzen, von denen und mit denen sie durch den Mund des gesunden Menschen in den Darmkanal gelangen und auf solche Weise die Cholera verbreiten. Das mit Cholerakeimen infizierte Wasser spielt in der Verbreitung der Cholera eine wichtige Rolle und besonders können infizierte Gemeinbrunnen und Wasserleitungen eine massenhafte Infektion bewirken.

Die Kenntnis der Choleravibrionen und deren Verbreitungsarten, sowie die Erfahrung, daß infizierende Vibrionen im Exkret von Cholerarekonvaleszenten, ja sogar im Exkret von scheinbar gesunden Menschen vorhanden sind, bezeichnen die Aufgaben der Prophylaxe.

Unter gewissen Umständen scheint die Schutzimpfung gegen Cholera indiziert zu sein, die in Ostindien und in Japan ermunternde Erfolge aufwies. Die neuestens empfohlene Impfsubstanz ist die Kollesche, die nichts sonst ist, als auf Agar kultivierte, dann bei 58—60° abgetötete, mit Wasser verdünnte und mit Karbolsäure konservierte Cholerakultur. Eine Dosis enthält 2—4 mg. Die Impfung verursacht keine unangenehmen Symptome, im Blute der Geimpften sind bakterientötende Substanzen schon nach Tagen nachweisbar und noch nach einem Jahre vorhanden.

J. Hönig.

856) Pólya, Eugen. Über Nekrose des Bauch-Fettgewebes. (Budapesti Orvosi Ujság 1906, Nr. 9.)

Im Anschluß an 7 bezügliche Fälle, die er in der Abteilung des Prof. Herczels beobachtete, und von denen bei 5 Fällen die Fettgewebs-Nekrose anatomisch bestätigt war (ein Fall war durch Operation geheilt), bei 2 Fällen aber (spontane Heilung einer durch Perforation nach außen, der andere durch Resorption) nur die klinichen Umstände die Diagnose wahrscheinlich machten, befaßt sich Verf. mit der Anatomie, Pathogenese, Symptomatologie und Therapie dieses Krankheitsprozesses.

Bezüglich des Wesens der Fettgewebe-Nekrose erwies sich die Langerhanssche Auffassung für wahrscheinlich, der zufolge der Prozeß in einer Zersetzung des in den Fettzellen sich befindenden Fettes besteht, wobei sich die Fettsäuren mit Kalksalzen verbinden. Von den zahlreichen Theorien bezüglich der Genese des Prozesses kommen bloß zwei ernstlich in Frage: die Bakterien- und die Fermenttheorie. Für die Bakterientheorie sind weder positive noch negative Beweise vorhanden. In positiver Richtung fehlen die Beweise, denn es gelang einmal nur selten Bakterien in den fettnekrotischen Herden nachzuweisen und dann waren es sehr verschiedene Arten, und zweitens war es nicht möglich, die sekundäre Einwanderung dieser Bakterien vom entzündeten Peritoneum aus oder das Auftreten derselben als Kadaversymptom auszuschließen. — In negativer Richtung waren die Beweise auch nicht maßgebend; denn einmal wäre es annehmbar, daß gleichzeitig mit der Fettgewebs-Nekrose auch die eine Pankreaserkrankung hervorrufenden Bakterien infolge des sekundären Austrittes des Pankreassaftes durch die allgemein bekannte bakterizide Wirkung derselben zugrunde gehen; und dann spricht auch dagegen der ständige Mangel der Entzündungssymptome in der Mitte fettnekrotischer Herde und die evident demarkierende, eliminierende Bedeutung der an den peripherischen Teilen sich zeigenden Entzündungs-Prozesse. — Demgegenüber bekräftigen die Pankreas-Theorie folgende Umstände: 1. jene Tierexperimente, die beweisen: a) daß der Pankreassaft imstande ist die für die Fettnekrose charakteristischen Veränderungen hervorzurufen; b) daß

diese Veränderungen stets durch das lypolytische Ferment des Pankreassaftes hervorgerufen werden; c) daß diese Veränderungen nur in jenen Fettgewebspartien entstehen, die mit dem lypolytischen Ferment des Pankreas direkt in Kontakt geraten. 2. Das Nest der Krankheit ist immer um das Pankreas herum. 3. Die Krankheit steht beinahe ständig mit Pankreasverletzungen oder schweren Erkrankungen des Pankreas (Pankreasnekrosis, Blutung, akute Pankreatitis) in erster Linie in Zusammenhang. 4. Auch die Ausnahmefälle, bei denen eine solche Erkrankung des Pankreas nicht nachweisbar, sind mit der Fermenttheorie in Einklang zu bringen.

Zur lipolytischen Wirkung des Pankreassaftes ist es nötig, daß derselbe zu dem Bauchfettgewebe in direktem Kontakt gelange, dies kann bei Rupturen des Pankreas, bei Duodenum-Perforationen (ein solcher Fall wurde beobachtet) und bei den obengenannten Erkrankungen des Pankreas entstehen. Beim Zustandekommen spielt die Selbstverdauung des Pankreas allerdings eine wesentliche Rolle; ein kaum gehörig gewürdigtes, physiologisches Moment ist hierbei, daß der Pankreassaft im Duktus Wirsungianus bloß das Proferment des Trypsins enthält und es ist möglich, daß der Schlüssel der dunklen Punkte der Pathogenese eben darin liegt, daß der Pankreassaft innerhalb des Pankreas eiweißverdauungsfähig ist.

Prädisponierende Zustände und Erkrankungen zu Fettgewebs-Nekrose bilden: Endoarteritis, Herzkrankheiten, Anämie, Obösitas, Alkoholismus, Geburt und Cholelithiasis.

Die Symptomatologie fällt anfangs mit den Symptomen der akuten Pankreaserkrankungen, später mit denen einer Eiteransammlung in der Bauchhöhle zusammen; in seinen Fällen beobachtete Verf. typische bursalen, ferner pericholecystitischen, lumbalen, appendikularen Eiteransammlungen entsprechende Exsudate. Die Therapie besteht in möglichst frühzeitigem operativem Eingriff. *J. Hönig.*

857) Larrabee, R. Hemophilia in the newly born with report of a case. (The americ. journ. of the medic. sciences März 1906, Bd. 131, Nr. 3, S. 497—505.)

Von den beim Neugeborenen beobachteten Blutungen hat der größte Teil eine infektiöse Ursache; verhältnismäßig selten ist ursächlich die Hämophilie. Verf. hat 36 derartige Fälle aus der Literatur zusammengestellt und teilt einen weiteren mit, bei dem ein weibliches, neugeborenes Kind zunächst aus der Nabelwunde, dann aus Nase, Rektum und Vagina Blutungen bekam, an denen es nach 5 Tagen zugrunde ging. Das Kind stammte aus einer Bluterfamilie, in der seit 5 Generationen 15 Fälle von Bluterkrankheit feststellbar waren, darunter 6 an weiblichen Familienmitgliedern, 10 von den 15 Fällen waren durch männliche Eltern vererbt.

G. Landsberg.

858) Kennedy, Orville A. Orthostatic albuminuria. A clinical study of a case with special experiments, showing the causes of the variation in the amount of albumin. (The amer. journ. of the medic. sciences März 1906, Bd. 131, Nr. 3, S. 522—529.)

Fall von Albuminurie, der 12 Jahre lang beobachtet wurde. Die anfangs lediglich orthostatische Albuminurie, die schon bei kurz dauernder, aufrechter Körperhaltung auftrat und wie darauf gerichtete Nachforschungen ergaben, durch zu starkes oder geringes Essen, durch geringe Branntweindosen, durch psychische oder sexuelle Erregungen oder psychische Depression nicht beeinflußt wurde, war nach 12 Jahren zu einer ständigen Albuminurie geworden. Während zuerst keinerlei Zeichen einer organischen Nierenerkrankung bestanden, wies die Ausscheidung von Zylindern bei der zweiten Beobachtung nach 12 Jahren auf das Vorhandensein einer organischen Läsion hin. *G. Landsberg.*

Immunität, Toxine, Bakteriologisches.

859) Grünberg, Ehrhard. Beitrag zur Frage der agglutinierenden Eigenschaften des Serums Typhuskranker auf Paratyphus und verwandte Bakterien. (Diss. Leipzig 1905, 36 S.)

Verf. sagt in seinem Resumé: Überblicken wir zum Schluß die gesamten Resultate, die mit den Seris der Patienten erzielt wurden, so waren in den wesent-

lichen Punkten die Befunde Anderer bezüglich der Frage der Agglutination von Typhusbazillen und verwandten Stämmen durch das Serum Typhuskranker zu bestätigen, vor allem auch in jedem einzelnen Falle die viel diskutierte Tatsache, daß der Gruber-Widalschen Reaktion eine streng spezifische Wirkung nicht zukommt. Isoliert stehen die Befunde mit Bac. enteritidis Gärtner, doch werden weitere Untersuchungen von anderer Seite, falls sie mit einwandsfreiem Typhusserum angestellt werden, die Häufigkeit der Mitagglutination gerade dieses Bazillus bestätigen können, vorausgesetzt, daß das Agglutinationsverfahren wie in vorliegenden Fällen besonders mikroskopisch und 2 Stunden lang beobachtet wird. Die Erklärung der ganzen Befunde, die vorläufig nur in der Annahme einer Gruppenagglutination mit Bildung homologer Agglutinine und Vorhandensein dementsprechender Agglutininrezeptoren zu suchen ist, hat freilich durch die Feststellung der Möglichkeit einer Höheragglutination von Paratyphus-, in seltenen Fällen Coli- und in vorliegenden Fällen auch von Gärtnerbazillen an Wahrscheinlichkeit wiederum mehr eingebüßt und wird vielleicht, falls sich solche Beobachtungen mehren sollten, bald durch eine andere ersetzt werden müssen. *Fritz Loeb.*

860) Ulrichs, Johannes. Die baktericide und agglutinierende Wirkung des Blutserums Typhuskranker gegenüber Typhusbazillen. (Dissert. Halle-Wittenberg 1906, 20 S.)

Vorliegende Untersuchungen führen zu dem Resultat, daß die Gruber-Widalsche Probe der bakteriziden Reaktion überlegen ist, wenn es sich darum handelt, in typhusverdächtigen Fällen die klinische Diagnose zu sichern.

Fritz Loeb.

861) Pacchioni, D., u. Mori, A. Klinische Untersuchungen über die Komplemente. Accad. med.-Fis. zu Florenz, 8. III. 06. (Lo Sperimentate 1906, März-April, H. 2.)

Die Verff. ziehen aus 36 Bestimmungen des Komplementgehaltes bei 29 teils kranken, teils in Rekonvaleszenz befindlichen Kindern folgende Schlüsse: 1. Die mittlere Menge Blutserum des Kindes, die nötig ist, um 1 ccm inaktives hämolytisches Serum aktiv zu machen, schwankt zwischen 0,05 und 0,075 ccm; 2. bei einigen Schwerkranken (2 Tuberkulösen, 1 Typhus, 1 eitrige Arthritis) war der Komplementgehalt gleich dem gesunder Kinder; 3. bei andern (Nephritis, 1 Tuberkulose, 1 Scharlach) zeigte er sich 2—4 mal geringer als der Durchschnitt; 4. bei 2 Fällen von Varizellen und 2 von Pneumonie war in den ersten Tagen der Krankheit der Komplementgehalt sehr hoch (bis zum Fünffachen des Normalen), um dann allmählich zur Norm abzufallen. *M. Kaufmann.*

862) Liefmann, H. Über die Komplementablenkung bei Präzipitationsvorgängen. Aus dem kgl. hygien. Inst. zu Halle a. S., Direktor: Geh. Rat Prof. Dr. C. Fränkel. (B. kl. W. 1906, Nr. 15, S. 448/452.)

L. glaubt auf Grund seiner Versuche, daß der Komplementverlust vielleicht nicht unter allen Umständen die gleichen Ursachen zu haben braucht, so daß man bei genauer Analyse der hierher gehörigen Vorgänge bei Verwendung verschiedener Sera auch verschiedene Resultate erzielen wird. »Schon öfters hat es sich ja in der Lehre von den Immunitätserscheinungen als verhängnisvoll erwiesen, voreilig zu verallgemeinern.« *Bornstein.*

863) Vassal. Trypanosomiase des chevaux de l'Annam. (Annales de l'Institut Pasteur 1906, 25. April, Nr. 4.)

Verf. studierte im Pasteurschen Institut in Nhatrang (Annam) die Trypanosomenerkrankung der Pferde genauer; geographische Verbreitung, somptomatologische Beobachtungen werden erörtert. Der Erreger der Seuche wies morphologisch die größte Ähnlichkeit mit dem Erreger der Surra (Tryp. Evansi) auf. Daran anschließend pathologische Beobachtungen und Studien über die Übertragung der Erkrankung durch verschiedene Insekten. Am Schluß einige vergleichende Betrachtungen über die verschiedenen Trypanosomenformen. Mikroskopisch sei nur die Tryp. Lewisi gut zu charakterisieren. Dagegen sei die Differenzierung zwischen der Nagana und der Surra nur schwer möglich. *Lüdke.*

Nahrungs- und Genussmittel.

864) Beythien, A., u. Watero, L. Über Eikonserven und Eisurrogate. (Ztschr. f. Unters. d. Nahr.- u. Genußm. 1906, Bd. 11, S. 272—74.)

Der fortwährend steigende Verbrauch an Eiweiß durch die photochemische Industrie bedingt, daß immer größere Mengen von Eigelb abfallen, die seit einiger Zeit als »getrocknetes Eigelb« von mehreren Fabriken haltbar gemacht in den Handel kommen. Derartige Konserven sind schön gelbe, krümlich trockene Massen, von angenehmem Geschmack und Geruch. Eine Probe zeigte innerhalb 5 Jahren weder in der chemischen Zusammensetzung, noch in den äußeren Eigenschaften eine Änderung. Dieses Präparat enthielt 4,94 % Wasser und in der Trockensubstanz 38,57 % N-Substanz (= N mal 6,67), 55,21 % Ätherextrakt mit der Jodzahl 74,75, 3,30 % Asche, 2,70 % Gesamt P_2O_5, 1,69 % Lecithin-P_2O_5; Konservierungsmittel und Teerfarbstoffe fehlten. Ein anderes Dresdener Präparat hatte 6,52 % Wasser und 36,02 % N-Substanz in der Trockensubstanz, 56,80 % Ätherextrakt mit der Jodzahl 74,45, 5,33 % Mineralstoffe, 2,41 % Gesamt P_2O_5, 1,58 % Lecithin-P_2O_5, 1,43 % Borsäure. Im Gegensatz zu diesen reinen Präparaten enthielt ein Eipulver, das als garantiert rein angeboten war, 74,85 % N-Substanz, 11,23 % Ätherextrakt mit 70,45 % Jodzahl, 4,68 % Mineralstoffe, 1,27 % Gesamt P_2O_5, 0,307 % Lecithin-P_2O_5, 0,102 % Chlor. Es bestand zu höchstens 1/5 aus Eigelb, der Rest ist anscheinend Kasein. Vogeleys »Ovon« und »Ovamin« enthalten nur 3—4 % Eigelb, sind sonst gelb gefärbtes Maismehl. »Lacto, Eipulver« ähnelt dem erstérwähnten Eipulver, es enthält aber nur 6 % Eigelb, der Rest besteht wahrscheinlich aus Kasein. *Brahm.*

865) Krull, F. Resultate der mit Hatmakerschem Milchpulver angestellten Verdauungsversuche. (Milchwirtschaftl. Zentralbl. 1906, H. 4, S. 165—173.) *Brahm.*

866) Siegfried, M. Beiträge zur Beurteilung der Butter. (Milchwirtschaftl. Zentralbl. 1906, H. 4, S. 145—164.) *Brahm.*

867) Raudnitz. Sammelreferat über die Arbeiten aus der Milchchemie. (1905, I. Semester, Sep.-Abdr. aus Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 4, Nr. 5; 1905, II. Semester, Sep.-Abdr. aus Monatsschr. f. Kinderheilk. 1906, Bd. 4, H. 2.)

Auf die regelmäßig 2 mal im Jahre in der Monatsschrift für Kinderheilkunde erscheinenden Referate über die Arbeiten aus der Milchchemie, die durch ihre Vollständigkeit und kritische Würdigung der besprochenen Arbeiten unübertroffen dastehen, kann nicht oft genug hingewiesen werden. *Steinitz.*

868) Schütze, Albert. Über die Anwendung der Ablenkung hämolytischer Komplemente zum Nachweis von Fleischverfälschungen. Aus dem kgl. Instit. f. Infektionskrankheiten in Berlin. (Mediz. Klinik 1906, Nr. 16, S. 467.)

Die Methode, welche der von Neißer und Sachs (Berl. klin. Wochenschr. 1905, Nr. 44 und 1906, Nr. 3, vgl. auch Ztrbl. 1906, Nr. 186) für den forensischen Blutnachweis empfohlenen entspricht, empfiehlt Verf. in denjenigen Fällen, in welchen das Präzipitierungsverfahren eine sichere Diagnose nicht zuläßt, für den Nachweis von Fleischverfälschungen (in analoger Weise bei Pferde-, Hunde-, Katzenfleisch, Hackfleisch und ähnlichem) und für praktische Zwecke der Fleischbeschau. Das Verf. eignet sich vor allem auch für gekochte Ware, zu deren Differenzierung die bisherigen, auf Präzipitinwirkung beruhenden Methoden nicht ausreichten.

Schittenhelm.

Bücherbesprechungen.

869) Holzknecht, Guido. Mitteilungen aus dem Laboratorium für radiologische Diagnostik und Therapie im K. K. allgemeinen Krankenhaus in Wien. I. Bd., 1. H. mit 54 Abbildungen im Text. Jena, Verlag von G. Fischer.

Mit dem vorliegenden Heft beabsichtigt der auf radiologischem Gebiete rühmlichst bekannte Verf. in zwangloser Weise das Erscheinen von Abhandlungen aus seinem Institut zu eröffnen. Das erste Heft enthält eine Anzahl Arbeiten über die radiologische Untersuchung des Magens und deren Ergebnisse. Der Kliniker wird es gerne als äußerst wertvolle Bereicherung in der Diagnostik der Tumoren des

Magens annehmen, wenn sich die von Holzknecht angewandten Wismuthmethodik der Magenuntersuchung und seine Deutung der Bilder wirklich bewähren wird.

Jedes einzelne Heft bildet ein für sich abgeschlossenes Ganze und gelangt auch einzeln zur Ausgabe. Das Unternehmen Holzknechts ist mit Freuden zu begrüßen, das Gelingen ist durch die Person des Autors außer Frage gestellt. *Schmid.*

870) Fischer, Emil. Untersuchungen über Aminosäuren, Polypeptide und Proteïne (1899—1906). Berlin 1906, Verlag von Jul. Springer. Preis 16 Mk.

Es ist gewiß mit Freuden zu begrüßen, daß E. Fischer sich entschlossen hat, seine hoch bedeutsamen Untersuchungen auf dem Gebiete der Eiweißforschung in einem Buche zusammenzustellen. Es ist allgemein bekannt, welche große Fortschritte die Chemie und die Physiologie der Eiweißkörper durch E. Fischers Untersuchungen gemacht haben und es steht zu erwarten, daß von ihrer Fortführung das besonders auch den Mediziner lebhaft interessierende Eiweißgebiet weitere grundlegende Aufschlüsse erfahren wird. Das Buch beginnt mit einer Einleitung, welche in übersichtlicher und leicht faßlicher Weise einen Gesamtüberblick über den jetzigen Stand der Untersuchungen E. Fischers bietet. Daran reiht sich die Summe der synthetischen und analytischen Arbeiten von E. Fischer und seinen Mitarbeitern. Den Schluß bildet eine Zusammenstellung der Hydrolysen zahlreicher Eiweißkörper, welche zumeist von E. Abderhalden und seinen Mitarbeitern im Laufe der Jahre ausgeführt wurden. Das Buch wird jedem auf dem Gebiete der schwierigen Eiweißchemie tätigen Forscher eine willkommene Übersicht über E. Fischers Untersuchungen bieten und ihm deren Studium durch die Zusammenstellung der in vier verschiedenen Zeitschriften erschienenen Originalarbeiten in einem Buche ganz wesentlich erleichtern. *Schittenhelm.*

871) Nagel, W. Handbuch der Physiologie des Menschen. II. Bd., 1. Hälfte. Braunschweig 1906, Verlag von Fr. Vieweg & Sohn. Preis 12 Mk.

Den II. Band des groß angelegten Werkes eröffnet Heinrich Boruttau mit einer Abhandlung über die innere Sekretion. Diese Neuerscheinung in Physiologiewerken, welche den wichtigen Resultaten der modernen Forschung in bezug auf die produzierende und sezernierende Drüsentätigkeit gerecht werden soll, ist von besonderer Wichtigkeit für die pathologische Physiologie und daher von großem praktischen Interesse. Boruttaus Ausführungen über die Schilddrüse, die Nebenniere und die Keimdrüsen sind in relativ knapper Form gehalten, aber doch ziemlich vollständig und erleichtern dem Interessenten ohne Zweifel das Studium ihrer spezifischen Eigenschaften. Nur kurz gestreift wird die innere Sekretion von Thymus, Milz und Nieren, vor allem aber auch die des Pankreas, von welchem B. die nicht zutreffende Behauptung aufstellt, daß für die wesentlich von französischen Forschern behauptete innere Sekretion viel zu wenig sicheres Material vorliege. Die übrigen Organe werden gar nicht behandelt. Es ist schade, daß dieses hochinteressante Kapitel der inneren Sekretion keine vollkommene Darstellung gefunden hat. — An diesen Abschnitt schließt sich die Physiologie der männlichen Geschlechtsorgane von W. Nagel und die Physiologie der weiblichen Genitalien von Hugo Sellheim an. Den beiden Kapiteln ist nachzurühmen, daß sie in großer Vollständigkeit und mit anerkennenswerter Klarheit geschrieben sind und uns eine exakte Darstellung der sexuellen Physiologie bringen. Die zahlreichen Abbildungen in beiden Teilen tragen zur Erleichterung des Verständnisses durch ihre geschickte Auswahl und gute Reproduktion erheblich bei. — Im nächsten Abschnitt behandelt R. Metzner die Absonderung und Herausbeförderung des Harns. Das schwierige Gebiet ist vom Verf. in befriedigender Weise bewältigt worden. Sehr angenehm berührt nach dem unvermeidlichen Für und Wider der zahlreichen vorliegenden Untersuchungen die kurze Zusammenfassung des jetzigen Standes unseres Wissens über die Harnabsonderung auf S. 291 und 292. — Den Schluß bildet von Otto Weiß eine knappe Darstellung des Harns. Er zählt darin der Reihe nach alle Harnbestandteile auf, wodurch eine gewisse Übersichtlichkeit gewahrt wird, ohne daß jedoch die Ausführungen im einzelnen sehr befriedigen. *Schittenhelm.*

Für die Redaktion verantwortl.: Priv.-Doz. Dr. A. Schittenhelm, Charlottenburg, Grolmanstr. 63.

Eigentümer und Verleger Urban & Schwarzenberg in Berlin und Wien.

Druck der Universitäts-Buchdruckerei von E. A. Huth in Göttingen.

ZENTRALBLATT

für die

gesamte Physiologie u. Pathologie des Stoffwechsels

mit Einschluß der experimentellen Therapie.

N. F. I. Jahrg. **2. Juliheft** **1906 Nr. 14**

Nachdruck verboten.

Original-Artikel.

Aus der inneren Abteilung des Augustahospitals in Berlin (Geh. Rat Prof. Dr. Ewald).

Notiz über Fermentpräparate.

Von

Dr. **E. Fuld.**

Man hat in den letzten Jahren wieder mehr begonnen Verdauungsstörungen mit Fermentpräparaten zu behandeln.

Speziell in der Kinderheilkunde hat diese Fermenttherapie einen breiten Raum gewonnen.

In dieser Disziplin hat auch die sonst ziemlich aufgegebene Pepsindarreichung ihre Auferstehung gefeiert (Edlefsen).

Ob das vielbesprochene v. Dungensche Pegnin nicht auch eher vermöge seines Pepsingehalts einen günstigen Effekt ausübt, als wegen seines angenommenen Einflusses auf die Korngröße des Käsegerinnsels darf wohl als offene Frage angesehen werden. Zum mindesten konnte Thiemich mittels des Pegnins die Bildung eines großen Käseklumpens im Säuglingsmagen direkt herbeiführen, statt diesem Ereignis durch die von dem Erfinder angegebene Vorbehandlung der Milch mit dem Pegnin vorzubeugen, ohne daß dem Kinde ein größerer Schaden oder geringerer Nutzen erwüchse, als im entgegengesetzten Fall.

Nicht also das Verfahren ist das Entscheidende, sondern das zugeführte Pegnin selbst und in diesem wohl nicht so sehr das Lab als eventuell das Pepsin (resp. die entsprechenden Wirkungen) oder anderweite Bestandteile.

Ja selbst das Zusammentreffen der Kuhmilch mit den Bestandteilen des Kälbermagensaftes mag wegen der Artgleichheit beider von Bedeutung sein.

Verlassen wir indessen dies Beispiel, welches nur dazu dienen soll, zu zeigen, daß selbst, den nützlichen Erfolg der Fermenttherapieen zugegeben, die Deutung desselben nicht einfach ist und durchaus nicht in der Richtung des der Empfehlung zugrunde liegenden Gedankenganges zu suchen sein muß.

Die neueren Versuche, Verdauungskranken Verdauungsferment zuzuführen, suchen der Tatsache gerecht zu werden, daß beim Erwachsenen Pepsin eigentlich niemals da fehlt, wo es die Bedingungen für seine Wirkung finden könnte.

Anderseits ist es ein vergebliches Unterfangen, durch Salzsäurezufuhr diese Bedingungen künstlich schaffen zu wollen; kein Patient wird sich bereit finden lassen, so viel Salzsäure zu schlucken, wie dazu nötig wäre oder auch nur so oft am Tage sich die Sonde einführen zu lassen, wie er Pepsinwirkung nötig hat.

Man suchte also Fermente aus, für deren Wirkung im erkrankten Magen und darüber hinaus im Darm des Menschen eine Möglichkeit besteht.

Das universalste dieser Mittel ist das Papaïn (Papayotin), welches bei jeder Reaktion wirkt. Dies Präparat ist bekanntlich von pflanzlicher Herkunft.

Verbreiteter ist die Anwendung der Pankreaspräparate, welche ja auch nur bei alkalischer Reaktion wirksam sind. Auch wir haben uns derselben bedient und sie bei Darniederliegen der Magenfunktionen zumal bei sogenannten Achylieen angewendet; es ist auch bei strenger Kritik nicht zu verkennen, daß es Fälle gibt, in denen mittels derselben Erfolge erreicht werden, welche auf anderem Wege nicht erzielt werden konnten.

Speziell erinnere ich mich einiger Fälle, die jedesmal auf Pankreasdarreichung prompt mit Gewichtszunahme, auf die Entziehung mit Gewichtsabnahme reagierten. Es waren dies stark abgemagerte Achyliker, bei denen Verdacht auf Karzinom hätte bestehen können.

Bei anderen Patienten wiederum konnten wir mit bloßer Salzsäuredarreichung genau so weit kommen, wie mit Pankreon.

Von Handelspräparaten bevorzugten wir das genannte Pankreon, weil es nach Gläßner und Siegel an einem Pankreaskranken sich besonders wirksam zur Bekämpfung der Glykosurie erwiesen hatte.

Auch in der Form der Darreichung schlossen wir uns ziemlich an das Vorgehen dieser Autoren an, freilich aus andern Gründen.

Zwei Tabletten wurden in Wasser zugleich mit einem Überschuß an doppeltkohlensaurem Natron (1/2 bis 1 Teelöffel) zu den Mahlzeiten gereicht. Einige Zeit vor- und nachher gaben wir ein paar Tropfen Salzsäure.

Unsere Absicht war dabei, im Magen eine Trypsinverdauung zu etablieren und so seine motorische Aufgabe zu erleichtern, eventuell auch die Schleimauflagerungen der gastritischen Mukosa wegverdauen zu lassen.

Dies war unser Gedanke und die Erfolge waren gut; ob die Dinge aber wirklich so zusammenhängen, ist eine weitere Frage.

Daß eine Trypsinverdauung im Magen stattfinden kann und unter Umständen bereits ohne äußere Beeinflussung vorkommt, ist neuerdings von Pawlow erwiesen worden. Ob aber unser Präparat während seines Aufenthalts im Magen eine erhebliche Wirkung ausübt, das steht auf einem andern Blatt.

Anders würden die Verhältnisse liegen, wenn ein Mangel an dem Trypsin selbst vorläge; dann könnte die zugeführte Trypsinmenge eher quantitativ in Betracht kommen, da zu der Zeit der Wirkung innerhalb des Magens noch die Verweildauer im Darme hinzukäme; gegenüber einem normal absondernden Pankreas aber ist das zugeführte Plus an Trypsin natürlich verschwindend.

Nun besteht nach den Versuchen von Pawlow der normale Reiz zur Sekretion für das Pankreas in dem Eintritt säurehaltiger Flüssigkeit durch den Pylorus, ein Reiz, der bei Achlorhydrie vollständig wegfällt.

Wir dürfen daher annehmen, daß bei solchen Kranken auch die Sekretion der Pankreasfermente darniederliegt und ein auch nur partieller Ersatz derselben für Darmverdauung und Resorption von Bedeutung ist.

Hier scheint mir auch die Erklärung zu liegen für die günstige Wirkung der Salzsäuremedikation bei Magenkrankheiten: für die Pepsinverdauung kommen die paar Dezigramm Salzsäure, die wir täglich zu reichen in der Lage sind, doch nicht in Betracht, wohl aber können sie bei geeigneter Darreichung von der Duodenalschleimhaut aus den Sekretionsreflex aufs Pankreas ausüben.

Zu diesem Zweck müssen sie aber den Magen in nicht neutralisiertem Zustande verlassen können, sie müssen also auf leeren Magen genommen werden; die gleiche Forderung muß erfüllt sein, wenn die Salzsäure ihre vielgerühmte desinfizierende Wirkung im kranken Magen ausüben soll.

Aus diesen Gründen vermögen wir die jetzt bevorzugte Darreichung der Säure nach der Mahlzeit zwar für unschädlich, nicht aber für nützlich zu halten[1].

In den Fällen also, wo das Pankreas noch auf den physiologischen Stimulus antwortet, dürfen wir von der Salzsäuremedikation einen günstigen Effekt erwarten.

Hat aber das Organ des physiologischen Stimulus sich so zu sagen entwöhnt, so ist zu erwarten, daß es einem solchen Einfluß nicht mehr zugänglich ist, sondern entweder nur auf andere Reize hin oder überhaupt nicht mehr zu gesteigerter Sekretion zu veranlassen ist. Nur ganz kurz sei daran erinnert, daß man sich die physiologische Reizung des Pankreas vermittelt denkt durch ein aus der Dünndarmschleimhaut stammendes, bei saurer Reaktion des Inhalts abgegebenes, vom Blut aus wirkendes Sekretin (Baylíß & Starling) und daß bereits neben diesem von Délézenne & Fleig noch ein zweites Sekretin durch Seifenwirkung auf dem Darm erhalten wurde.

Eine therapeutische Ausbeutung dieser Versuche steht meines Wissens noch aus.

Bei objektiver vergleichender Betrachtung unsrer klinischen Erfahrungen gelangen wir also zu dem Urteil, daß nicht so sehr die verdauende Wirkung des Pankreons im Magen, als vielmehr sein Vikarieren für das normale Pankreassekret verantwortlich zu machen ist für die von uns und anderen mit ihm erzielten Erfolge.

In einer großen Zahl von Fällen kann die bloße Salzsäuredarreichung mit weit geringeren Unkosten und auf physiologischerem Wege Gleiches leisten, nämlich eine Verbesserung der tryptischen Verdauung oder, um uns richtiger auszudrücken, eine Vermehrung der Pankreassekretion herbeiführen mit ihren zahlreichen bekannten und gewiß noch vorhandenen unbekannten wichtigen Wirkungen.

In dieser Auffassung der Pankreonwirkung werden wir bestärkt durch die Beobachtung, daß eine solche auch Patienten zu gute kam, denen versehentlich kein Alkali gereicht wurde. Ohne ziemlich starken Alkalizusatz aber ist eine Lösung und danach auch eine Wirkung des Präparates von vornherein ausgeschlossen. (Übrigens schließt auch die Gebrauchsanweisung der Fabrik ein Zustandekommen der Wirkung im Magen aus.)

Es ist nun aber eigentlich gar nicht einzusehen, worin der logische Fehler unserer ursprünglichen Annahme liegt: es müßte dem Achyliker doch gewiß förderlich sein, wenn in seinem Magen eine ausgiebige Verdauung stattfände. Die oft an diesen Kranken gefundene Hypermotilität ist doch auch ein krankhafter Reizzustand der Muskulatur; oft genug aber ist es um die scheinbar erhöhte Motilität in Wirklichkeit recht schlecht bestellt. Der zähschleimige Inhalt stellt sogar an unsere Magenschläuche und Aspiratoren zu große Anforderungen und erst die

---

1) Zu demselben Schluß gelangt man auf Grund von Experimenten Bickels an einem Hund mit Magenkatarrh. Hier gelang es durch Salzsäuregaben vor der Mahlzeit die kranke Mukosa so umzustimmen, daß sie auf eine Probemahlzeit mit Säureabsonderung reagierte. Nach der Mahlzeit gereicht hatte die Säure keinen Einfluß. Daß übrigens bei Gastritis anacida chronica ein derartig umstimmender Einfluß der Säure auf die Sekretion nicht stattfindet, war an sich wahrscheinlich und konnte durch Experiment erwiesen werden. Zwei Achylikern wurde je mehrere hundert Kubikzentimeter $^{3}/_{100}$ Säure durch den Schlauch eingegossen; nach einer halben Stunde Ausspülung. Darauf Probefrühstück — nach einer Stunde keine Spur HCl.

Spülung ergibt die reichliche Anwesenheit von Resten lange nach Ablauf der normalen Leerungszeit.

Warum kommt unser Heilplan den Patienten nicht in dem Maße zu gute, wie es gewünscht werden könnte?

Die Antwort auf diese Frage lieferten einige Verdauungsversuche, zu denen ich aus ganz abseitsliegenden Gründen mich veranlaßt sah. Meine Absicht ging dahin, eine tryptische Verdauungslösung herzustellen und hier nicht zu nennende Einflüsse an dieser zu studieren.

Auffälligerweise hatte ich bei der Bereitung einer Verdauungslösung aus einem in der Apotheke empfohlenen Präparat Schwierigkeiten, so daß ich zu immer stärkeren Konzentrationen sehr empfohlener Produkte griff und endlich bei einer 5 %igen (!) Lösung des Pancreatinum absolutum (!) Rhenania in 24 Stunden bei 37,5° Temperatur und ½ % Sodagehalt eine Verdauungswirkung von 4 bis 5 mm Eiweiß nach Mett erhielt, soviel also wie die 16fache Verdünnung der reinen Magensäfte bei Hypersekretionen etwa in 24 Stunden verdaut.

Bekanntlich ist die angewendete Methode der Trypsinbestimmung die im Pawlowschen Institut allein übliche. Eine 1 %ige Lösung der gleichen Drogue hatte keine deutliche Wirkung (d. h. der Verdauungseffekt war so unerheblich, daß er von der Quellung des Eiweißes in der alkalischen Lösung kompensiert wurde).

Ehe ich mich zu dem Pancreatinum absolutum wandte, hatte ich schon viele Versuche mit Pankreon gemacht.

Dieses Präparat ist durch Fällung mit Gerbsäure aus dem Pankreas gewonnen und soll das Trypsin in gebundener und zugleich gut haltbarer Form enthalten.

Wie ich mich überzeugte mit vollem Recht nämlich weist die Fabrik darauf hin, daß im Handel befindliche Pankreatinpräparate durch das Lagern meist wenig wirksam geworden sind. Da dies für das Pankreon nicht zutreffen soll, so muß es (nach dem Resultat meiner Versuche) wohl schon von vornherein wenig wirksam sein.

Die Auflösung einer Tablette Pankreon zu 0,25 g in 10 ccm destillierten Wassers war nach Hinzufügung von soviel ccm 20 %iger Sodalösung, daß die Mischung einen Sodagehalt von ½ % hatte, niemals imstande während 24 Stunden eine nachweisbare Verdauungswirkung auszuüben; in der doppelten Zeit erst und da nicht immer waren die Röhrchen etwas angedaut. Ich ließ es nicht an Bemühungen fehlen, das Resultat günstiger zu gestalten. Aber weder mit Erhöhung des Alkalizusatzes aufs Doppelte (um etwa an Gerbsäure gebundenes Alkali zu ersetzen, obwohl das Alkalitannat natürlich auch alkalisch reagiert und das Trypsin auch bei neutraler Reaktion wirkt), noch mit Zufügung von Schweinsdarmsaft, welcher etwa vorhandenes Proferment aktiviert hätte, war etwas Besseres zu erreichen. Daß auch keine hemmenden Substanzen an dem Ausbleiben des Verdauungseffekts schuld sind, geht daraus hervor, daß auch zehnfach schwächere Pankreonlösungen nicht wirkten.

Schließlich hatte ich Gelegenheit zu sehen, daß unter den von mir gewählten Bedingungen sehr wohl eine Trypsinwirkung zustande kommen kann, als ich die Tablette statt in Wasser in den neutralisierten galle- und trypsinhaltigen Magensaft eines Falles von Gastrosuccorrhoe verteilte.

Hier wurden etwa 3½ mm in 24 Stunden verdaut. (Die Abmessung der verdauten Strecke ist im Falle der Trypsinwirkung weniger scharf als beim Pepsin;

oft ist die Begrenzungsfläche des unverdauten Eiweißrestes nicht eben, sondern gebuchtet; das alles kommt aber hier wenig in Betracht.)

Nach diesen Erfahrungen mit Pankreatinpräparaten schien es mir von Interesse, festzustellen, was das Papaïn leistet. Ich wendete mich sogleich dem meist empfohlenen Papaïn Reuß zu, welches in Tablettenform von Böhringer in den Handel gebracht wird.

Die Auflösung einer ganzen Tablette in 10 ccm Wasser zeigte sich absolut unfähig die Mettsche Eiweißsäule anzugreifen, die zehnfache Verdünnung ebenso.

Nun liegt es mir natürlich fern zu behaupten, daß die höchst angesehenen Fabriken, deren Präparate ich untersuchte, ausschließlich minder wirksame Fermentpräparate lieferten — im Gegenteil bin ich überzeugt, daß man in einer größeren Auswahl von Packungen besonders am Orte der Herstellung auch bessere Exemplare finden wird. Aber das ist nicht unsere Sache. Wir müssen besonders bei den erheblichen Kosten des Pankreon (Rhenania) und Papaïn (Reuß) eine zuverlässige Wirkung für jede einzelne Tablette verlangen; gerade dies wird ja auch vom Pankreon gerühmt. Die Prüfung mit der Mettschen Methode mag für streng quantitative Zwecke der Kritik Blößen bieten. Zum Behuf der groben Schätzung ist sie jedenfalls brauchbar. Für Fermentspuren mögen andere Verfahren vorzuziehen sein — aber wir sind wohl berechtigt, für unsere Kranken Präparate zu verlangen, die mehr als eben nachweisbare Spuren des wirksamen, unschädlichen Prinzips enthalten.

Was soll man zum Beispiel davon halten, wenn von der Fabrik Pankreon gegen Ulcuskatarrhe empfohlen wird, bei denen doch täglich Fermentmengen ergossen werden, gegen welche der Fermentgehalt einer ganzen Originalschachtel Pankreon verschwindet?

Ich kann mir nicht denken, daß es in Deutschland keine Fabrik gäbe, die ein wirklich brauchbares Pankreatinpräparat oder Surrogat anfertigte und zu einem erschwinglichen Preis lieferte. Es würde mir eine lebhafte Genugtuung sein, wenn diese Zeilen sie veranlaßten, hervorzutreten und statt neuer Indikationen lieber prüfbare Angaben über den Wirkungswert ihrer Waare zu liefern. Bis auf weiteres kann ich nur empfehlen, lieber vom Apotheker ein Rohtrypsin nach Kühne anfertigen zu lassen und dies dem Patienten zu reichen, als sich durch das schöne Aussehen und die gefällige Packung der käuflichen Tabletten bestechen zu lassen.

Erst wenn wir in Betracht kommende Dosen von Ferment dem Kranken zuführen können, werden wir in der Lage sein, über die Leistungsfähigkeit dieser Medikation uns ein Urteil zu bilden[1]).

---

1) Durch Liebenswürdigkeit der Firma Parke, Davis & Co. bin ich nach Abschluß dieser Arbeit in Stand gesetzt worden, ihre Pankreatin- und Papaïnpräparate zu prüfen. Erstere fand ich denen der Rhenania nicht überlegen.

Dagegen verdaute eine 5 $^0/_0$ige Lösung ihres Papaïns in 24 Stunden 5 mm Eiweißsäule total, weitere 4 mm bis auf einen zentralen dünnen Rest, so daß die Wirkung auf ca. 8 mm zu veranschlagen ist. Ich werde dieses Präparat, von dem ich durch Güte der Genannten einen kleinen Vorrat besitze, in geeigneten Fällen versuchen. In einem Falle allerdings gab der Patient an, das Präparat schlecht zu vertragen.

Ergebnisse der physikalischen Chemie für die Lehre von der Verdauung und Resorption.

Von

Dr. Emil Reiß,

Assistenzarzt am städt. Elisabeth-Krankenhaus zu Aachen.

(Schluß.)

IV. Physiologie der Verdauung.

Literaturverzeichnis.

1) Bredig, Die Elemente der chemischen Kinetik u. s. w. Ergebnisse d. Physiol. I. 1902, Bd. 1, S. 134. — 2) Derselbe, Anorganische Fermente, Leipzig 1901. Derselbe u. Müller v. Bernek, Über Platinkatalyse u. die chem. Dynamik des Wasserstoffsuperoxyds, Zeitschr. f. physikal. Chem. 1899, Bd. 31, S. 258. — 3) Oppenheimer, Die Fermente und ihre Wirkungen, Leipzig 1903. — 4) Faitelowitz, Studie zur Kenntnis der Milch-Katalyse des Wasserstoffsuperoxyds, Inaug.-Diss. Heidelberg 1904. — 5) Reiß, Die Katalase der Milch, Zeitschr. f. klin. Med. 1905, Bd. 56, S. 1. — 6) Senter, Das wasserstoffsuperoxydzersetzende Enzym des Blutes, Zeitschr. f. physikal. Chem. 1903, Bd. 44, S. 257 und 1905, Bd. 51, S. 673. — 7) Reichel u. Spiro, Fermentwirkung und Fermentverlust, Hofmeisters Beitr. 1905, Bd. 6, S. 68 und Bd. 7, S. 479. — 8) Fuld, Über die Milchgerinnung durch Lab, Hofmeisters Beitr. 1902, Bd. 2, S. 169. — 9) Kastle u. Loewenhart: Concerning Lipase, the fat-splitting Enzym, and the reversibility of its action, Americ. chem. Journ. 1900, Bd. 24, S. 491. — 10) Bredig u. Ikeda, Die Lähmung der Platinkatalyse durch Gifte, Zeitschr. f. physikal. Chem. 1901, Bd. 37, S. 1. — 11) Liebermann, Beiträge zur Kenntnis der Fermentwirkungen, Pflügers Arch. 1904, Bd. 104, S. 119. — 12) Pawlow u. Parastschuk: Über die ein- u. demselben Eiweißfermente zukommende proteolytische u. milchkoagulierende Wirkung verschiedener Verdauungssäfte, Zeitschr. f. physiolog. Chem. 1904, Bd. 42, S. 415. — 13) Bode, Katalyse bei der Reaktion zwischen Wasserstoffsuperoxyd u. Jodwasserstoff, Zeitschr. f. physikal. Chem. 1901, Bd. 37, S. 257. — 14) Walton, Die Jodionen-Katalyse des Wasserstoffsuperoxyds, Zeitschr. f. physikal. Chem. 1903, Bd. 47, S. 185.

Die Verdauung im engeren Sinn, d. h. die qualitative Veränderung, welche die Nahrung innerhalb des Tubus alimentarius erleidet, wird so vorwiegend von der Aktion der Fermente beherrscht, daß man den ganzen Verdauungsvorgang als einen fermentativen bezeichnen kann. Wie die Fermente gebildet werden, was sie ihrer chemischen Natur nach sind, darüber weiß man noch so gut wie nichts. Während aber bis vor kurzem auch die Wirkungsweise der Fermente etwas völlig mystisches war, hat die physikalische Chemie hier außerordentlich aufklärend gewirkt, indem sie an dem Fermentationsvorgang zahlreiche Gesetzmäßigkeiten entdeckte und ihn dadurch in Beziehung brachte zu einem in der ganzen Chemie ungeheuer verbreiteten Vorgang, zur Katalyse.

Katalyse. Der Begriff der Katalyse, der schon von Berzelius aufgestellt war, ist erst durch Ostwald (1894) exakt definiert worden. »Katalyse ist die Beschleunigung eines langsam verlaufenden chemischen Vorgangs durch die Gegenwart eines fremden Stoffes.« Dieser fremde Stoff, der Katalysator, erscheint in dem Endprodukt nicht mit, wird also durch die Reaktion selbst nicht verbraucht, wenigstens nicht nach gewöhnlichen chemischen Äquivalentverhältnissen. Als klassisches Beispiel sei die Inversion des Rohrzuckers angeführt. Diese Reaktion, bekanntlich eine Hydrolyse, geht unter gewöhnlichen Verhältnissen so langsam vor sich, daß man nichts davon bemerkt. Doch kann man sie schon deutlich machen, wenn man sie bei einer Temperatur von 100° stattfinden läßt. Eine erheblich einfachere Art der Inversion ist aber der Zusatz von Säuren, durch welche die Reaktion ganz er-

heblich beschleunigt, »katalysiert« wird, ohne daß die Säuren selbst an den Endprodukten beteiligt sind. Es mag hier gleich vorausgeschickt werden, daß wir in mehreren organischen Enzymen ebenfalls Mittel besitzen, die Geschwindigkeit der Rohrzuckerinversion erheblich zu steigern. Es ist von Wichtigkeit für das Verständnis der Katalyse, sich zu vergegenwärtigen, daß die Katalysatoren nur die Reaktionsgeschwindigkeit ändern, daß sie aber nicht imstande sind, einen Vorgang herbeizuführen, der ohne sie nicht zustande käme. Denn würden z. B. die Fermente einen Vorgang hervorrufen, welcher Arbeit leistet, und dabei selbst nicht verbraucht werden, so müßten sie diesen Vorgang in infinitum bewirken können, und man wäre in der Lage ein Perpetuum mobile zu konstruieren. Das widerspricht aber dem zweiten Hauptsatz der Wärmetheorie, der besagt, daß ruhende Energie nicht restlos in Arbeit verwandelt werden kann. — Daß ferner die Katalyse nicht einen Auslösungsvorgang darstellt, etwa dem Antrieb, der eine Maschine in Bewegung setzt, vergleichbar, geht u. a. daraus hervor, daß die Größe der Beschleunigung abhängig ist von der Konzentration des Katalysators. Denn: würden die Katalysatoren nur als erster Anstoß wirken und die Reaktion dann ohne sie fortgehen, so dürfte diese, sobald sie einmal von einer gewissen Katalysatormenge hervorgerufen wird, durch einen weiteren Zusatz nicht mehr beschleunigt werden.

Häufig ist die Menge des Katalysators verschwindend klein gegenüber der Menge der reagierenden Stoffe, doch gehört das nicht unzertrennlich zum Begriff der Katalyse.

Es gibt auch negative Katalysatoren, d. h. Stoffe, deren Gegenwart den Ablauf eines chemischen Vorgangs verlangsamt und ferner Antikatalysatoren, das sind Stoffe, deren Zusatz die Wirkung des Katalysators beeinträchtigt. Bildet sich während einer Reaktion ein Stoff, welcher imstande ist, ebendiese Reaktion zu beschleunigen, so muß die Reaktionsgeschwindigkeit mit fortschreitender Umwandlung bis zu einem gewissen Stadium immer größer und größer werden. Diesen Vorgang nennt man Autokatalyse. Sind bei einem Vorgang zwei Katalysatoren zugegen, so können diese sich gegenseitig in ihrer Wirkung verstärken, sodaß die Reaktion noch rascher verläuft, als der Addition der Einzelwirkungen der beiden Katalysatoren entspricht.

Einen bedeutenden Einfluß hat die Temperatur auf die Reaktionsgeschwindigkeit in Anwesenheit von Katalysatoren, wie ja überhaupt auf den Ablauf der meisten chemischen Reaktionen, während der Druck ohne Einfluß ist.

Bredigs kolloïdale Metalllösungen und ihr Vergleich mit organischen Fermenten. Wenn schon diese Betrachtungen auf die Ähnlichkeit zwischen Katalyse und Fermentwirkung hinweisen, so wird der Parallelismus in die Augen springend bei Betrachtung der Versuche von Bredig mit koloïdalen Metalllösungen.

Leitet man einen Strom von hoher Spannung (110 Volt) bei 5—6 Ampère Stärke mit Hülfe von Elektroden, die aus Metallstäben (z. B. Platin) gebildet sind, in reines Wasser ein, so entsteht, wenn man die Elektroden nahe aneinander bringt, ein Lichtbogen. Dabei findet an der Kathode eine Zerstäubung des Platins in so kleine Partikelchen statt, daß sie im Wasser nach Art einer feinen Suspension scheinbar gelöst bleiben. Eine solche kolloïdale Platinlösung, s. Platinsol, die bis 0,2 ‰ Platin enthält, sieht im durchfallenden Licht tiefbraun, im auffallenden Licht grauopaleszierend aus. Die suspendierten Teilchen sind zu klein, um im gewöhnlichen Mikroskop sichtbar zu sein. Bei der ultramikroskopischen Betrachtung, im Tyndall-Versuch, in Bezug auf Gefrierpunktserniedrigung, elektrische Leitfähigkeit

und Kataphorese verhält sich das Platinsol ganz ähnlich wie natürliche Kolloïde. Da auch die Fermente des Tier- und Pflanzenkörpers in kolloïdaler Lösung oder mindestens mit Kolloïden vergesellschaftet vorhanden sind, so war es eine vielversprechende Aufgabe, die Wirksamkeit von Metallen, deren katalytische Kraft im gewöhnlichen Zustand schon lange bekannt war, nun in kolloidaler Form zu untersuchen und mit der Fermentwirkung zu vergleichen. Bredig hat diese Untersuchungen in großem Maßstabe angestellt und dabei eine solche Fülle von Analogien entdeckt, daß er diese kolloïdalen Metalllösungen als anorganische Fermente bezeichnete. Er hat sich nicht darauf beschränkt, diese katalytische Wirkung eines Metalls auf einen chemischen Vorgang mit irgendwelchem Fermentvorgang zu vergleichen, sondern er hat auch an ein und derselben Reaktion, z. B. an der Zersetzung des Wasserstoffsuperoxyds die Einwirkung von kolloïdalen Metalllösungen sowohl wie von organischen Fermenten studiert (vgl. z. B. Bredig u. Ikeda 10, Faitelowitz 4, Reiß 5).

Gleichungen der chemischen Reaktionskinetik. Als Endergebnis der zahlreichen Versuche stellte sich zunächst heraus, daß es unter Anwendung bestimmter Kautelen gelingt, die Gleichungen der chemischen Reaktionskinetik auf anorganische wie organische Fermentwirkung anzuwenden. Diese Gleichungen besagen in ihrer einfachsten Form, daß die Geschwindigkeit der Veränderung der Konzentration einer reagierenden Substanz abhängig ist von der Konzentration der Substanz in jedem Augenblick und von einer für jede Reaktion spezifischen Konstanten. Die Größe dieser Konstanten wird in erheblicher Weise von der Art und Konzentration eines etwa vorhandenen Katalysators beeinflußt. Die Abhängigkeit der Reaktionsgeschwindigkeit von der Fermentkonzentration ist für mehrere Fermente nachgewiesen, so von Fuld (8) für das Lab, von Kastle und Loewenhart (9) für die Lipase u. a. m. Zwar hört unter gewöhnlichen Verhältnissen z. B. die Spaltung des H_2O_2 durch Fermente viel rascher auf als durch Platinsol und entspricht also nicht mehr dem aus der Formel zu erwartenden Verlauf. Dies beruht darauf, daß das Ferment nach einiger Zeit durch H_2O_2 (wahrscheinlich infolge von Oxydation) unwirksam gemacht wird. Senter (6) konnte diesen Fehler vermeiden, indem er bei 0° und geringer Konzentration des H_2O_2 arbeitete. In seinen Versuchen gehorcht die Zersetzung des H_2O_2 denselben kinetischen Gesetzmäßigkeiten, wie sie Bredig und seine Mitarbeiter bei Anwendung einer kolloïdalen Platinlösung gefunden hatten. Auch die Abweichungen von der Reaktionsgleichung erster Ordnung gehen in beiden Fällen nach der gleichen Richtung. Auch für das Labferment haben kürzlich Reichel und Spiro (7) den exakten Nachweis erbracht, daß es bei seiner Einwirkung nicht verbraucht wird, sondern daß die Abweichungen von den einfachen reaktionskinetischen Gesetzen nur darauf zurückzuführen sind, daß es z. T. vom Käse mitgerissen und so der nochmaligen Betägigung z. T. entzogen wird. Solche Beispiele ließen sich noch eine ganze Reihe anführen. Man kann also auch bei Fermenten (sofern sie genügend genau studiert sind), wenn man aus einigen Versuchen erst einmal die Geschwindigkeitskonstante bestimmt hat, den ganzen übrigen zeitlichen Reaktionsverlauf in der betreffenden Versuchsreihe mit Hülfe der entsprechenden kinetischen Gleichungen berechnen.

Reversibilität (Umkehrbarkeit). Als besonderes Merkmal der Fermente wurde früher die Irreversibilität ihrer Wirkung angesehen. Indessen haben neuere Untersuchungen bewiesen, daß z. B. Hefepreßsaft Glykogen sowohl zerlegen als bilden kann, daß die Wirkung der Lipase, der Hefemaltase u. a. m. umkehrbar ist.

Pawlow (12) faßt die Labkoagulation als die Umkehr der proteolytischen (eiweißverdauenden) Wirkung auf. Andererseits erleiden auch die Platinsole leicht irreversible Veränderungen, und man wird kaum fehlgehen, dies als eine Eigenschaft kolloïdaler Lösungen überhaupt anzusehen, als die Neigung aus dem labilen Zustand in einen stabileren überzugehen.

Temperaturoptimum und Hysteresis. Auch die bekannte Erscheinung, daß die Enzyme bei einer bestimmten Temperatur ein Optimum ihrer Wirkung zeigen, findet sich bei kolloïdalen Platinlösungen wieder. Ja sogar die sogenannte Hysteresis, d. i. die Abhängigkeit der Fermentwirkung von Vorgeschichte, Herstellungsart, Aufbewahrung etc. läßt sich an anorganischen Katalysatoren demonstrieren.

Einfluß von Zusätzen. Bekanntlich wirkt das Pepsin des Magens, das Trypsin des Pankreas u. a. m. am besten bei einer bestimmten Konzentration von Säure, resp. Alkali. Ganz Ähnliches wies Bredig für sein Metallsol nach. Noch auffallender als dieser begünstigende Einfluß ist der hemmende gewisser anderer Zusätze. Es wird z. B. noch gelähmt die H_2O_2-Katalyse durch Platinsol: von ein Vierzigmilliontel Normalblausäure (Bredig und Ikeda 10), die H_2O_2-Katalyse durch Milchkatalase: von ein Siebzehnmilliontel Normalblausäure (Faitelowitz 4). Die Konzentrationen der hemmenden Zusätze liegen also bei beiden Arten von Katalysatoren in der gleichen Größenordnung. (Ein Platinsol, welches noch deutlich die H_2O_2-Zersetzung beschleunigte, enthielt ein Grammatom Platin in ca. sechzig Millionen Litern. Es ist immerhin von Interesse, daß auch die kleinste Konzentration des Katalysators in der gleichen Größenordnung liegt wie die kleinste Konzentration des Antikatalysators.) Quecksilberchlorid (Sublimat) wirkt sowohl auf die Platin- wie auf die organische Katalyse des H_2O_2 viel stärker lähmend als Quecksilbercyanid. Ähnliches hat man für die antikatalytische Wirkung von Kohlendioxyd, Schwefelwasserstoff und vielen anderen »Giften« feststellen können. Es braucht kaum gesagt zu werden, daß nicht alle Stoffe in gleicher Weise auf anorganische und organische Katalysatoren einwirken. Auch beweisen solche Analogien natürlich nicht, daß der chemische Vorgang in beiden Fällen im Einzelnen der gleiche ist, — auch im angeführten Beispiel der Wasserstoffsuperoxydzersetzung braucht das nicht notwendig der Fall zu sein (vgl. Liebermann 11) —; vielmehr weisen sie nur auf eine Ähnlichkeit oder Gleichheit im Prinzip beider Wirkungen hin.

Spezifität. Einen grundlegenden Unterschied zwischen der Wirkungsweise beider Katalysatorenarten wollen manche Autoren noch immer in der Spezifität der Fermente sehen. Dem läßt sich zunächst entgegenhalten, daß auch die Spezifität der Fermente keine absolute ist. Z. B. beschleunigt das Emulsin die Hydrolyse einer ganzen Reihe von Stoffen, deren bekannteste das Amygdalin und das Salicin sind. So glauben Pawlow und Parastschuk (12), daß die eiweißverdauende und labende Wirkung des Magensafts einem und demselben Ferment zukommt. Andererseits erstreckt sich natürlich auch die Wirkung des Platinsols durchaus nicht auf sämtliche Vorgänge, die katalytisch beeinflußbar sind. Doch unterliegt es keinem Zweifel, daß die so außerordentlich scharf ausgeprägte Spezifität vieler Fermente sich in der anorganischen Chemie nicht wiederfindet. Aber das bedeutet nicht etwa einen Unterschied in der Wirkung, sondern nur in der Bindung. Davon später.

Sämtliche prinzipiellen Unterschiede zwischen Fermentwirkung und anorganischer Katalyse fallen also weg, wenn man die anorganischen Katalysatoren in kolloïdalem Zustande anwendet. Man darf also ein gut Teil der Eigenheiten der Fermentwirkung ihrem kolloïdalen Zustand und ihrer außerordentlich geringen Kon-

zentration im Körper zuschreiben. Alle die besprochenen Analogien zeigen uns aber nur, daß in der anorganischen Chemie der Fermentwirkung ähnliche Vorgänge vorkommen. Sie entkleiden damit solche Vorgänge im Körper ihrer vitalen Maske, aber sie erklären sie noch nicht, und man fragt begierig: Worauf beruht die Katalyse?

Erklärung der Katalyse. Die Antwort der physikalischen Chemie ist noch keine endgültige. Zahllose Erklärungshypothesen sind gemacht worden, seitdem der Begriff der Katalyse in die Chemie eingeführt wurde, die meisten davon sind ebenso rasch fallen gelassen als aufgestellt worden. Doch hat sich die Richtigkeit einer Theorie — wenigstens für manche Katalysen — sehr wahrscheinlich machen lassen, es ist die Theorie der Zwischenreaktionen.

Als Beispiel sei hier die Jodionen-Katalyse des Wasserstoffsuperoxyds angeführt (Walton 14). Jodionen haben wir z. B. in einer Lösung von Jodkalium oder Jodammonium. Diese Lösungen beschleunigen die Zersetzung des Wasserstoffsuperoxyds erheblich unter starker Bildung von Sauerstoff. Man kann sich nun vorstellen, daß die Reaktion in 2 Stufen verläuft, indem das Jod erst zu Hypojodit oxydiert und dann wieder zu Jodion reduziert wird nach folgendem Schema:

$$1)\ H_2O_2 + I' = H_2O + IO'$$

$$2)\ H_2O_2 + IO' = H_2O + O_2 + I'.$$

(H_2O_2 kann bekanntlich sowohl als Oxydations- wie als Reduktionsmittel wirken.) Die erste Reaktion verläuft mit meßbarer Geschwindigkeit, die zweite unmeßbar schnell. Das Prinzip der Zwischenreaktionen ist also, wie ersichtlich, daß der Katalysator mit der reagierenden Substanz eine lockere Verbindung eingeht, die die Eigenschaft hat, erheblich schneller (unter Rückbildung des Katalysators) in das Endprodukt überzugehen als die ursprüngliche Substanz. Diese Theorie erklärt sowohl die Reaktionsbeschleunigung als die Tatsache, daß der Katalysator dabei nicht verbraucht wird. Im zitierten Fall ist die Existenz des Zwischenprodukts bisher nur durch qualitative Versuche sehr wahrscheinlich gemacht. Das allein genügt noch nicht, vielmehr müßte, wie Ostwald betont hat, der Nachweis geliefert werden, daß die Summe aller Einzelreaktionen rascher verläuft als die Hauptreaktion. Nur für einzelne Fälle ist das bisher erwiesen (Brode 13). Bei manchen anderen Katalysen erscheint aber die Theorie der Zwischenreaktionen nicht anwendbar, namentlich bei den negativen Katalysen. Eine allgemeine Gültigkeit kann ihr also nicht zugesprochen werden, dagegen erweist sie sich gerade für die Erklärung der Fermentwirkung als sehr fruchtbringend. Denn die Spezifität der Fermentwirkung würde sich mit dieser Theorie außerordentlich gut vereinbaren lassen. Wenn man die Spezifität der Fermentwirkung auf eine spezifische Bindung zurückführen will, so läßt sich das nur dann mit allem, was über Fermentwirkung bekannt ist, vereinen, wenn diese Bindung eine reversible ist. Denn wie wollte man sich sonst die Inkongruenz der Mengenverhältnisse erklären? Also die Bindung des Ferments an das Substrat würde den Charakter einer Zwischenstufe haben, aus der sich das Endprodukt mit erheblich größerer Geschwindigkeit unter Wiederfreiwerden des Ferments bilden würde. Da wir in den Fermenten wahrscheinlich hochkonstituierte Verbindungen vor uns haben, so ist es natürlich, daß eine Bindung nur mit einer viel beschränkteren Zahl von Stoffen möglich ist als z. B. bei einem Platinsol. Nach E. Fischer ist die Spezifität mancher Fermente eine so außerordentlich ausgeprägte, daß eine kleinste Veränderung der stereochemischen Struktur ihres Substrats schon genügt, dieses unangreifbar zu machen.

So wird beispielsweise das α-Methylglykosid von der Hefemaltase gespalten, während das β-Methylglykosid unverändert bleibt. Diese Tatsachen weisen mit großer Wahrscheinlichkeit darauf hin, daß die Spezifität dieser Fermente in ihrer besonderen Anpassungsfähigkeit an das Substrat begründet ist. Die Spezifität beruht also darauf, daß die Möglichkeit die erste Zwischenstufe der Reaktion zu bilden, auf Körper ganz bestimmter Konstitution beschränkt ist.

Die Zwischenreaktion braucht nicht immer eine chemische zu sein, sie kann vielmehr auch in einer physikalischen Änderung bestehen. Für solche Änderungen geben gerade kolloïdale Lösungen, in denen die wirksame Substanz eine ungeheure Oberfläche besitzt, ein vorzügliches Medium ab. Diese Oberfläche kann nämlich eine große Menge von Gasen adsorbieren, oder anders ausgedrückt: in der Umgebung der Kolloïdteilchen befindet sich eine Schicht, in der sich ein Gas stärker löst als in der übrigen Flüssigkeit. Reagiert dieses Gas, z. B. Sauerstoff, mit einer in der Flüssigkeit vorhandenen Verbindung, so wird diese Reaktion in der stärker konzentrierten Schicht entsprechend schneller verlaufen. In dieser Weise läßt sich z. B. die Wirkungsweise von Fermenten versinnbildlichen, die lediglich als Sauerstoffüberträger wirken.

Damit haben wir eine Erklärung der Spezifität der Fermentwirkung, die sich lediglich auf die komplizierte chemische oder physikalische Beschaffenheit der Fermente stützt, aber keinen Unterschied in der Wirkungsweise gegen anorganische Katalysatoren darstellt.

Man kann also die Fermente sehr wohl chemisch oder physikalisch von anderen Katalysatoren abtrennen und ihr Vergleich mit diesen brauchte nicht das allergeringste über ihre chemische Natur auszusagen. Aber in ihrer Wirkung als Katalysatoren stellen die Fermente nichts prinzipiell verschiedenes dar. Dies zu zeigen und damit die Fermentwirkung aus nebelhaftem Wunderland auf festen experimentellen Boden zu stellen, war der Zweck der Versuche Bredigs, der als völlig erreicht bezeichnet werden darf.

Besondere Rolle der Galle. Eine besondere nicht fermentative Rolle bei der Verdauung wird der Galle zugeschrieben. Ihre seifenartige Beschaffenheit soll die Diffusion zwischen Wasser und Fett erleichtern. Ferner macht sie bekanntlich aus den Neutralfetten eine feine Emulsion und erst dadurch soll der Durchtritt des Fetts durch die Epithelien ermöglicht werden. Die beiden genannten Pnnkte werden der physikalischen Chemie ein interessantes Arbeitsfeld bieten, wenn erst einmal die physikalische Chemie der Seifen selbst weiter entwickelt ist. Indessen hat man bei diesen Angaben stets den Eindruck, daß sie die eminente Bedeutung der Galle bei der Fettverdauung und -resorption nicht erschöpfen. Viel ansprechender ist doch die Anschauung, die E. Pflüger (III, 5) vertritt, daß das Fett als solches den Basalsaum der Darmepithelien nicht durchdringen könne und daß die Galle die Fähigkeit habe, neutrale Fette in wasserlösliche Verbindungen umzuwandeln.

V. Pathologie.

Literaturverzeichnis.

1) F. A. Hofmann, Ctrbl. f. klin. Med. 1889, Bd. 10, S. 793 cit. nach Hamburger. — 2) Strauss, Über den osmotischen Druck menschlicher Mageninhalte, Zeitschr. f. klin. Med. 1905, Bd. 57, S. 1. — 3) Derselbe, Über den Brechungsexponenten von Mageninhalten, Deutsche Ärzteztg. 1901, H. 4. — 4) Bickel, Untersuchungen über den Magensaft, Münch. med. Wochenschr. 1905, S. 1642. — 5) Bruce Mac Callum, Über die Wirkung der Abführmittel und die Hemmung ihrer Wirkung durch Calciumsalze, Pflügers Arch. 1904, Bd. 104, S. 21. — 6) Schmidt u. Meyer, Intraperitoneale Infusion u. Ernährung, Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1905, Bd. 85,

S. 109. — 7) Salessky, Über Indikatoren der Acidimetrie u. Alkalimetrie, Zeitschr. f. Elektrochem. 1904, Bd. 10, S. 205; ferner Inaug.-Diss. Göttingen, 1903. — 8) Fels, Desgl. Zeitschr. f. Elektroch. 1904, Bd. 10, S. 208. — 9) Salm, Kolorimetrische Affinitätsmessungen, Zeitschr. f. Elektrochem. 1906, Bd. 12, S. 99.

Erheblich geringer als für die Physiologie sind bisher die Ergebnisse der physikalischen Chemie für die Pathologie der Verdauung und Resorption. In erster Linie haben wir einiger Aufklärungen zu gedenken, welche die Diagnostik der physikalischen Chemie verdankt.

Physikalisch-chemisches über Titration im allgemeinen. Der Säuregrad jeder Flüssigkeit, so auch des Mageninhalts, beruht auf der Konzentration der freien H-Ionen, d. h. auf dem Überschuß der H-Ionen über die OH-Ionen. Nun sind ja die Farbstoffindikatoren auch nichts Anderes als Reagentien auf freie H- resp. OH-Ionen, wenngleich sie selber Säuren oder Basen sind und daher auch selbst den zu titrierenden Flüssigkeiten eine mehr oder weniger große Anzahl Ionen zu ihrer Neutralisation entnehmen müssen. Daher liegen, wie bekannt, die Umschlagspunkte verschiedener Indikatoren bei verschiedenem Gehalt an H- resp. OH-Ionen (vgl. Salessky 7, Fels 8, Salm 9). Diese Umstände bewirken indessen bei Wahl des richtigen Indikators keine erheblichen Fehler, wenn in der Lösung nichts anderes als eine Säure oder ein Alkali vorhanden ist und stets mit dem gleichen Indikator titriert wird. Sind aber in der Flüssigkeit neben der Säure noch Verbindungen vorhanden, aus denen leicht Säure abgespalten wird, so tritt mit fortschreitender Neutralisation eine Verschiebung der Dissoziation ein. Diese Verschiebung ist nicht stets die gleiche, sondern hängt von den ganzen Konzentrationsverhältnissen der betr. Flüssigkeit an den verschiedensten Substanzen ab.

Säurebestimmung des Mageninhalts. Eine solche Mischung haben wir im Mageninhalt. Hier ist neben der freien Säure und den sauren Phosphaten, die ja auch überschüssige H-Ionen liefern, noch an Eiweiß locker gebundene Säure, ferner Neutralsalze etc. vorhanden. Bei der gewöhnlichen Titration der Gesamtazidität geht die Abspaltung der an Eiweiß gebundenen HCl nicht völlig und nicht in allen Fällen gleichmäßig zu Ende. Daher ist der prozentuale Anteil gebundener Salzsäure, der bei der Titration mitbestimmt wird, je nach den allgemeinen Konzentrationsverhältnissen, Beimengungen etc. ein verschiedener. Eine exakte Bestimmung der Gesamtazidität, d. h. der freien + der locker gebundenen Säure dürfte nur in der modifizierten Methode von Sjöquist vorliegen (vgl. Sahli: Klin. Untersuchungsmethoden, 3. Aufl. S. 398). Diese Methode, deren Prinzip darin liegt, die gesamte Salzsäure in $BaCl_2$ überzuführen, ist aber so kompliziert, daß sie wohl nur für wissenschaftliche Untersuchungen in Betracht kommt. Die Gesamtazidität, also sämtliche ursprünglich von der Magenwand gelieferten H-Ionen, wäre zweifellos das richtigste Maß für die sekretorische Leistungsfähigkeit. Da wir sie aber in einfacher Weise nicht einwandsfrei bestimmen können, so müssen wir uns damit begnügen, den Wert der freien Säure zu ermitteln, d. i. derjenigen Säuremenge, die in einem bestimmten Moment der Verdauung noch zur Verfügung steht. Aber die Ausführung dieser Bestimmung in der üblichen Weise ist mit noch größeren Fehlern behaftet. Die bekannten Titrationsmethoden (Phlorogluzin-Vanillin, Methylviolett, Tropaeolin) enthalten ähnliche Fehlerquellen wie die Bestimmung der Gesamtazidität, indem durch den Alkalizusatz neue Säure aus ihren lockeren Verbindungen freigemacht wird. Außerdem sind sie durchaus keine Spezifica für Salzsäure, sondern bestimmen auch organische Säuren je nach Umständen mehr oder weniger mit. Sie sind streng genommen nur zum qualitativen Nachweis freier

Säure benutzbar. Es wird also bei einer Bestimmung der Gesamtazidität durch Titration diese nicht ganz, sondern nur zu einem variablen Anteil gemessen, während bei der titrimetrischen Bestimmung der freien HCl noch ein mehr oder minder großer Teil anderer ursprünglich gar nicht vorhandener, sondern erst bei der Titration wirksam werdender H-Ionen mitgerechnet wird.

Die Bestimmung der Gesamtazidität ist einer physikalisch-chemischen Behandlungsweise nicht leicht zugänglich, wohl aber diejenige der freien Salzsäure. Hierfür, also im wesentlichen für die Ermittlung der Summe der in einem gegebenen Moment vorhandenen freien H-Ionen, bietet uns die physikalische Chemie eine Reihe einwandfreier Methoden dar, die den Vorzug haben, daß während ihrer Anwendung der Titer — im Gegensatz zu den üblichen Titriermethoden — nicht verändert wird. Es ist dies: die Bestimmung elektromotorischer Kräfte mit Hilfe von Gasketten, die Verseifungsgeschwindigkeit von Methylazetat, die Inversionsgeschwindigkeit des Rohrzuckers u. a. m. Die beiden letztgenannten Methoden sind von F. A. Hofmann (1) in der Tat bereits zur Bestimmung der freien Magensäure herangezogen worden. Sie beruhen auf der katalytischen Wirkung, welche H-Ionen auf die genannten Reaktionen ausüben. Mit den nötigen Kautelen angestellt — insbesondere unter Ausschaltung einer etwaigen Fermentwirkung — geben diese Methoden einwandfreie Resultate. Indessen sind sie, wenn auch nicht schwer auszuführen, doch etwas langwierig — wenigstens im Vergleich zur einfachen Titration — und erfordern mehr Übung als diese im exakt quantitativen Arbeiten. Dies ist wohl der Grund, weshalb sie für praktische Zwecke bisher noch wenig Anwendung gefunden haben.

Gefrierpunktsbestimmungen des Magensafts. Die Gefrierpunktsbestimmungen des Magensafts haben einige Ergebnisse gezeitigt, die vielleicht diagnostisch wertvoll sind. Strauss hat als erster zusammen mit Róth (I, 10) die Tatsache genauer erwiesen (vorher wurde sie nur von Winter: Arch. de Physiol. 96, 5, Ser. 8 ermittelt), daß der osmotische Druck des Mageninhalts erheblich geringere Werte zeigt als der des Bluts, und daß auch höher konzentrierte Flüssigkeiten nach längerem Verweilen im Magen sich diesem Wert nähern. Neuerdings hat Strauss (2) nun gefunden, daß diese »Verdünnungsreaktion« des Magens unter pathologischen Verhältnissen ausbleiben kann. Da wir die Verdünnung konzentrierterer Lösungen lediglich als eine Vermischung mit dem hypotonischen Magensaft ansehen müssen, ist ersichtlich, daß das Ausbleiben der Verdünnung, also ein blutiso- oder bluthypertonischer Mageninhalt, auf das Versagen der sekretorischen Tätigkeit hindeutet. Nur darf nicht der umgekehrte Schluß gemacht werden, daß ein in normaler Breite gelegener Gefrierpunkt des Mageninhalts eine normale sekretorische Tätigkeit bedeute. Denn es kann ja ein Magensaft sezerniert werden, der normale osmotische Konzentration hat, aber in bezug auf den Gehalt an den wesentlichen Bestandteilen — Salzsäure, Pepsin — durchaus pathologisch ist (vgl. einen Fall von Schönborn, cit. unter I, 13, S. 52). In der Tat fand Strauss, daß der osmotische Druck des Mageninhalts nach Probefrühstück bei Vorhandensein von freier Salzsäure im allgemeinen ein geringer war (die Gefrierpunktserniedrigung lag oft zwischen —0,27° und —0,45°). Bei einfachem Fehlen freier Salzsäure war der osmotische Druck durchschnittlich ein höherer (Gefrierpunktserniedrigung nie kleiner als —0,33°). Ganz außergewöhnlich hohe osmotische Drucke (Gefrierpunkt bis —0,74°) wurden nur bei Carcinoma ventriculi beobachtet. Dieser Befund könnte sich vielleicht einmal zu diagnostischen Zwecken verwerten lassen,

wenn die schroffen Widersprüche, die zwischen den Untersuchungsergebnissen von Strauss und denen anderer Autoren bestehen (vgl. S. 407 ff. dieser Zeitschr.), durch viele größere Versuchsreihen behoben sein werden.

Refraktometrie und Ultramikroskopie. Die refraktometrische (Strauss 3) und ultramikroskopische (Bickel 4) Betrachtung des Magensafts hat bisher keine praktischen Ergebnisse zu Tage gefördert.

Salinische Abführmittel. Wie die abführende Wirkung salinischer Mittel durch Bildung von Niederschlagsmembranen und osmotischer Wasserabscheidung in den Darm ihre physikalisch-chemische Erklärung findet, ist früher erwähnt. Auch kann eine Sistierung der Resorption durch Alteration der Zelldurchgängigkeit und Lähmung der Zottenmechanik hinzukommen. Endlich ist auch eine vermehrte Drüsensekretion und Anregung der Peristaltik durch direkte Reizung entsprechender Nerven möglich (vgl. Bruce Mac Callum 5).

Rektale Ernährung. Von Wichtigkeit sind die Anschauungen über die Resorption für die Frage der rektalen Ernährung. Da der osmotische Druck, wie wir gesehen haben, als treibende Kraft für die Resorption nicht in Betracht kommt, vielmehr blutisotonische Lösungen am schnellsten resorbiert werden, dürfte der bereits vielfach zu Nährklysmen angewendeten physiologischen Kochsalzlösung der Vorzug zu geben sein. Aber auch andere der rektalen Ernährung dienende Flüssigkeiten sollten einigermaßen dem isotonischen Wert genähert werden. So würde beispielsweise ein »physiologisches« Traubenzuckerklysma 5,6 %ig (vgl. Schmidt u. Meyer 6, S. 122), eine Rohrzuckereingießung 10,5 %ig (vgl. Höber III, 6) sein müssen.

Schlussbemerkungen.

In dem Streite, ob physikalisch-chemische Triebkräfte zur Erklärung dieser und jener physiologischen Geschehnisse ausreichen oder nicht, hört man noch immer das Wort Vitalismus fallen. Vitale Kräfte werden als etwas völlig entgegengesetztes physikalischen und chemischen gegenübergestellt, und mystische Begriffe zur Erklärung der Vorgänge des Lebens herangeholt. Wer auf solchem Standpunkte steht, den wird die physikalische Chemie nicht überzeugen, auch wenn sie sich zu weit größerer Vollkommenheit entwickelt haben wird, als das bis jetzt der Fall ist. Aber gerade der Mann, der gewöhnlich für diese vitalistische Theorie in Anspruch genommen wird, Rudolf Heidenhain, hat gar nicht daran gedacht, in der von ihm als physiologische Triebkraft bezeichneten Energiequelle etwas zu sehen, was physikalischen und chemischen Gesetzen nicht gehorcht. Er hat nur behauptet, daß wir diese Gesetze noch nicht kennen, er hat die der Zelle innewohnende Kraft nicht physikalisch-chemischen Gesetzen überhaupt, sondern nur den bisher bekannten gegenübergestellt. Die Worte, mit denen Heidenhain selbst am Eingange einer seiner späteren Publikationen diese ganze Frage behandelt, sind so klar und so treffend, daß es erlaubt sei, sie hier z. T. nochmals zum Abdruck zu bringen. Heidenhain (cit. unter III, 1) schreibt:

»Unter Vitalismus versteht man bekanntlich diejenige Auffassung der physischen Vorgänge im lebenden Organismus, welche annimmt, daß hier Kräfte andrer Ordnung und andrer Natur ihr Wesen treiben, als bei den Prozessen in der anorganischen Welt. Einer derartigen Annahme stehe ich durchaus fern. Wenn ich oft von einer „Tätigkeit der lebenden Zelle“ gesprochen habe und auch in der folgenden Abhandlung sprechen werde, so verstehe ich unter der „aktiven Rolle“

der Zelle nichts anderes, als daß die in der Zelle stattfindenden oder von ihr ausgehenden physikalischen und chemischen Vorgänge eine nachweisbare Veränderung an der Zelle selbst (z. B. amöboide Bewegung am Leukozyten, Verkürzung an der Muskelzelle, Bildung von Sekretionsmaterial in der Drüsenzelle) oder in ihrer Umgebung (z. B. Bewegung von Flüssigkeit) hervorrufen. Ich stehe also ganz und voll auf dem Boden rein physikalischer Auffassung.

Aber es ist nötig anzuerkennen, daß die Physik der Zelle uns für heute noch nicht klar liegt und liegen kann, weil wir in ihren unendlich verwickelten anatomischen und chemischen Bau noch wenig Einblicke besitzen. Wir sind deshalb in der übeln Lage, für die Wirkungen der Zelle vorläufig noch Kollektivausdrücke, wie Lebenstätigkeit u. dergl. gebrauchen zu müssen, weil die Zerlegung der Gesamtwirkung in ihre einzelnen Komponenten heute, kaum ein halbes Jahrhundert nach der Entdeckung der Zelle, noch nicht möglich ist.«

Wenn sich auch die physikalische Chemie und ihre Anwendung auf die Geschehnisse des Lebens seit diesen Worten Heidenhains bedeutend weiter entwickelt und ein Streiflicht auf manche früher gänzlich dunkle Punkte geworfen hat, so wird doch wohl kein wissenschaftlich Denkender Anstand nehmen, sich Heidenhains Ansicht noch heute voll und ganz anzuschließen. Die bedeutendsten Forscher auf diesem Gebiete halten am wenigsten mit der Ansicht zurück, daß das, was die physikalische Chemie bisher für die Biologie geleistet hat, nur ein bescheidener Anfang ist, aber immerhin ein Anfang, der sich mit den Ergebnissen der reinen Physik und der reinen Chemie in ihren entsprechenden Entwickelungsstufen völlig messen kann.

Referate.

Experimentelle Biologie; normale und pathologische Anatomie, Pharmakologie und Toxikologie.

872) Orbeli, L. Vergleich der Tätigkeit der Pepsindrüsen vor und nach der Durchschneidung der Verzweigungen des n. vagus. Aus dem Laborator. von Prof. I. Pawloff. (Arch. Biolog. Nauk T. XII.)

Die Untersuchungen sind an 2 Hunden, bei denen die Verbindung der n. vagi nur mit dem »kleinen Magen« zerstört wurden, angestellt. O. kam zu folgenden Schlüssen: 1. Die Nn. vagi sind die Leiter der psychischen Impulse und der hemmenden Einwirkung des Fettes. 2. Chemische Erreger wirken auf die Drüsen sowohl durch den n. vagus, als auch außer ihm. 3. Man beobachtet nicht das strenge Isoliertsein der sekretorischen und trophischen Nerven der Pepsindrüsen auf eigene anatomische Stämme; der n. vagus enthält beide Arten von Nervenfasern. 4. Als Leiter der starken Impulse sind die n. vagi notwendig zur Unterstützung der Arbeitsfähigkeit der Pepsindrüsen; ihre Durchschneidung ruft die Verminderung der Erregbarkeit des sekretorischen Apparates hervor, trotz seiner anatomischen Unversehrtheit. *K. Willanen.*

873) Meier, Hugo. Über die Magensaftsekretion beim Affen. Aus der experim.-biolog. Abteilung des Kgl. Pathol. Institut zu Berlin. (Mediz. Klinik 1906, Nr. 21, S. 549—550.) S. nächstes Referat. *Schittenhelm.*

874) Meier, Hugo (Berlin). Vergleichende physiologische Untersuchungen über die sekretorische Funktion der Magenschleimhaut. (A. M. C. Z. 1906, Nr. 16, S. 293—295.)

Pawlow hat bekanntlich 2 Versuchsmethoden ausgearbeitet, um einen Einblick in die sekretorische Magenfunktion zu gewinnen: erstens die Methode, die darin

besteht, daß dem Versuchstier eine gewöhnliche Magenfistel angelegt wird, die später mit der Ösophagotomie verbunden, das Bild der sog. Scheinfütterung vervollständigt; zweitens die Methode, aus dem Fundusteil des Magens einen Magenblindsack zu bilden, dessen Schleimhaut mit dem sog. »großen Magen« nicht mehr in Verbindung steht, und der nur durch die Serosa, Muskularis und Nerven mit diesem zusammenhängt. Unterschiede qualitativer Natur zwischen Hund und Mensch bestehen in bezug auf das Verhalten der Magenschleimhaut bei der Scheinfütterung nicht. Hund und Mensch scheiden einen Saft ab, der sowohl freie wie gebundene HCl enthält.

Parallelversuche nach der zweiten Methode Pawlows über diese Verhältnisse ließen sich zwischen Hund und Mensch bisher nicht anstellen. Verf. operierte deshalb einen Affen (Pavian) nach obiger Methode und konnte, obwohl dieses Tier nur sehr spärliche Mengen Saftes lieferte, doch konstatieren, daß bei dieser Versuchsanordnung Hund und Affe in bezug auf die Saftsekretion sich analog verhalten. »Es werden also auch der Hund und der nächste Verwandte des Affen, der Mensch, sich gleich verhalten«. Der Arbeit sind 4 Sekretions- resp. Aziditätskurven und 2 Bilder beigegeben, welche die beiden Pawlowschen Operationsmethoden illustrieren. *Fritz Loeb.*

875) Veodossjeff, N. Hypertrophia gland. suprarenalium nach Exstirpation des Ovarium. Aus dem Pathol. Inst. von Prof. N. Lubimoff der Univ. Kasan. Vorläufige Mitteilung. (Russki Wratsch Nr. 5, S. 135.)

Gegenseitige Zusammenwirkung wurde bestätigt. Nach Ausfall der Tätigkeit der Ovarien konnte der Verf. die Vergrößerung der gland. suprarenalium konstatieren, und zwar infolge hyperplastischer Veränderungen der Stroma und des Parenchyms. Von den parenchymatosen Elementen hyperplasieren die Zellen der Subst. corticalis (zona glomerul.) und Subst. medularis blieben unverändert, oder wurden auch verschmälert durch den Druck der größer gewordenen zona fascicularis. Die Hyperplasia fängt bei der zona glomerul. an, verbreitet sich allmählich auf zona fascicularis; das Gewebe hyperplasiert nicht diffus, sondern nestartig; in den Zellkernen der hyperplasierten Teile konnte man karyokinetische Figuren beobachten.

K. Willanen.

876) Krawkoff, N. Zur Frage über die Anwendbarkeit des Magnesiasalz als Anaestheticum. (Russki Wratsch Nr. 5.)

Der Verf. gibt auf Grund seiner Experimente und Beobachtungen eine Kritik über die Angaben von Meltzer und spricht sich gegen die von Meltzer behauptete spezifische Wirkung dieser Salze auf das Zentralnervensystem und sogar auf die Nerven aus. Die Einwirkung auf die Nerven ist s. E. grob physikalisch-chemisch; deswegen ist die Anwendung nicht nur unnützlich, sondern sogar gewisser Maßen schädlich. *K. Willanen.*

877) Rüst, Ernst. Zur Untersuchung der Formaldehydpastillen. (Zeitschr. f. angew. Chem. 1906, Nr. 19, S. 474.)

Verf. empfiehlt nachstehende Werte zu bestimmen:

1. Gewicht der Pastillen, sollen möglichst 1 g schwer sein.

2. Löslich in heißem Wasser: Gute Pastillen hinterlassen keinen Rückstand oder nur wenige weiße Flocken.

3. Reaktion der wässerigen Lösung, technisch reines Trioxymethylen reagiert neutral.

4. Formaldehyd nach der von Blank und Finkenbein angegebenen und vom Verf. modifizierten Methode. Ein gutes Produkt zeigt 95—97 % HCHO.

5. Kohliger Rückstand. Brauchbare Pastillen sollen nach der vom Verf. angegebenen Verbrennungsmethode nicht viel über 0,1 % Rückstand hinterlassen; solche mit 25 % sind nicht brauchbar.

6. Aschengehalt. Die aus der Kohle erhaltene Asche soll nicht mehr als 0,05—0,08 % betragen. Die Reaktion sei neutral oder nur schwach alkalisch.

Brahm.

878) Iwanoff, K. S. Über die Wirkung des Nickel, Cobalt und der Kupfersalze auf das isolierte Herz. Aus dem Pharmakol. Laborator. von Prof. N. Krawkoff der med. Klinik in Petersburg. (Russki Wratsch Nr. 7.)

Auf Grund seiner Experimente auf das isolierte Herz unter Durchströmung

mit Ringer-Lockescher Flüssigkeit (nach der Methode von Locke-Kuljabko und Botscharoff) kam der Verf. zu folgenden Schlüssen: 1. Kupfersulfat wirkt viel toxischer auf das isolierte Herz der Kaninchen, als schwefelsaures Co und Ni. 2. Bei der Vergiftung mit Cu-Salz (auch bei Konzentration 1 g mol. auf 25000) bleibt das Herz in Systole stehen mit nachfolgender starker Kontraktion; bei der Einwirkung von Co und Ni erfolgt das Stehenbleiben des Herzens in Diastole mit erschlaffter Muskulatur. 3. $NiSo_4$ und $CoSo_4$ in äquimolekularen Lösungen unterscheiden sich wenig in ihrer Giftigkeit; am Anfang der Durchströmung mit Ni beobachtet man nicht selten Verstärkung der Herzkontraktionen und Vergrößerung der diastolischen Pause. 4. $CuSo_4$, $NiSo_4$ und $CoSo_4$ wirken paralisierend auf den Herzmuskel; selbst die geringen Mengen dieser Metalle schwächen die Tätigkeit des Herzens so, daß nachfolgendes Durchströmen mit normaler Ringer-Lockescher Flüssigkeit nicht mehr die normale Tätigkeit wiederherstellen kann. 5. Die Kraft und der Charakter der Wirkung dieser Metallsalze sind abhängig von den chemischen Eigenschaften der Ionen der einzelnen Metalle. *K. Willanen.*

879) Jilinski, W. Einwirkung des Strychnins auf das isolierte Herz der Warmblütiger. Aus dem Laborator. von Prof. P. Borishoff. (Wratschebnaja Gaz. 1906, Nr. 7.)

Bei der Durchströmung von Strychninlösungen durch das isolierte Herz nach der Methode von Langendorf-Locke wurde immer regelmäßig Erniedrigung der Kurve der Herzkontraktionen, Verlangsamung der pulsatorischen Bewegungen des Herzens und Verminderung der Menge der ausgeflossenen Flüssigkeit beobachtet. Diese Erscheinungen standen im Zusammenhang mit der Konzentration der Strychninlösung. Nach Meinung des Verf. kann Strychnin nicht zum Zwecke der Erregung der Herztätigkeit anwendbar sein. *K. Willanen.*

880) Reiß, E. Die Messung der elektrischen Reizung sensibler Nerven. XXIII. Kongr. f. inn. Med. München 1906.

Die Prüfung der elektrokutanen Sensibilität wurde bisher meist mit dem faradischen Strom ausgeführt. Wenn man hierbei keine exakten Resultate erhielt, so lag es im wesentlichen daran, daß man die Beziehungen zwischen der Frequenz und der Stärke des Wechselstroms nicht berücksichtigte. Je mehr Polwechsel ein Strom in der Zeiteinheit aufweist, umso größer muß seine Intensität sein, um den gleichen physiologischen Effekt (z. B. Nervenreizung) hervorzubringen. Die Proportionalität ist dabei keine einfache, sondern, wie Nernst theoretisch abgeleitet hat eine quadratische; sie wird also ausgedrückt durch die Formel

$$I = \sqrt{n} \,.\, C,$$

wo I die Stromintensität, n die Anzahl der ganzen Polwechsel in der Sekunde und C eine Konstante bedeutet. Bestimmt man also bei Reizversuchen am Nerven I und n, so hat man in der berechneten Größe C ein absolutes Maß für die Reizbarkeit des Nerven durch Wechselströme. Die Formel gilt nur für reine Sinusströme. Dadurch wird die Apparatur etwas kompliziert. Sie bestand bei den Versuchen des Verf. im wesentlichen aus einer Wechselstromsirene nach Dolezalek und einem selbstinduktionsfreien Spiegelelektrodynamometer. In den Stromkreis waren Selbstinduktionen eingeschaltet und ferner zwei Platinelektroden, die in kleine Glasnäpfe eingeschmolzen waren. Auf diese mit physiologischer Kochsalzlösung gefällten Glasnäpfe wurden 2 Finger einer Hand aufgesetzt. Nun wurde bei einer bestimmten Wechselfrequenz diejenige Stromstärke gemessen, bei der man gerade eben ein leises Prickeln in den Fingern verspürte. Der gleiche Versuch wurde bei verschiedenen anderen Wechselfrequenzen wiederholt und die berechneten Werte C miteinander verglichen. Ihre gute Übereinstimmung bewies die Richtigkeit der oben angeführten Formel. Es zeigte sich, daß die Reizschwelle der sensiblen Nerven der Finger für Wechselströme bei verschiedenen Menschen in der gleichen Größenordnung liegt. Kleine Unterschiede in der Reizempfindlichkeit ergaben sich regelmäßig beim Vergleich entsprechender Finger der beiden Hände eines Individuums, und zwar war meistens die linke Hand die empfindlichere. Versuche an Individuen mit krankhafter Störung der Hautsensibilität wurden bisher nicht angestellt. *Autoreferat.*

881) Hahn, R. H. Bemerkungen zu der Mitteilung von V. Ducceschi: Atemzentrum und Schluckzentrum. (Ztrbl. f. Physiol. Bd. 19, März 1906, Nr. 26, S. 990—992.)

Verf. will die von Ducceschi aus seinen Versuchen (s. Ref. Ztrbl. f. d. g. Phys. u. Path. des Stoffwechsels 1906, Nr. 614) gezogenen Schlußfolgerungen nicht anerkennen. Die nach Abklemmen der Luftröhre wahrgenommenen Ösophaguskontraktionen sind nach ihm z. T. keine echten Schluckbewegungen, sondern nur spastische Ösophaguskontraktionen. Die echten Schluckbewegungen rühren von reflektorischen Einflüssen durch vermehrte Speichelsekretion oder durch Kontraktionen der Halsmuskulatur her; solche direkte reflektorische Reize bewirken auch die Anfüllung des Magens mit Wasser bei Ertrunkenen. *G. Landsberg.*

882) Schwarz, G. Schluckbewegungen im Zustande der Dyspnoe. Zu V. Ducceschis Aufsatz. (Ztrbl. f. Physiol. Bd. 19, März 1906, Nr. 26, S. 995—996.)

Verf. hat an seiner Person beobachtet, daß bei willkürlich herbeigeführtem Atemstillstand beim Eintreten heftigerer Dyspnoe ein Schluckreiz und sodann Schluckbewegungen auftreten, während derer der gesteigerte Atmungsreiz sistiert. Diese Beobachtung stützt die Angaben Ducceschis, die dem Verf. auch in allen ihren Schlußfolgerungen begründet erscheinen. *G. Landsberg.*

Physiologie und physiologische Chemie.

883) Toepfer, Gustav. Über den Abbau der Eiweißkörper in der Leber. (Ztschr. f. exper. Path. und Therapie 1906, Bd. 3, S. 45—51.)

Nach der Durchblutung der Leber mit eigenem Blute findet Verf. keine Anhäufung von Abbauprodukten im Blute, ebensowenig wird körperfremdes Globulin von der Leber abgebaut. Nach Durchblutung mit Wittes Pepton trat eine geringe Vermehrung des koagulierbaren Eiweißes auf. Durchblutet man gleichzeitig Darm und Leber, dann tritt eine Vermehrung der Abbauprodukte ein. Denselben Effekt hatte die Exstirpation der Nieren. *Emil Abderhalden.*

884) Kraus, Friedrich. Über das Vorkommen von Albumosen im normalen Hundeblut. (Ztschr. f. exper. Path. u. Therapie 1906, Bd. 3, S. 52—57.)

Verf. zählt die Albumosen in geringer Menge zu den normalen Bestandteilen des Hundeblutes. *Emil Abderhalden.*

885) Slowzoff, W. Über einen eigenartigen Eiweißkörper des normalen Urins. (Russki Wratsch 1906, Nr. 7.)

Der Verf. beschreibt das Vorkommen eines Eiweißkörpers im normalen Urin, der sehr nahe den Albumosen der Samenflüssigkeit steht. Er hat mehrmals in solchem Urin auch Spermatozoiden gefunden. Für das beste Reagens zum Nachweis dieses Eiweißkörpers im Urin hält Slowzoff vorläufig die Sulfosalizylsäure, die mit der Samenalbumose einen Niederschlag gibt, der in der Kälte ausfällt und sich beim Erwärmen auflöst. Diese Substanz kann periodisch, am ehesten in Morgenportionen vorkommen. *K. Willanen.*

886) Henze, M. Chemisch-physiologische Studien an den Speicheldrüsen der Kephalopoden: Das Gift und die N-haltigen Substanzen des Sekretes. Aus der chem. Abt. der zoolog. Station zu Neapel. (Ztrbl. f. Phys., Bd. 19, Nr. 26, S. 986—990. März 1906.)

Das von den hinteren Speicheldrüsen der Kephalopoden sezernierte Gift ist nach den Feststellungen des Verf.s (im Gegensatz zu dem Resultat der Untersuchungen von Livon und Briot) durchaus hitzebeständig, nicht fällbar durch Alkohol, wohl aber durch Phosphorwolframsäure und Jodquecksilberjodkalium, verhält sich also alkaloïdähnlich. Seine Isolierung ist schwierig, da durch die Drüse noch andere N-haltige Substanzen ausgeschieden werden, u. z. noch eine alkaloïdähnliche Base und Taurin. Da auch Asparaginsäure im Kephalopodenspeichel sich findet, so stellen die Speicheldrüsen dieser Tiere möglicherweise auch Exkretionsorgane für N-haltige Stoffwechselprodukte vor. *G. Landsberg.*

887) Loeb, Leo. Untersuchungen über Blutgerinnung. 7. Mitt. Aus dem pathol. Labor. der Univ. of Pennsylvania, Philadelphia und aus dem Marine biolog. Labor. Woods Holl, Mass. (Hofmeistersche Beiträge, Bd. VIII, H. 3/4, April 1906, S. 67—94.)

In Fortführung seiner früheren Untersuchungen über die Blutgerinnung bei Wirbellosen beschäftigt sich Verf. in vorliegender Arbeit genauer mit den aus den Blutzellen und den Geweben stammenden, gerinnungsfördernden Substanzen, den Thrombinen und Gewebskoagulinen. (Thrombokinasen nach Morawitz.) Man erhält wirksame Thrombinlösungen durch Auspressen von Hummerserum nach der zweiten Koagulation; das gewonnene Thrombin stammt aus den Blutzellen, da nach Entfernung der Blutzellen spontan gerinnendes Hummerblut kein Thrombin enthält. Aus Blut, das in Eis gehalten wird, läßt sich weder Thrombin noch eine Vorstufe desselben ausziehen, vielleicht infolge des stark kontrahierenden Einflusses der Kälte auf die Zellen. — Kälte verhindert auch die Einwirkung von Thrombinen und Gewebskoagulinen auf das Plasma. Während der durch Thrombin hervorgerufenen Gerinnung wird ein großer Teil desselben unwirksam, es läßt sich nur noch wenig im ausgepreßten Serum nachweisen; eine Neubildung von Thrombin ist nicht zu konstatieren. Ebensowenig findet eine Neubildung von Thrombinen durch Verbindung der Gewebskoaguline mit Ca statt; die Gerinnung durch Gewebskoaguline erfolgt vielmehr durch direktes Angreifen des Fibrinogens, wie der Eintritt der Gerinnung nach Zerstören des Fibrinfermentes durch Erhitzen beweist. — Neben den Gewebskoagulinen läßt sich aus dem Hummermuskel, in geringerer Menge auch aus anderen Hummerorganen und den Geweben nahestehender Tiere, durch schnelle Extraktion eine gerinnungshemmende Substanz gewinnen, welche die Gerinnung durch Koaguline stark, durch Thrombinlösungen höchstens sehr wenig hemmt, daher zur differentiellen Prüfung auf Anwesenheit dieser beiden Substanzen dienen kann. Die hemmende Substanz ist kochbeständig, durch $CaCl_2$ oder $MgCl_2$ größtenteils neutralisierbar, wahrscheinlich organischer Natur. — Gegenüber dem Zusatz von Alkalisalzen zeigt die Koagulation durch Muskel- und die durch Zellfibrinextrakte zahlreiche Unterschiede. Zusatz kleiner $CaCl_2$-Mengen hat keine oder nur geringe beschleunigende Wirkung auf spontane Gerinnung oder solche durch Zellfibrinextrakt, selbst wenn in letzterem Fall das Plasma stark mit Wasser verdünnt wird, durch Wasserzusatz wird in gewissen Grenzen die Gerinnung sogar beschleunigt, während Zusatz von NaCl-Lösung hemmend wirkt. Demgegenüber wird die Muskelextraktwirkung durch Wasserverdünnung des Plasmas (wohl infolge der Ca-Verdünnung in der Volumeinheit) gehemmt. Zusatz von $CaCl_2$ bewirkt starke Beschleunigung, dabei läßt sich das Ca teilweise durch Ba, Sr, Mg vertreten, auch kleine Mengen $MnCl_2$ wirken etwas beschleunigend, ob infolge Neutralisierung der hemmenden Substanz des Muskelextraktes, bleibt noch zu untersuchen. Ein gewisser NaCl-Zusatz wirkt gleichfalls gerinnungsbeschleunigend, ein Überschuß von NaCl hemmend. Durch Verdünnung des Plasmas mit NaCl-Lösung sinkt das Optimum des Ca-Zusatzes für Muskelextraktgerinnung, ebenso tritt die hemmende Ca-Wirkung früher ein. Im Überschuß wirken nämlich alle Salze hemmend, am stärksten das $MnCl_2$. Die meisten Schwermetalle lassen eine Prüfung infolge Präzipitatbildung mit dem Plasma nicht zu. Unverdünntes Hummerplasma enthält soviel Calcium, daß weiterer Zusatz keinen beschleunigenden Einfluß auf die Gerinnung hat. Das Optimum des Ca-Gehaltes ist zwischen $^1/_2$ und 1 % $CaCl_2$, schwankt also in weiten Grenzen. Alle Beobachtungen sprechen für eine verschiedene Natur der gerinnungsbeschleunigenden Körper des Blutes und der Gewebe. *G. Landsberg.*

888) Fränkel, S. Abbau des Histidins. Aus dem Labor. der Spiegler-Stiftung in Wien. (Hofmeistersche Beiträge, April 1906, Bd. VIII, H. 3/4, S. 156—162.)

Die vorliegende Untersuchung sucht zunächst Aufschluß über die Natur des im Histidin vorhandenen Diazinringes zu bringen, den Verf. für einen hydrierten Pyrimidinring hält, während er von Pauly, Knoop und Windaus für einen Imidazolring angesprochen wird. Da Imidazolderivate bei Behandlung mit Benzoylchlorid und Lauge unter Abspaltung von Ameisensäure und Aufspaltung des Ringes in Dibenzoyldiaminomethylenderivate übergehen, so war für das einen reaktionsfähigen Imidwasserstoff enthaltende Histidin, falls es einen Imidazolring enthält, bei Ben-

zoylierung eine solche Aufspaltung zu erwarten: diese tritt aber nicht ein; es bildet sich Monobenzoylhistidin; Histinkarbonsäure bleibt durch Benzoylierung unverändert. Gegen den Imidazolcharakter des Ringes spricht auch der Abbau des Histidins nach Eliminierung der primären Aminogruppe, bei dem eine von der Imidazolpropionsäure im Schmelzpunkte differierende Substanz entsteht, dagegen schließlich die Löslichkeit des Histidinsilbers in NH_3, während Imidazole flockige, in NH_3 nur wenig lösliche Silberverbindungen geben. — Baryt- und pyrogene Histidinspaltung führen zu einer Verbindung von der Formel $C_4H_6N_2O_2$, deren salpetersaures Salz auch bei der Behandlung des Histidins mit rauchender HNO_3 zu entstehen scheint. Die entstandene Verbindung enthält Imidwasserstoff und trägt Säurecharakter. Mit Sn und HCl ist Histidin nicht zu reduzieren; ebenso ist es selbst bei gelinder Kalischmelze beständig, bei Oxydation mit chromsaurem Kali und Schwefelsäure entsteht Essigsäure und Blausäure, bei Behandlung mit 20% HCl im Schießofen racemisches Histidindichlorid vom Schmelzpunkt 220°. *G. Landsberg.*

889) Schulze, G. Neue Beiträge zur Kenntnis der Zusammensetzung und des Stoffwechsels der Keimpflanzen. Aus dem agrikult.-chem. Laborat. d. Polytechn. in Zürich. (Ztschr. f. physiol. Chem. 1906, Bd. 47, S. 507—569.)

Verf. veröffentlicht umfangreiche pflanzenphysiologische, an etiolierten Keimpflanzen angestellte Experimente, deren Details im Original nachgelesen werden müssen. Zusammenfassend sei hier bemerkt, daß nach den von Schulze und seinen Mitarbeitern gemachten Beobachtungen als Produkte des mit dem Keimungsvorgang verbundenen Eiweißabbaues folgende Stickstoffverbindungen zu nennen sind: Aminovaleriansäure, Leucin, Isoleucin, Phenylalanin, Tyrosin, Tryptophan, α-Pyrrolidincarbonsäure, Arginin, Lysin, Histidin. Asparagin, Glutamin und Ammoniak. Daß daneben Polypeptide vorkommen, konnte Verf. nicht sicher beweisen. Außer den genannten Stoffen treten auch Purinbasen, wahrscheinlich als Abbauprodukte des Nucleins, in den Keimpflanzen auf und Cholin als Abbauprodukt der während des Keimungsvorganges zerfallenden Lecithine. *Schittenhelm.*

890) Palladin, W. Die Arbeit der Atmungsenzyme der Pflanzen unter verschiedenen Verhältnissen. Pflanzenphysiol. Instit. der Univ. St. Petersburg. Ztschr. f. physiol. Chem. 1906, Bd. 47, S. 407—451.)

Zu kurzem Referat nicht geeignet. *Schittenhelm.*

891) Winterstein, E., u. Hiestand, O. Zur Kenntnis der pflanzlichen Lecithine. Vorl. Mitt. Aus dem agrikult.-chem. Labor. des Polytechn. in Zürich. (Ztschrft. f. physiol. Chem. 1906, Bd. 47, S. 496—498.)

Lecithine aus Cerealien hergestellt hatten einen relativ hohen Gehalt an Zucker, bei manchen Präparaten bis ca. 16%. Die Zucker bestanden aus einem Gemisch von Hexosen (Glukose und Galaktose) und Pentosen; auch eine Methylpentose konnte nachgewiesen werden.

Lecithinpräparate aus Samen von Lupinus albus, aus Kiefer- und Erlenpollen, aus Boletus edulis enthielten ebenfalls dieselben Mengen Zucker, wie die Cerealienlecithine und auch aus getrockneten und gemahlenen Kastanienblättern und Gräsern konnten im Ätherextrat reduzierende Substanzen nachgewiesen werden, welche ein Gemisch von Galaktose und Glukose darstellten. Verff. meinen, daß die physiologische Bedeutung des Lecithins vielleicht nicht nur darin liege, daß es von kolloidalen Körpern absorbiert wird, sondern daß es auch mit gewissen Substanzen feste Verbindungen eingeht, die z. B. bei der Assimilation eine Rolle spielen. Verff. sind zu der Ansicht gekommen, daß in den aus Cerealien dargestellten »Lecithinpräparaten« der phosphorhaltige Complex, welcher sich in Verbindung mit den Kohlehydraten vorfindet, nicht nur Lecithin ist. *Schittenhelm.*

892) Rothert, W. Das Verhalten der Pflanzen gegenüber dem Aluminium. (Vorläufiger Bericht.) (Botan. Ztg. 64. Jhrg. 1906, Bd. 3, S. 43—52.)

Verf. faßt seine vorläufigen Untersuchungen, die er in Gemeinschaft mit Borowikow und Schimkin ausgeführt hat, wie folgt zusammen.

Sämtliche untersuchten Pflanzen nehmen Aluminium in größerer oder geringerer Menge auf, wenn ihnen dasselbe in zugänglicher Form dargeboten ist; das gilt nicht nur für die löslichen Aluminiumsalze, sondern auch für gewisse in Wasser

unlösliche (Phosphat). Jedoch wird das durch intakte Pflanzen aufgenommene Aluminium größtenteils oder selbst ausschließlich in den Wurzeln zurückgehalten.

Daß man in den meisten Pflanzen nur wenig Aluminium gefunden hat, erklärt sich dadurch, daß die ihnen zugänglichen Aluminiumverbindungen im Boden, obwohl fast allgemein verbreitet, doch nur in sehr geringen Mengen vorhanden ist. Die Frage nach der Verbreitung des Aluminiums bedarf übrigens einer gründlichen Revision.

Die löslichen Aluminiumsalze wirken schon bei großer Verdünnung schädlich auf die Pflanzen, vor allem auf die wachsenden Wurzeln, wenn auch in spezifisch ungleichem Grade.

In Gartenerde vertragen jedoch die Pflanzen auffallend große Mengen lößlicher Aluminiumsalze, wofern nicht deren Anion spezifisch giftig wirkt (Chlorid).

Gewisse geringe Mengen von Aluminiumsalzen vermögen eine stimulierende Wirkung auf die Entwickelung der Pflanze auszuüben.

Das Aluminium wird aus Lösungen in das Gewebe (der Wurzeln von Daucus Carota) bis zu einer annähernd konstanten Grenzkonzentration aufgenommen, die von der Konzentration der Außenlösung und anscheinend auch von der Art des löslichen Salzes unabhängig ist. Einmal aufgenommen wird das Aluminium nur sehr langsam wieder an das Wasser abgegeben. *Brahm.*

893) Krasnosselsky, T. Bildung der Atmungsenzyme in verletzten Zwiebeln von Allium Cepa. (Ber. d. D. Botan. Ges. 1906, Bd. 24, Nr. 3, S. 134—141.)

Nach der Theorie von R. Chodat und A. Bach (Ferments oxydants, Archives des sciences phys. et math. de Genève 1904) wird die fermentative Oxydation im Organismus durch das Dasein von Fermenten und einer oxydablen Substanz erklärt. Eins von den Fermenten hat den Bau des Wasserstoffsuperoxyds (Oxygenase) und dient als Sauerstoffträger. Das andere (Peroxydase) dient als Katalysator. Die Abwesenheit eines Oxydationsprozesses in einem Objekte weist auf die Abwesenheit wenigstens eines der genannten Substanzen hin. R. Chodat und A. Bach fügten in ihren Untersuchungen ihren Objekten Wasserstoffsuperoxyd und Pyrogallol zu, da sie durch ersteres die Oxygenase durch letzteres die oxydabele Substanz zu ersetzen meinten. Verf. kommt auf Grund eigner mit Zwiebeln von Allium Cepa angestellter Versuche zu folgenden Schlußfolgerungen:

1. Man findet in den verletzten und gefrorenen Zwiebeln und in dem daraus gewonnenen Saft keine Oxygenasen.

2. Die Menge der Peroxydasen in denselben Objekten wächst mit derselben Regelmäßigkeit, wie die Atmungsenergie. Wenn aber die Atmungsenergie schon zu sinken beginnt, steigert sich die Peroxydasenquantität noch weiter.

3. Der aus der gefrorenen Zwiebel erhaltene Saft enthält alle Tage nach der Verletzung Katalase.

4. Die Atmungskoëffizienten zeigen, daß gleich nach dem Auftauen die CO_2-Menge größer ist als die Sauerstoffabsorbtion. Später kehrt sich dieser Vorgang um. *Brahm.*

894) Palladin, W. Bildung der verschiedenen Atmungsenzyme in Abhängigkeit von dem Entwicklungsstadium der Pflanzen. (Ber. d. D. Botan. Gesellsch. 1906, Bd. 24, Nr. 2, S. 97—107.)

Im Anschluß an eine frühere Arbeit (Ber. d. D. Botan. Gesellsch. 1905, S. 240), welche ergab, daß die Abtötungsmethode durch niedrige Temperaturen bei der Untersuchung der Arbeit der Atmungsenzyme höherer Pflanzen äußerst wertvolle Resultate lieferte, bespricht Verf. die Ergebnisse seiner neuen Versuche, welche in folgende Sätze zusammengefaßt werden können:

1. Die anaërobe Atmung herrscht in den embryonalen Organen vor und sinkt mit dem Übergang zum Stadium des aktiven Lebens. Es ist am schwächsten in Organen, die ihr Wachstum eingestellt haben. Dies stimmt mit der Tatsache überein, daß nur die niederen Pflanzen, die gewissermaßen ihr ganzes Leben im embryonalen Stadium bleiben zu einer mehr oder weniger anaëroben Lebensweise befähigt sind.

2. Die Oxydase fehlt fast vollkommen in den embryonalen Organen. Sie tritt mit dem Übergang zum aktiven Leben auf und ihre Menge vermindert sich in den Organen, die ihren Wuchs eingestellt haben.

3. Das Verhältnis der Kohlensäure der anaëroben Atmung zu der Sauerstoffatmung $\left(\frac{J}{N}\right)$ ist in den untersuchten erfrorenen Pflanzen folgendes:

I. Weizenkeime . . . $\frac{1281}{1281} = 1$

II. Etiolierte Bohnenblätter $\begin{cases} \frac{183}{428} = 0{,}42 \\ \frac{100}{242} = 0{,}41 \end{cases}$

III. Etiolierte Bohnenblätter nach Zuckernahrung (gelbe) $\frac{166}{474} = 0{,}33$

IV. Etiolierte Bohnenblätter nach Zucker- u. Lichtnahrung (grüne) . . $\frac{60}{270} = 0{,}23$

V. Altes Blatt von Plectogyne japonica . . . $\frac{45}{63} = 0{,}71.$

Der Koëffizient $\frac{J}{N}$ ist in erfrorenen embryonalen Organen gleich 1, sinkt rasch mit dem Übergang zum Stadium des aktiven Lebens und steigt wieder in den den Organen, die ihren Wuchs beendet haben.

4. Die Menge der Oxygenase ist in den embryonalen Organen minimal. Sie steigt mit dem Übergang zum Stadium des aktiven Lebens und sinkt in den Organen, die ihren Wuchs eingestellt haben. Der als Atmung bezeichnete Gasaustausch ist als eine der kompliziertesten Erscheinungen aufzufassen und stellt das Resultat aller durch die gemeinsame Arbeit mehrerer Enzyme bewirkten Vorgänge dar. *Brahm.*

Experimentell-klinische Untersuchungen.

895) Brasch, W. Über den Einfluß der Temperatur auf die Zuckerausscheidung. Aus der I. med. Klinik zu München. (M. m. W. 1906, April, Nr. 17.)

Den nicht allzu häufigen Beobachtungen von Vermehrung der Glykosurie im Fieber fügt Brasch einen neuen Fall hinzu. Der 15jähr. Patient trat mit 15 g Glykose in Behandlung, wurde durch geeignete Diät auf 0—13 g gebracht; sie acquirierte Morbillen mit Temperatur bis 39^{8}, die Glykosurie stieg bis 170 g, fiel nach Fieberabfall bis 135 g, um bei einer neuen Fieberattacke bis 204 g zu steigen. Es scheint, als ob besonders die schweren Diabetesfälle mit Steigerung der Zuckerausscheidung bei Temperaturerhöhung reagieren. — Weitere Versuche am Phlorrhizinhund sollten die Lüthjeschen Beobachtungen über den Einfluß der Außentemperatur auf die Glykosurie nachprüfen. Große Temperaturdifferenzen bewirkten jedoch bei einem Hund (nicht ganz kurzhaarig) gar keine, bei einem zweiten (kurzhaarigen Hund) nur ganz geringe Differenzen in dem von Lüthje angegebenen Sinne. Verf. hält es für möglich, daß, je stärker die Vergiftung mit Phlorrhizin ist, desto geringer die durch die Temperaturunterschiede bedingten Differenzen ausfallen, daß also je schwerer der Diabetes ist, desto weniger die Temperatur ihn beeinflußt, ferner, daß bei den Lüthjeschen Tieren kleine Teile des Pankreas zurückgeblieben waren, so daß bei ihnen nicht die schwersten Formen des Diabetes vorlagen. »Vielleicht ergibt sich aus dem Verhalten der Tiere gegen Wärme und Kälte ein der experimentellen Prüfung zugängliches Kennzeichen, ob das Pankreas vollständig entfernt ist oder nicht.« Vielleicht kann man annehmen, daß es sich bei den Lüthjeschen Resultaten nicht um Veränderungen der Zuckerproduktion, sondern der Zuckerausscheidung gehandelt hat. *M. Kaufmann.*

896) Meyer, Ernst. Stoffwechsel bei Pankreaserkrankung und dessen Beeinflussung durch Opium und Pankreaszufuhr. (Ztschr. f. exper. Path. u. Therapie 1906, Bd. 3, S. 58—72.)

Beim Darniederliegen der Pankreasfunktion wird die Resorption des Eiweißes und der Fette erheblich geschädigt. Sie wird gesteigert durch Eingabe von Pankreon. Günstig wirkt auch Opium. Auch die Glukosurie wird herabgesetzt. Die Verwertung der Nahrung hob sich unter Anwendung von Pankreon um 50 %, unter Opium um weit über 10 %. Die Kombination von Pankreon und Opium dürfte somit bei Pankreasdiabetes von großer Bedeutung werden.

Emil Abderhalden.

897) Lambinet, J. Recherches sur le trajet des larves d'anchylostome à travers les organes après infection coutanée. (Bullet. de l'acad. royale de médec. de Belgique 4ème série, Bd. 19, Nr. 12, S. 762—774.)

Neben der direkten Infektion mit Anchylostomumlarven per os spielt sicher auch die Infektion von der Haut aus eine Rolle, bei welcher die Larven zunächst, begünstigt durch die gewöhnlich feuchte Oberfläche der Hände der Bergarbeiter, durch die Haarfollikel in das Unterhautgewebe gelangen. Experimentelle Studien an Hunden, denen Aufschwemmungen von Anchylostomumlarven subkutan injiziert wurden, um Klarheit über den Weg zu erhalten, den sie zum Magendarmkanal einschlagen, ergaben, daß zunächst ein Eindringen in die Hautvenen und ein Fortführen mit dem Blutstrom bis zu den kleinen Lungengefäßen stattfindet. Dann durchbohren die Larven die Wand dieser Gefäße, gelangen in die Alveolen und von hier durch aktive Bewegung auf der Oberfläche der mucosa zum Schlund, von wo aus sie durch Schluckbewegungen in den Verdauungstraktus kommen und dort die Krankheitserscheinungen hervorrufen. *G. Landsberg.*

898) Rénon, L., et Tixier, L. Sur les albumines du liquide céphalorachidien pathologique. (C.-R. de la Soc. de Biol. 1906, 6. April, Bd. 60, Nr. 13, S. 639—642.)

Rénon und Tixier haben in ca. 150 Fällen den durch Lumbalpunktion gewonnenen Liquor cerebrospinalis auf Eiweißkörper untersucht. Für den qualitativen Nachweis kamen die Kochprobe, die Xanthoproteïnreaktion und das Ausfällen mit Magnesiumsulfat, für den quantitativen teils Wägungen, teils der Esbachsche Albumimeter in Anwendung. Gleichzeitig wurde der Liquor cerebrospinalis auch zytologisch untersucht.

Die Autoren kommen zu folgenden Schlüssen: Im normalen Liquor cerebrospinalis finden sich nur Spuren von Eiweiß, und zwar Serumglobulin, vor; eine quantitative Bestimmung ist praktisch undurchführbar. In den meisten pathologischen Cerebrospinalflüssigkeiten (mannigfache akute und chronische Meningealaffektionen) finden sich sowohl Serumalbumin als Serumglobulin vor. Dabei besteht in der Regel, aber nicht ausnahmslos, ein ausgesprochener Parallelismus zwischen dem Grade der leukozytären Reaktion und der Eiweißmenge. Es gibt nämlich einzelne Fälle sowohl chronischer als akuter Meningitiden, in welchen die Leukozytose ganz oder beinahe vermißt wird und wo dennoch der Liquor einen beträchtlichen Eiweißgehalt (bis zu 5 %!) aufweist. Darum halten Rénon und Tixier die Eiweißbestimmung in der Cerebrospinalflüssigkeit für klinisch wertvoller als deren zytologische Untersuchung, umsomehr als sie mit bedeutend einfacheren Hilfsmitteln durchführbar ist. *Rob. Bing.*

899) Berger, Fr. Über die Ausscheidung des Lithiums im Harn und die Spaltung des Lithiumjodids im Organismus. Aus dem Institut f. medizin. Chem. u. Pharmak. zu Bern. (Arch. f. exp. Path. u. Pharm. Bd. 55, S. 1—15.)

Die Versuche, welche am Menschen ausgeführt wurden, beweisen, daß in der Tat das Lithiumjodid im Organismus zerlegt wird und daß die Ionen für sich ausgeschieden werden. Die Lithiumausscheidung verläuft ungefähr im gleichen Sinn, sei es als Chlorid oder als Jodid eingeführt worden, und ebenso ist es für die Ausscheidung des Jodes gleichgültig, ob es als Kaliumsalz oder als Lithiumsalz eingenommen worden war. (Die vom Verf. angewandte Methode der Lithiumbestimmung s. im Original.) *Schmid.*

900) Brüning, Hermann. Über das Verhalten des Schwefels zu Milch (und Milchpräparaten) sowie zur Schleimhaut des Magendarmkanals. (Ztschr. f. experim. Path. u. Ther. 1906, Bd. 3, S. 157—169.)

Die Philothiontheorie de Rey-Pailhade's hinsichtlich der Bildung von H_2S aus S durch bestimmte Eiweißstoffe ist unrichtig. Die H_2S-Bildung ist an die Mitwirkung von Mikroben geknüpft. Schwefelhaltige, rohe Milch ist ein bequemes Mittel, um Antiseptica auf ihre Brauchbarkeit zu prüfen. Auch das Eiweiß der Zellen des Magen- und Darmepithels vermag nach dem Abkochen oder bei Anwesenheit milchsaurer Antiseptica auf Schwefelpulver nicht H_2S-bildend einzuwirken. Wird Sulfur depuratum oder gar Sulfur praecipitatum s. Lac sulfuris bei beliebiger Kost den Er-

wachsenen und in noch höherem Maße bei Milchkost den Kindern eingegeben, so erfolgt beträchtliche H_2S-Entwickelung. Bact. coli ist wesentlich mitbeteiligt. Bemerkenswert ist, daß in der Form, in der der Schwefel Kindern zugeführt wird — Kurellas Pulver —, der Schwefel relativ ungefährlich ist, weil die übrigen Beimengungen des Medikaments die bakterielle Bildung von H_2S größtenteils aufheben.

Emil Abderhalden.

901) Simrock, Karl. Zuckerbestimmung im Harn mittels einer Modifikation der Trommerschen Probe. Aus dem Heiliggeistspital in Frankfurt a./M. (M. m. W. 1906, Mai, Nr. 18.)

Die aus Amerika herübergebrachte »Heinsche Lösung« besteht aus Cupr. sulf. 2,0, Aq. dest., Glyzerin aa 15,0, Kalilauge (5 %) 150,0. Sie ist stets für die Probe fertig und ist haltbar, ersteres ein Vorzug gegen Trommer, letzteres gegen Fehling. Man nimmt nur 10—15 Tropfen Urin, setzt soviel Lösung hinzu, daß die Farbe der der Stammlösung gleich ist und kocht auf (nicht nur erhitzen!); die positive Reaktion gleicht der bei Trommer und Fehling. Die Probe wird noch sicher positiv bei 0,05 % Zucker. Glukonsäure und Chloroform können Glykose vortäuschen, ebenso Kreatinin und Harnsäure. Terpentin und Aspirin verändern die Lösung, ohne aber die Zuckerreaktion zu stören. Gar nicht stören Jod, Senna, Salipyrin, Salol, Salizyls, Natron, Phenazetin, Antipyrin und besonders auch Eiweiß.

M. Kaufmann.

902) Castellana, V. Über den Nachweis einiger Säuren. (Gaz. chim. ital. 1906, Bd. 36, H. 1, S. 106—108, nach Chem. Zentralbl.)

Die zum Nachweis der Borsäure und Borate angegebenen Reaktionen verlieren meist an Zuverlässigkeit bei Gegenwart von Kupfer oder Halogenverbindungen. Verf. empfiehlt die Reaktion in folgender Weise: In einem Reagensglase bringt man das Gemisch der zu prüfenden Substanz mit überschüssigen Kaliumäthylsulfat, erhitzt bis die ersten Dämpfe entstehen und sich entzünden, welche dann die bekannte Grünfärbung zeigen. Die Reaktion gestattet noch den Nachweis von Spuren von Boraten. Ebenso können hiermit Borate in organischen Verbindungen und in Nahrungsmitteln, z. B. in Milch, nachgewiesen werden. Zu dem Zweck verascht man den Rückstand von 5—10 ccm gut durchgerührter Milch (die Borsäure könnte sich eventuell als Kalkborat abgesetzt haben) mit Salpeter und führt dann oben beschriebene Reaktion aus. Es gelingt noch der Nachweis von 1/2 mg Borsäure. *Brahm.*

Klinisches.

903) Ewald, C. A. (Berlin). **Blut und Blutungen bei Verdauungskrankheiten.** (B. kl. W. 1906, Nr. 9 u. 10, S. 254—258, 288—290.)

Die Hoffnungen, aus der Zusammensetzung des Blutes diagnostische Rückschlüsse auf die verschiedenen Magen- und Darmkrankheiten ziehen zu können, haben sich im großen und ganzen nicht erfüllt. Das Blutbild bei Karzinom ist kein einheitliches, wenn auch in der Mehrzahl der Fälle hier wie bei Ulkus Oligozythämie und leichte Leukopenie vorhanden war. Das früher angenommene Fehlen der Verdauungsleukozytose bei Ka. konnte von Nachprüfern nicht im vollen Umfange bestätigt werden; es kann aber auch bei Ulkus eintreten, so daß ihm ein differentialdiagnostisches Moment nicht zukommt. Nach E. liegt die Sache so, »daß ein ausgesprochenes Fehlen der Verdauungsleukozytose bei Karzinom zwar nahezu regelmäßig, aber erst dann eintritt, wenn auch schon andere unzweifelhafte Zeichen des Krebses vorhanden sind, während die Probe gerade in den Fällen unklarer Natur im Stiche läßt.« Kranke mit Achylia auf katarrhalischer neurotischer Grundlage haben einen normalen oder nahezu normalen Hämoglobin- und Blutkörperchengehalt. Die Krankheitsphasen werden viel zu wenig berücksichtigt. — Die Resistenz der Erythrozyten gegen Erniedrigung des osmotischen Druckes der sie umgebenden Flüssigkeit ist im Durchschnitt bei Karzinomkranken größer als bei anderen Magenleidenden, — manchmal auch nicht.

Magenblutungen können manifest oder versteckt, okkult, sein. E. hat als erster auf die okkulten Blutungen aufmerksam gemacht und betont sein Prioritäts-

recht in dieser Frage. Bei Ka. findet man im Stuhle Blut selten als Frühsymptom, meist erst, wenn die Diagnose sicher ist. Bei Ulkus ist es dagegen für verschiedene Stadien ein wichtiges Symptom, auch zur Unterscheidung von einer Neurose. Lang hingezogene Blutungen sprechen nach Boas stets für Karzinom, nach Ewald in den meisten Fällen. Oft ist es bei drohenden Ulkusbildungen ein prämonitorisches Zeichen. Im Darme können die verschiedenartigsten Prozesse — von den hochsitzenden Hämorrhoiden bis zu Darmtuberkulose und Typhus — okkulte Blutung veranlassen. Desgleichen Leberzirrhose, hochsitzende Polypen. Jedenfalls ist der Nachweis des Blutträufelns ein Warnungszeichen zur genauesten, auch rektoskopischen Untersuchung. Den Schluß der Abhandlung bilden ausführliche therapeutische Angaben. *Bornstein.*

904) Sivert, A. K. Über die Bedeutung der Bestimmung der rechten Grenze des Magens bei dem Erschlaffen seiner Motilität. Aus der propädeut. Klin. von Prof. Wagner der Univers. Kiew. (Russki Wratsch 1906, Nr. 6.)

Die Untersuchungen des Verf.s haben gezeigt, daß die Bestimmung der rechten Grenze des Magens sehr wertvoll für Diagnose der Erschlaffung der Motilität des Magens sein kann. Diese Erscheinung ist wichtiger, als die Erniedrigung der unteren Grenze. Bei dem Abstand der rechten Magengrenze von der Mittelkörperlinie über 9—11 cm, und beim Stand der unteren Grenze unterhalb der Nabelhorizontale ist die Diagnose schon sicher. Für Bestimmung der Magengrenzen ratet der Verf. von zu starken Aufblasen des Magens ab. *K. Willanen.*

905) Holzknecht, G. (Wien). **Über die radiologische Untersuchung des Magens im allgemeinen und ihre Verwertung für die Diagnose des beginnenden Karzinoms im besonderen.** (B. kl. W. 1906, Nr. 5, S. 127—130.)

Rieder hat durch Wismutzusatz zu den Speisen einen radiologisch nachweisbaren Ausguß des Magentumors geschaffen und die morphologischen Details desselben durch Fixierung auf der photographischen Platte dem Auge zugänglich gemacht. Die Durchleuchtung bietet weit mehr Möglichkeiten. Füllung unter Kontrolle des Auges mit Abstufung und Ergänzung, entsprechende Wahl des Füllungsmaterials, Betrachtung des Ausgusses von verschiedenen Seiten, der peristaltischen Bewegungen, der palpatorischen Verschiebbarkeit u. s. w. u. s. w. Die Untersuchungen nach dieser Methode ergaben Abweichungen von den bisherigen Auffassungen über Form und Haltung des Organes und zeigten, daß wichtige physiologische Erscheinungen zugänglicher und dadurch verwertbarer gemacht wurden. »Der normale Magen ist sehr selten, er ist klein und so gelegen, daß der Pylorus sein tiefster Punkt ist. Die weitaus meisten Gesunden tragen einen längst gedehnten Magen mit mehr minder großer Hubhöhe auf Grund von genereller Enterozytose.« Die Kultur hat nur wenige Menschen im Vollbesitze ihres Muskeltonus gelassen; an dieser Muskelschlaffheit partizipiert mit in erster Reihe das Abdomen mit der Bauchdecke.

H. schildert die sichtbar werdenden Details der Magenverdauung; der sichtbare Ausguß gibt Form und mechanische Formveränderungen getreulich wieder. Bei palpablen und nicht palpablen Karzinomen zeigt sich: I. Teilweise Unfüllbarkeit größerer Magenteile oder zirkumskripter Stellen des Magentumors; der Ausguß ist an irgend einer Stelle defekt oder es entleert sich auf flacheren Druck eine Partie mit im Druck nicht begründeter Leichtigkeit und Figurierung. II. Abnorme Konturenführung des Wismutausgusses. III. Aufhören der Peristaltik am Rand der Infiltration. IV. Eine sichtbare Anomalie führt den tastenden Finger immer wieder an dieselbe Stelle. V. Räumliche Beziehungen — ob intra- oder extraventrikulär — können leichter gedeutet werden. Die Sahlische Desmoidreaktion läßt bei Durchleuchtung von 1 Minute sicherere Resultate zeitigen. *Bornstein.*

906) Blaschko, A. (Berlin). **Erfahrungen mit Radiumbehandlung.** (B. kl. W. 1906, Nr. 8, S. 224—227.)

Die Ähnlichkeit der Radiumwirkung mit der der Röntgenstrahlen hat von vornherein die therapeutischen Versuche mit den Radiumpräparaten beeinflußt. Für die menschliche Pathologie wird man sich in der Regel auf die oberflächlich sitzenden Geschwülste beschränken müssen und die Wirkung ist um so intensiver, je weniger dick

die Epidermis ist. Flächenhafte Erkrankung behandelt B. mit Radiumpflaster (3 mg Radium in einem 9 qcm großen Pflaster). Behandelt wurden: Warzen, Naevi, Angiome, Lupus vulgaris, Psoriasis, Ekzem, Lichen ruber, Lupus erythematodes, Sycosis vulgaris, Alopecia areata, hartnäckige Nasenröte mit gutem Erfolge, mit weniger gutem Keloide. Günstige Wirkung also bei zirkumskripten, oberflächlich gelegenen malignen und benignen Tumoren, bei einer ganzen Reihe sonst hartmäckiger chronisch entzündlicher Hautaffektionen. Ob irgend welche hypothetischen Krankheitserreger durch das Radium zerstört werden oder ob das krankhaft veränderte Gewebe unter dem Einfluß der Bestrahlung schneller zur Reaktion und Resorption gelangt, als unter normalen Verhältnissen, sei schwer zu sagen. B. scheint die zweite Annahme plausibler. — Nicht auf so große Strecken und auch nicht so in die Tiefe wirkend wie die Röntgenstrahlen, aber im Gegensatz zu diesen völlig ungefährlich, überall hin leicht transportabel und fast an allen Körperstellen, auch auf die Schleimhäute anwendbar, schmerzlos wirkend, sauber in der Anwendung, ist Radium nach Blaschkos Erfahrungen für die Behandlung der Hautkrankheiten ein vielfältig verwendbares und bei richtiger Indikationsstellung außerordentlich wirksames Heilmittel, das als eine wesentliche Bereicherung unseres Arzneischatzes angesehen werden kann. Leider gibt es noch zu wenig Radium und seine Anwendungsart ist noch nicht ganz einwandfrei und genügend studiert. *Bornstein.*

907) Nußbaum, A. Über einen Fall von Verlagerung des Dickdarms mit Netzschlingenbildung. Aus dem anat. Institut der Univ. Bonn. (Mediz. Klinik 1906, Nr. 20, S. 517—520.)

Kasuistik. *Schittenhelm.*

908) Jacobs, C., u. Geets. Thérapeutique anticancéreuse par inoculation de vaccins bacteriens. (Bullet. de l'acad. royale de médec. de Belg. 4. série, Bd. 20, Nr. 1, S. 82--98.)

Mit einem Impfstoff, der aus Kulturen des von Doyen für den Krebserreger gehaltenen Micrococcus neoformans durch Sterilisieren bei 60° und folgendes Waschen der Kulturen erhalten wurde, wollen Verff. einen Stillstand im Wachstum und ein Zurückgehen maligner Geschwülste erzielt haben, das dann selbst bei vorher inoperablen Neoplasmen die radikale Entfernung möglich machte. Von den beobachteten 46 Fällen, bei denen 19 Dauerbesserungen und 7 vorübergehende neben 11 Mißerfolgen angeführt werden, halten die genauer mitgeteilten einer Kritik nicht stand. *G. Landsberg.*

909) Blumenthal. Un cas de polycythémie myelogène. (Bullet. de l'acad. royale de medec. de Belgique 4. série, Bd. 19, Nr. 12, S. 775—818.)

Mitteilung eines Falles von Polycythämie mit Zyanose ohne Milztumor, der klinisch durch Bestehen von Exophthalmus und Auftreten dyspnoischer Anfälle ausgezeichnet war. Das Blut zeigte vier Monate ante exitum 11450000 rote, 16300 weiße Blutkörperchen; ihr Verhältnis war also wie 1 : 723. Das Verhältnis der einzelnen Leukozytenarten war ganz ungewöhnlich, neben 48 % polynukleären neutrophylen waren 45 % Myelozyten vorhanden. Das Fehlen eines Milztumors in Zusammenhang mit einer abnormen Beschaffenheit des Knochenmarks, die bei der Autopsie gefunden wurde, deutet auf eine Knochenmarksaffektion als Ursache in diesem Krankheitsfall hin. *G. Landsberg.*

910) Heineke, A., u. Deutschmann, Fr. Das Verhalten der weißen Blutzellen während des Asthmaanfalls. Aus der II. med. Klinik zu München. (M. m. W. 1906, April, Nr. 17.)

In einem Fall von Asthma bronchiale fanden die Verff. mehrmals gleich nach dem Anfall eine neutrophile Leukozytose (12500, 13000 Leukozyten), die im Laufe der nächsten 36 Stunden einer normalen Leukozytenzahl, aber mit beträchtlicher Vermehrung der Lymphozyten (auf 46 bezw. 46,6 %) und eosinophilen Zellen (auf 8,5 und 8,1 %) Platz machten. Die Verff. vertreten des ferneren die Ansicht, daß die eosinophilen Zellen des Sputums aus dem Blute stammen, wogegen weder die morphologischen Verhältnisse der Zellkerne sprechen noch die große Anzahl der im Sputum auftretenden Zellen, die sehr wohl durch die Anzahl der aus dem Blute verschwindenden sich erklären lassen. *M. Kaufmann.*

911) Wolff-Eisner, Alfred. Über aktive Lymphozytose und Lymphozyten. Aus dem med.-poliklin. Institut der Universität Berlin: Geheimrat Senator. (B. kl. W. 1906, Nr. 9 u. 10, S. 260—263, 290—293.)

Diese »Erwiderung an Prof. Israel in Nr. 18 dieser Wochenschrift und zur Prioritätsfrage in der Zytodiagnose« ist eine Zusammenfassung über den gegenwärtigen Stand der Lehre von der aktiven Lymphozytose. W. vermutet, daß von jetzt ab die Pathologie sich mehr als bisher dieser für die allgemeine Pathologie, die Biologie und Hämatologie gleich wichtige Frage zuwenden werde, und berührt die Punkte, in denen Israel von seiner Anschauung abweicht. Aus dem vorgebrachten Tatsachenmaterial und der Literatur — beides läßt sich auszugsweise nicht wiedergeben — schlußfolgert der Autor: »daß die Frage der aktiven Leukozytose dauernd siegreich fortschreitet.« Er kann sich in keiner Weise der Behauptung Israels anschließen, daß »die Lymphozyten in die Exsudate der serösen Häute sicher eingeschwemmt sind.« Nachdem auch Orth sich für die aktive Lymphozytenbewegung ausgesprochen hat, »rückt die aktive Lymphozytose in die Zahl der autoritativ anerkannten Lehren.« *Bornstein.*

912) Rollin (Stettin). Klinische Erfahrungen über Anämien. (B. kl. W. 1906, Nr. 5, S. 132/133.)

Das gleichzeitige Bestehen des klinischen Bildes der Magenschleimhautatrophie, d. h. der Gastritis anacida oder Achylia gastrica mit dem stärksten Grade der Anämie, wie wir es in der perniziösen Anämie kennen, ist bekannt: starke Alkalescenz des nüchternen Magens und minimale Azidität nach Probefrühstück. Es läßt sich a priori annehmen, daß eine bestimmte Abhängigkeit zwischen Säuregehalt des Magens und Ernährung der Blutkörperchen stattfindet. R. untersucht den Mageninhalt morgens nach einem Probeabendessen und nach einem Probefrühstück, prüft den Hämoglobingehalt des Blutes nach Sahli und mikroskopiert ein bei nüchternem Magen entnommenes Blutpräparat. Bei Superazidität findet er übernormalen Hämoglobingehalt (110—140 %); alle Erythrozyten dunkel und von normaler gleichmäßiger Größe; Blutkörperchen gegen mechanische Insulte auffallend resistent. — Bei nervöser Dyspepse mit Neigung zu Subazidität normalen Hämoglobingehalt mit Hämometer; mikroskopisch: hellere und dunklere Erythrozyten von wechselnder Größe. Bei Dyspepsie mit Superazidität normale Befunde. Je subazider der Magen, desto herabgesetzter der Hämoglobingehalt. Rote Blutkörperchen leicht zerstörbar; viel auffallend kleine und blasse Erythrozyten, Blutplättchen vermehrt. »Es besteht also eine Abhängigkeit zwischen Azidität des Mageninhaltes und der Gesundheit des Blutes.« — Bei Achylia gastrica mit schwerer Anämie Besserung der letzteren durch Darreichung genügender Mengen von Magensaft (Pawlowschem). Die Abhängigkeit verwischt bei einem Teile von Fällen von Achylia gastrica. Daß trotz dieser Abhängigkeit oft schwere Anämien ausbleiben, rührt wohl daher, daß die Darmsekretion vikariierend eintritt. Jedenfalls ist der Pawlowsche Hundemagensaft bei derartigen Anämien aus den angeführten Gründen äußerst wirksam. *Bornstein.*

913) Mouisset et Mouriquand, G. A propos d'un cas de néphrite de sublime. (Journal de physiol. et de pathol. génér. 1906, 15. Mai, Bd. 8, H. 2, S. 292—298.)

Die Sublimatvergiftung bewirkt außer den Symptomen, die sie mit anderen Giften gemeinsam hat, eine sehr gut charakterisierte Nephritis. Klinisch führt sie sehr schnell zu Anurie, die tötlich wird, wenn sie über 7—8 Tage anhält. Anatomisch wird sie erklärt durch die Verstopfung der Tubuli contorti und der Henleschen Schleifen durch desquamierte Epithelien. Die Glomeruli bleiben intakt. Außerdem besteht eine sehr starke Hyperämie der Niere. Experimentell lassen sich bei Tieren die gleichen Veränderungen hervorrufen. Es handelt sich also um eine Verbindung einer nekrotisierenden Nephritis mit starker Hyperämie. *H. Ziesché.*

914) Danchez, H. Les albuminuries intermittentes de l'enfance. Relèventelles des nephrites? (Archiv. de médec. des enfants Febr. 1906, Bd. 9, Nr. 2, S. 77—98.)

Verf., der streng zwischen orthostatischen, durch Einfluß der Körperhaltung hervorgerufenen Albuminurien und zyklischen unterscheidet, bei denen ein Einfluß

der Körperhaltung nicht ersichtlich ist, kommt auf Grund der in der Literatur beschriebenen Fälle und seiner eigenen Beobachtungen zu dem Schlusse, daß wenigstens die größte Mehrzahl auch dieser Albuminurien durch eine partielle Nephritis bedingt ist. *G. Landsberg.*

915) **Salge, K.** (Berlin). **Die Bedeutung der Infektion für den Neugeborenen und Säugling.** (B. kl. W. 1906, Nr. 10, S. 294/295.)

Reine klinische Beobachtung und experimentell-biologische Forschung zeigen, daß Neugeborene und Säuglinge gegen die einfachste Infektion wenig widerstandsfähig sind. Nabel und Mund sind bevorzugte Eingangspforten für Infektion. Der Nabelschnurrest muß schnell und intensiv ausgetrocknet werden; Alkoholverbände sind zu bevorzugen und aseptisches Verbandsmaterial. Bei eingetretener Infektion ist Muttermilchernährung von eminenter Wichtigkeit, da die bakterientötende Kraft des Blutes dann doppelt so groß ist, als bei künstlicher Ernährung, die außerdem zu Darmkatarrhen disponieren läßt. Mundauswischen setzt Epithelverluste und schafft Eingangspforten für Bakterien. Unsauberkeit von Wartepersonal und Wäsche schafft Soor: »wer Auswischen etc. des Mundes nötig hat, der zeigt dadurch nur, daß seine kleinen Pfleglinge nicht mit der nötigen Sauberkeit im Sinne der modernen Hygiene behandelt werden.« Der Schnupfen, ob katarrhalisch, ob als erstes Symptom der Diphtherie, muß peinlich behandelt werden, da unangenehme Erscheinungen durch Weiterwandern in den Respirationstraktus entstehen können. Einpulverungen oder Einlegen von mit Nebennierenpräparaten getränkter Watte zu empfehlen. Furunkel sind durch Incision zu behandeln, wobei man den Eiter nicht auf die gesunde Haut fließen läßt. Bäder mit Kal. hyperm. oder Tannin sind anzuwenden; bei ausgedehnter Furunkulose 1 ‰ Formalinlösung. *Bornstein.*

Immunität, Toxine, Bakteriologisches.

916) **Weil, Edmund, u. Nakajama, Heijiro. Über den Nachweis von Antituberkulin im tuberkulösen Gewebe.** (Aus dem hygien. Inst. d. deutsch. Univ. zu Prag. (M. m. W. 1906, Mai, Nr. 21.)

Die spezifische Tuberkulinwirkung auf tuberkulöses Gewebe hatten Wassermann und Bruck (D. m. W. 1906, Nr. 12) damit zu erklären gesucht, daß sie ein Antituberkulin im tuberkulösen Gewebe annehmen, welches das in den Säftestrom gelangte Tuberkulin an sich zieht, verankert und zur Wirkung gelangen läßt. Die Verff. ziehen dagegen aus ihren Versuchen (deren Einzelheiten im Original nachzulesen sind) den Schluß, daß die genannten Autoren nur gezeigt haben, daß sich im tuberkulösen Herde Extraktivstoffe von Tuberkelbazillen befinden. Die Komplementbindung durch das Gemisch von Tuberkulin und Organextrakt beruht einfach darauf, daß sich unterhemmende Dosen von Tuberkulin mit unterhemmenden Dosen von tuberkulösem Organextrakt zu hemmenden summiert haben. Der Gehalt von Antituberkulin im tuberkulösen Gewebe, dessen Vorhandensein ja nicht unmöglich ist, ist aber durch die Versuche der beiden Autoren keineswegs erwiesen. Damit fällt auch die Erklärung der spezifischen Tuberkulinwirkung auf tuberkulöses Gewebe, welche darin bestehen soll, daß das Antituberkulin im tuberkulösen Herd das Tuberkulin an sich reißt, Komplement bindet und seine Wirkung entfaltet.« *M. Kaufmann.*

917) **Browning, C. H., u. Sachs, H.** (Frankfurt a. M.). **Über Antiambozeptoren.** Aus dem kgl. Inst. f. experim. Therapie, Geheimrat Prof. Dr. Ehrlich. (B. kl. W. 1906, Nr. 20 u. 21, S. 634/636, S. 673/676.)

»Die Existenz von Antikörpern der hämolytischen Ambozeptoren im Antiserum ist nicht zu bezweifeln. Es gelingt auch, bei gleichzeitiger Gegenwart von Eiweißantikörpern sie in ihrer Wirkung zu differenzieren und als hemmende Stoffe sui generis zu erkennen. Dabei können die Eiweißantikörper durch Prinzipitatbildung die Wirkung der Antiambozeptoren unter Umständen mehr oder weniger begünstigen, ohne aber bei der gewählten Vorsichtsanordnung an und für sich ihre komplementbildende Funktion zu entfalten.« *Bornstein.*

918) Besredka. Des endotoxines solubles. (Annal. de l'Institut Pasteur 1906, 25. April, Nr. 4.)

B. gelang es, durch Verreibung eines Gemischs von Bazillen mit Chlornatrium unter allmähligem Zusetzen von aq. dest. von Pest-, Typhus- und Dysenteriebazillen stark wirksame Endotoxine zu erhalten. Für weiße Mäuse erwies sich der Typhusbazillenextrakt am wenigsten toxisch bei intraperitonealer Injektion, am toxischsten war das Endotoxin des Dysenteriebazillus, in der Mitte stand das Endotoxin des Pestbazillus. Durch intravenöse Injektion dieser Endotoxine wurden spezifisch wirkende antiendotoxische Sera gewonnen. Das Endotoxin des bac. pestis wurde bei 70° C. zerstört, das des bac. dysenteriae bei 80° C. und das Endotoxin des bac. typhi erst bei Temperaturen über 127° C. *Lüdke.*

919) Bergell, P., u. Meyer, F. Über eine neue Methode zur Herstellung von Bakteriensubstanzen, welche zu Immunisierungszwecken geeignet sind. Aus der I. med. Klinik der Univ. Berlin. (Med. Klinik 1906, Nr. 16, S. 412.)

Verff. beschreiben ein neues Extraktionsverfahren für getrocknete Bakterien, welche auf der Einwirkung gut getrockneter, wasserfreier Salzsäure bei niederer Temperatur beruht. Nach Wegdampfen der Salzsäure und nachfolgender Extraktion mit physiologischer Kochsalzlösung und Filtration durch Bakterienfilter resultiert eine wasserklare, absolut körperfreie Flüssigkeit, welche im Tierexperiment agglutinierende und immunisierende Eigenschaften zeigten neben geringer Giftigkeit.
Schittenhelm.

920) Levy, E., u. Blumenthal, F. Über die bakterizide Wirkung des Zuckers. Immunisierung vermittelst trockener, durch Galaktose abgetöteter Typhusbazillen. Aus dem hygien. Inst. der Univ. Straßburg. (Med. Klinik 1906, Nr. 16, S. 411—412.)

Verff. benutzten die von ihnen gemachte Beobachtung, daß Zuckerlösungen in hohen Konzentrationen eine ausgesprochene bakterizide Wirkung auf die Wuchsformen der geprüften Bakterien zukommen, dazu, Typhusbazillen abzuschwächen und abzutöten. Sie erhielten durch Eindampfen der Bakterienzuckersuspensionen, in denen also die Bazillen durch die entsprechend lange Einwirkung der Zuckerlösung abgetötet waren, ein Bakterienzuckerpulver, welches sie zu Immunisierungszwecken benutzten. Versuche an Meerschweinchen und Kaninchen mit subkutaner Injektion des Mittels hatten günstige Erfolge. *Schittenhelm.*

921) Meyer, Ludwig. Über die bakterizide Wirkung des Melioform. Aus der kgl. chirurg. Univ.-Klinik zu Berlin, Exzellenz v. Bergmann. (B. kl. W. 1906, Nr. 20, S. 631/634.)

Melioform — 25% Formaldehyd, 15% essigs. Tonerde, sowie einige konservierende indifferente Stoffe in Lösung — ist kein vollwertiges Desinfektionsmittel und kann mit den alten bewährten Desinfizientien nicht konkurrieren.
Bornstein.

922) Beitzke, H. Über Spirochaeta pallida bei angeborener Syphilis. Aus dem pathol. Inst. zu Berlin. (Berl. klin. W. 1906, Nr. 24, S. 781/784.)

B. findet bei der Untersuchung der Organe kongenital syphilitischer Kinder an Ausstrichen und Schnitten eine Reihe von Tatsachen, die teils nicht gegen, teils direkt für die Vermutung sprechen, daß die Spirochäten die Erreger der Syphilis sind. Fast zur Gewißheit wird diese Vermutung, wenn man die zahlreichen interessanten Forschungsergebnisse bei der erworbenen Syphilis und beim Tierexperiment hinzurechnet. Das letzte Wort dürfte erst nach gelungener Reinzüchtung und erfolgter Tierimpfung mit einer Reinkultur der fraglichen Mikroorganismen gesprochen werden. *Bornstein.*

923) Buschke, A., u. Fischer, W. Weitere Beobachtungen über Spirochaeta pallida. Aus der dermatolog. Abt. des Städt. Krankenhauses am Urban in Berlin, Privatd. Buschke. (B. kl. W. 1906, Nr. 13, S. 383/387.)

Es erscheint nach B. und F. auf Grund ihrer Befunde gerechtfertigt, »die bisher von den meisten Autoren gezogene Schlußfolgerung, daß die Spirochaeta pallida in allen Produkten der sekundären infektiösen Periode sich findet, einzuschränken. Sie findet sich nicht nur nicht bei tertiärer Syphilis, sondern sie scheint auch in manchen besonders gebauten Produkten der Frühperiode zu fehlen.« *Bornstein.*

924) Nicolle et Comte. Sur une spirillose d'un chéiroptère. (Annal. de l'Institut Pasteur 1906, 23. April, Nr. 4.)

Bei einer Cheiropterenart entdeckten die Verff. das Vorkommen von Spirillen im Blut, die morphologisch mit den bei Menschen, Vögeln etc. vorkommenden Spirillen identisch waren. Übertragungsversuche bei Fledermäusen führten zu positiven Resultaten; ein einmaliges Überstehen der Infektion führte zur Immunität.

Lüdke.

925) Laveran et Mesnil. Recherches expérimentales sur la trypanosomiase des chevaux de l'Annam. (Ann. de l'Institut Pasteur 1906, 25. April, Nr. 4.)

Diese Arbeit schließt sich unmittelbar an die vorhergehende an. L. und M. kommen zu der Entscheidung, daß die von Vassal beschriebene Trypanosomenform keine wesentlichen Unterschiede von der gewöhnlichen Surra darbiete. Auch der geographische Verteilungsbezirk stimme damit überein. *Lüdke.*

926) Ceni, Carlo. Über eine neue Art von Aspergillus varians und seine pathogenen Eigenschaften in bezug auf die Ätiologie der Pellagra. Aus dem psychiatr. Inst. zu Reggio-Emilia. (Zieglers Beiträge zur pathol. Anat. und allgem. Pathol. Mai 1906, Bd. 39, H. 1, S. 131—151.)

Ceni beschreibt eine neue Art von Aspergillus varians, die er aus der Luft einer ungesunden und seit einigen Jahren von einer mit chronischer Pellagra behafteten Familie bewohnten Hütte von Reggio (Apennin) isoliert hat. Dieser Pilz entwickelt sich im Winter, auch im Brutofen, schlecht, sehr gut und rasch dagegen im Frühjahr, Sommer und einem Teil des Herbstes. Die typischen, morphologischen Merkmale erhalten sich während jeder Jahreszeit unverändert, dagegen wechseln erheblich das makroskopische Aussehen der Kultur und noch mehr die Farbe des Rasens; im Winter ist sie rötlich bis ockergelb, im Frühjahr und Sommer grün, im Herbst blaßgrün bis karminrot. Diese Hyphomyzetenart ist pathologen. Sie erzeugt spezifische, toxische Substanzen, die jedoch graduell nach den verschiedenen Jahreszeiten erheblich variieren. Am giftigsten ist der Pilz im Frühjahr und Herbst, giftiger dann als Aspergill. fumigatus. Im Sommer und Winter sinkt die Giftigkeit bis zur Unschädlichkeit. Auch die Wirkungsart variiert nach den Jahreszeiten. Die toxischen Substanzen deprimierender und lähmender Natur sind in jeder Jahreszeit vorhanden und überwiegen über die krämpfeerzeugende Art, die nur im Sommer und Herbst gefunden werden. Der Nährboden hat auf den Grad der Toxizität keinen Einfluß. Die toxischen Substanzen sind durch die gewöhnlichen Extraktionsmittel isolierbar und haben zu Benzolverbindungen keine Beziehung. Der Grad und die Natur seiner toxischen Substanzen scheint ihn mit der Ätiologie der Pellagra in Zusammenhang zu bringen. *H. Ziesché.*

Nahrungs- und Genussmittel.

927) Terrien, E. Le maltosage des bouillies dans l'alimentation du jeune enfant dyspeptique. (Arch. de médec. des enfants Mai 1906, Bd. 9, Nr. 5, S. 257—292.)

Die häufig schlechten Resultate bei der Behandlung der Dyspepsien kleiner Kinder mit der Kellerschen Malzsuppe oder anderen vermalzten Präparaten beruhen wohl auf der inkonstanten Zusammensetzung, besonders aber auf der zuweitgehenden Saccharifizierung dieser Präparate, die infolge ihres starken Glukose- und Maltosegehaltes abführend und die Krankheit verschlimmernd wirken. Wünschenswert ist nur eine Überführung der Kohlehydrate in einen löslichen Zustand, ohne gleichzeitige Saccharifizierung. Dieses erreicht Verf. durch Einwirkung von wenig aus frischem rohem Malz hergestellten Malzinfus auf das vorher gründlich gekochte Mehl bei einer konstanten Temperatur von 80°. 80 g so behandelten Reismehles werden zu einem Liter Mischung zugesetzt, der 1 Teil Milch, 2 Teile Wasser und 50 g Rohrzucker enthält und einen Kalorienwert wie die Milch (761 Kal.) hat. Mit diesem Gemisch hat Verf. bei allen Dyspepsien hervorragende Erfolge erzielt, wenn nicht Lungenkomplikationen oder starke Magensymptome vorhanden waren. *G. Landsberg.*

928) König, J., Spieckermann, A., u. Kuttenkeuler, H. Beiträge zur Zersetzung der Futter- und Nahrungsmittel durch Kleinwesen. VI. Über die Zersetzung von pflanzlichen Futtermitteln bei Luftabschluß. (Ztschr. f. Unters. d. Nahr.- u. Genußm. 1906, Bd. 11, S. 177—205.)

In früheren Arbeiten haben sich Verff. eingehend mit dieser Frage beschäftigt (Ztschr. f. Unters. d. Nahr.- u. Genußm. Bd. 6, S. 193). In vorliegender Arbeit wurden besonders die durch Bakterien bewirkten Zersetzungen studiert. Es wurden benutzt Rückstände der Ölfabrikation, Baumwollsaat, Erdnuß, Sesam, Lein, Raps, Rübsen, Palmkern, Palmnuß und Kokosnußmehl, ferner das bei Gewinnung von Reisstärke oder Kochreis abfallende Reismehl. Durch Anfeuchten mit Wasser wurde eine Vermehrung der Bakterien herbeigeführt. Die faulenden Mehle wurden dann auf die in ihnen enthaltenen Bakterien und ihre chemischen Veränderungen untersucht.

Die Ergebnisse der bakteriologischen Untersuchungen sind folgende: Die Futtermittel enthalten immer die zu ihrer Zersetzung befähigten Bakterien. Dieselben vermehren sich bei einem Wassergehalt von etwa 30%. Bei Luftabschluß sowohl als auch bei Luftzutritt kommen zunächst Kokken und Stäbchenbakterien zur Entwickelung, welche die Kohlehydrate verzehren. Es folgen dann die Proteïn zersetzenden aeroben Vertreter der Kartoffelbazillengruppe, unter deren Einfluß die Reaktion der faulenden Masse allmählich nach innen zu alkalisch wird. Dann folgen in der Entwickelung die obligaten Anaerobier, z. T. Buttersäurebazillen ohne Einfluß auf die Proteïne, z. T. Proteïnzersetzer. Der häufigst vorkommende anaerobe Proteïnzersetzer scheint Bacillus putrificus zu sein. Die chemische Untersuchung der zersetzten Futtermittel hatte folgendes Ergebnis: Die freiwillige Zersetzung verläuft qualitativ bei Abschluß und Zutritt von Sauerstoff in derselben Richtung, unterscheidet sich aber erheblich quantitativ. Bei Luftabschluß ist der Verlust an Trockenmasse sehr gering, sehr erheblich bei gleicher Dauer bei Luftzutritt. Hauptanteil bei dem Verlust wird von den N-freien Extraktstoffen getragen. Pentosane werden besonders bei Luftzutritt stark vermindert, Rohfaser und Ätherextrakt bleiben im wesentlichen unverändert. Der Gesamt-N erleidet nur bei Luftzutritt merkliche Verluste. Reinproteïn wird bei Luftabschluß nur wenig, bei Luftzutritt zum größten Teil zu einfacheren N-Verbindungen bis zum Ammoniak abgebaut. Bei Luftabschluß ist die Reaktion der zersetzten Futtermittel stets stark sauer, ebenso der Geruch; bei Luftzutritt ist die Reaktion stark alkalisch, Geruch widerlich faul. Die mit den gefaulten Futtermitteln angestellten Fütterungsversuche an Ziegen und Hammeln ergaben, daß nach Fütterung von gefaultem Baumwollsaatmehl oder Kokosnußmehl Gesundheitsschädigungen im allgemeinen nicht beobachtet wurden. Auch wurden von Verff. Versuche angestellt über die Zersetzung von Proteïnstoffen durch den aus gefaultem Baumwollsaatmehl gezüchteten Bacillus putrificus. Als N-Substanz diente Blutfibrin und Eieralbumin. Als Fäulniserzeugnisse wurden nachgewiesen: neben H_2S Spuren von Methylmerkaptan, an Fettsäuren: Butter, Valerian, Capron und Caprylsäure; ferner p-Oxyphenylpropionsäure. In gefaultem Eieralbumin wurden gefunden: Essigsäure, Capron und Caprylsäure, Laurinsäure (?), ferner Phenylpropionsäure, Skatolessigsäure, bezgl. Indolpropionsäure, es fehlten die einfachen Fäulniserzeugnisse. Tryptophan konnte nach dem von Hopkins und Cole angegebenen Verfahren nicht aufgefunden werden. Ptomaine ließen sich nach dem Briegerschen Verfahren nicht mit Sicherheit nachweisen. Die Ergebnisse dieser Untersuchungen stimmen einerseits mit den von Nencki und Bienstock erhaltenen gut überein, wonach allmählich die Anaerobier die Proteïnstoffe nur bis zu gewissen hochmolekularen Verb. abbauen, andererseits ergänzen sie die chemischen Untersuchungen von Wallach über Bacillus putrificus. *Brahm.*

929) Bornstein, Karl (Leipzig). **Fleischkost, fleischlose und vegetarische Diät.** (Therapie d. Gegenwart 1906, Mai, Nr. 5.)

Bornstein befürwortet eine gemischte Kost mit mäßigen Mengen Fleisch, ohne zu leugnen, daß eine Kost mit völliger Ausschaltung des Fleisches eine genügende sein kann, wenn dafür gesorgt ist, daß der Bedarf an nutzbarem Eiweiß anderweitig gedeckt ist. Vor übertriebenem Genuß von Fleisch mit seinen Extraktivstoffen und Harnsäurebildnern, mit seiner Vermehrung der Darmfäulnis, ist zu

warnen; gegen die rein vegetarische Kost wird man so lange nichts einwenden können, als genügend Eiweiß aufgenommen wird. »Jede vernunftgemäße Überlegung spricht aber gegen eine Ausschaltung von Milch, Käse, Eiern, mag man über das Fleisch noch so schlecht denken.« Einer fleischlosen Kost redet Bornstein speziell das Wort bei Neuralgien, Neuritiden, Rheumatismen, hysterischen Beschwerden, Neurasthenien, Basedow, »nervösen« Hautkrankheiten; einer fleischarmen (und alkoholfreien) beim Diabetes, bei Herzkrankheiten, bei Gicht. Bornstein spricht weiter noch gegen die Anwendung voluminöser Pflanzenkost bei atonischer Obstipation, die er lieber durch kleine Ölklystiere und harmlose Schiebemittel bekämpfen will, sowie für die Anwendung einer fleischfreien, aber eiweißreichen Kost (Milch, Milcheiweiß, Eier) bei Ulcus ventriculi; das Fleisch ist hier unrationell, weil es die Sekretion zu stark anregt; eine Hungerkur ist deshalb unnütz, weil man den Magen doch nicht ruhig stellen kann. *M. Kaufmann.*

Bücherbesprechungen.

930) Albu, Albert, u. Neuberg, Carl. Physiologie und Pathologie des Mineralstoffwechsels nebst Tabellen über die Mineralstoffzusammensetzung der menschlichen Nahrungs- und Genußmittel sowie der Mineralbrunnen und -Bäder. Berlin, Verlag von Julius Springer. 247 S. und 7 Tabellen. Preis 8 Mk.

Das vorliegende Buch ist das erste, welches uns im Zusammenhang über den Mineralstoffwechsel des gesunden und kranken Menschen unterrichtet. Vielfach wird immer noch die Bedeutung der Mineralbestandteile für den Organismus geschmälert. Daß dies mit Unrecht geschieht, wissen wir aus den tatsächlichen Störungen des Mineralstoffwechsels und ebenso klar aus der Pharmakologie. — Das der Einleitung folgende II. Kapitel beschäftigt sich mit dem »Wassergehalt und Aschenbestand des Gesamtorganismus, des Blutes und der einzelnen Organe«, das III. mit dem Mineralstoffgehalt der Sekrete und Exkrete. In besonderem Maße beansprucht das III. Kapitel unser physiologisches Interesse, welches von der Dynamik der Salzwirkung handelt. So wichtig die Salze für den Aufbau des Organismus (Bindung der Salze an Eiweiß etc.) sind, so groß und vielseitig ist auch ihre Bedeutung für seine Funktion (Resorption, Assimilation, Gewebsalkaleszenz etc.). — Ein ausführliches Kapitel (V) ist der physikalisch-chemischen Wirkung der Salze gewidmet. Kommt auch den Salzen, wie wir längst wissen, kein »Nährwert« im Sinne von Kalorienwert zu, so bedeuten sie doch Energie, welche im Körper in Bewegung umgesetzt wird und welche für den Stoffumsatz ebenso berücksichtigt werden muß, wie der Verbrennungswert der organischen Nährstoffe. Die Bedeutung der Mineralstoffe für die Ernährung, sowie ihre Beziehung zur Funktion der Magen- und Darmschleimhaut finden eingehende Besprechung. — Kap. VI—XI geben im einzelnen unsere Kenntnisse über den Stoffwechsel der in Betracht kommenden Salze und Mineralien wieder (Kalk, Magnesium, Phosphor, Schwefel, Eisen, Kochsalz etc.). Kap. XII bespricht die Mineralstofftherapie. Auch hier folgen die Verff. in der Erklärung der Wirkung der Salze den Gesetzen der physikalischen Chemie. — Das letzte Kapitel befaßt sich mit der Methodik und Kritik der Aschenanalyse. Den Schluß bilden die im Titelblatt angegebenen Tabellen. Die bisher vorliegenden einwandsfreien Analysen sind ergänzt durch eigene Untersuchungen. Die Tabellen sind besonders wertvoll, da sie die künftigen Forschungen auf dem Gebiet des Mineralstoffwechsels erheblich erleichtern. — Den Autoren müssen wir für die große Mühe, der sie sich mit den zahlreichen Analysen und der Abfassung des Buches unterzogen haben, dankbar sein. — Dem Forscher sowohl, wie dem Praktiker, der sich für Stoffwechselfragen interessiert, ist das Buch warm zu empfehlen. *Schmid.*

Für die Redaktion verantwortl.: Priv.-Doz. Dr. A. Schittenhelm, Charlottenburg, Grolmanstr. 63.
Eigentümer und Verleger Urban & Schwarzenberg in Berlin und Wien.
Druck der Universitäts-Buchdruckerei von E. A. Huth in Göttingen.

ZENTRALBLATT
für die
gesamte Physiologie u. Pathologie des Stoffwechsels
mit Einschluß der experimentellen Therapie.

N. F. I. Jahrg. 1. Augustheft 1906 Nr. 15

Nachdruck verboten.

Original-Artikel.

Beitrag zur Anatomie und Pathologie des Blutes.

Von
Dr. Rollin, Stettin,
Arzt für innere Krankheiten.

Die herrschende Auffassung von der Zusammensetzung des Blutes ist die, daß das Blut eine Suspension von Blutzellen in einer flüssigen Zwischensubstanz ist. Grawitz schreibt, das Blut bestehe aus Zellen- und Interzellularsubstanz. Diese letztere sei zum Unterschiede von anderen Geweben flüssiger Natur und dessen zellige Bestandteile zufolge steter Strömung flüssiger Substanz in fortdauernder steter Bewegung begriffen. Man faßt jetzt die Erythrozyten als Scheiben auf mit einer beiderseitigen zentralen Vertiefung, indem man annimmt, daß in dieser mittleren Partie ursprünglich der Kern der Zelle lag, mit anderen Worten, das rote Blutkörperchen soll eine bikonkave Scheibe sein. — Weidenreich vergleicht es mit einem halbgefüllten Gummiball; derselbe glaubt, daß die normale Form der roten Blutkörperchen die Glockenform ist; Grawitz lehnt dies ab und behauptet auch, daß die gewöhnliche Form die Scheibenform ist. Grawitz schreibt ferner, »daß die normalen roten Blutkörperchen keine Gerüstsubstanz und keine morphologisch sich ausprägende Differenzierung ihres Zellleibes besitzen«. In bezug auf die Interzellularsubstanz kommt durch seine mikroskopischen Untersuchungen des Bodensatzes von Blutkörperchen im sedimentierten Blut Biernacki im Gegensatz zu Schmidt auf die ältere Anschauung von Prévost und Dumas zurück, daß das Plasma nicht nur Interzellularsubstanz des Blutes ist, sondern auch zum Inhalt der roten Blutkörperchen gehört. Die Auffassung vom Gesamtblut als einer Suspension von zelligen Elementen in einer Flüssigkeit wird jedenfalls allgemein geglaubt, und ist die heute herrschende Ansicht. Diese Annahme muß aber wohl involvieren, daß das Plasma, um das Blut flüssig zu machen, in ganz erheblicher Menge vorhanden sein muß.

Wie alle anderen Organsysteme mehr weniger eine anatomische Einheit bilden, so müssen wir eine solche auch besonders nach dem, was folgt, vom Blute annehmen und ebenso wie alle anderen Organsysteme nach physikalischen Gesetzen gebaut sind, so muß man auch dieses flüssige Organ als unter den bekannten physikalischen Gesetzen stehend betrachten.

Beobachtet man einen Blutstrahl, wie er aus einer Arterie oder Vene spritzt, so sieht man sehr deutlich den Strahl sich auflösen in Tropfen von kugeliger Gestalt. Ist es wahrscheinlich oder physikalisch denkbar, daß eine Summe von Körpern, welche bikonkave Gestalt haben, deren Elastizität also an 2 Flächen ganz er-

heblich beschränkt ist, eine Kugelform bilden können? Von anderen Körpern, bei denen wir diese physikalische Erscheinung sehen, z. B. dem Wasser und dem flüssigen Fett, nimmt wohl niemand bikonkave Gestalt der Moleküle an. Die einzige Möglichkeit, daß eine Vielheit von Blutkörperchen eine Kugelform bilden, müßte in der Interzellularsubstanz gesucht werden. Diese müßte auch hier wieder als ein ganz erheblicher Teil an der Menge des Blutes in die Erscheinung treten. Andernfalls müßte man allein aus dieser physikalischen Erscheinung Kugelform der roten Blutkörperchen annehmen. Folgt man der modernen Anschauung, welche die roten Blutkörperchen auffaßt als mehr oder weniger mit Flüssigkeit gefüllte Körperchen mit stark elastischer Membran, die aber außer der Flüssigkeit, da sie den Gasaustausch der Gewebe vollziehen, auch Gas enthalten, so mußte der Mangel an Elastizität in der Mitte der sogenannten Blutscheiben ein sehr erheblicher sein.

Für die angenommene Gestalt als bikonkave Scheiben spricht nur ein Umstand, daß man im Präparate tatsächlich Blutscheiben sieht, und zwar diese Blutscheiben in allen Durchmessern trifft. Man sieht sie von der breiten Fläche aus, im schrägen Durchmesser und von der Kante aus, also senkrecht zum Auge stehend. Immer ist aber, wenn wir die roten Blutkörperchen so sehen, eine starke mechanische Einwirkung vorausgegangen, gewöhnlich durch Druck zwischen 2 Glasplatten. Durch grobmechanische flächenhafte Einwirkung kann natürlich eine elastische Membran von außerordentlicher Feinheit und Weichheit ihre Haupteigenschaft verlieren.

Im frischen, ungefärbten und nicht fixierten Blutpräparate erkennt man, daß die roten Blutkörperchen die charakteristischen Eigenschaften des Wassertropfens haben, Schlüpfrigkeit der Oberfläche und ideale Elastizität. Man sieht im frischen Präparate das Blutkörperchen seine Gestalt der Fläche nach außerordentlich verändern, solange es noch zwischen den Glasplatten fließt. Es nimmt die Gestalt aller möglichen Vielecke an, ja zieht sich manchmal strichförmig aus, wenn es zwischen anderen Blutkörperchen durchfließt, um wieder runde Gestalt anzunehmen, sobald es in einen genügend freien Raum kommt. Irgend welche physikalische Einwirkungen, bedingt durch eine Interzellularsubstanz, vermißt man auch hier. Das rote Blutkörperchen fließt durch den freien Raum, solange seine Oberfläche intakt ist, bis es auf einen anderen Erythrozyten stößt. Diese charakteristischen Eigenschaften der Erythrozyten bedingen und erklären zur Genüge den flüssigen Charakter des Blutes und lassen die Annahme einer Interzellularsubstanz als völlig unnötig entbehren. Das vollkommene Fließen des Blutes, besonders im Venensystem, oft entgegen der Schwerkraft und bei geringem Drucke, wird durch das Fehlen der Interzellularsubstanz verständlicher.

Auffallenderweise sieht man die roten Blutkörperchen auch im durch Alkohol fixierten und dann gefärbten Präparate des öfteren, auch wenn sie weit auseinander liegen, nicht als runde Scheiben, sondern als Vielecke. Wenn man nicht Adhäsionswirkung annimmt — im getrockneten Präparate sieht man aber diese Erscheinung kaum, deshalb kann man keine Adhäsionswirkung annehmen —, sondern die Fixierungsflüssigkeit in erster Linie muß hier auf solche Blutkörperchen getroffen sein, deren Kantenelastizität noch nicht aufgehoben war. Danach wäre auch anzunehmen, daß auch Flüssigkeiten schon Einwirkung ausübten auf die elastische Membran der Erythrozyten. Daß die Erythrozyten einer den anderen einzudrücken vermögen, sieht man an jedem Präparate bei dicht gelagerten roten Blutkörperchen.

Treten innerhalb der Blutbahn im lebenden Körper Veränderungen der Elastizität der Zellmembran der roten Blutkörperchen auf durch Degeneration des Blutes und wird ferner die Elastizität der Erythrozyten in ihrer Gestalt als bikonkave

Scheiben schon durch die Bikonkavität nach einer Seite hin begrenzt, so wäre a priori anzunehmen, daß die Bikonkavität als ausgeprägte Eigenschaft der roten Blutkörperchen gewahrt und nur die Elastizität der Kanten beeinträchtigt würde. Bei schweren Ernährungsstörungen des Blutes sieht man nun aber neben dem gewöhnlichen Bilde von bikonkaven Scheiben Erythrozyten in Keulenform, in Birnenform u. s. w., Formen, die sich wohl sehr leicht aus einer Kugelform durch Nachlassen der Elastizität der Membran ergeben, wohl aber nicht durch Veränderung bikonkaver Scheiben.

Es sprechen also hiernach für die bikonkave Gestalt der roten Blutkörperchen nur die mikroskopischen Bilder, welche man sieht nach starker mechanischer, flächenhafter Insultierung durch Glasplatten, oder die zum Teil auch schon bedingt werden bei Stase des Blutes durch Preßwirkung der einzelnen sehr weichen und elastischen Erythrozyten in Kugelform gegen einander. Gäbe es eine Interzellularsubstanz, so würde wahrscheinlich im noch nicht trockenem Blute die Kugelform der roten Blutkörperchen mehr oder weniger gewahrt bleiben. Aber schon das dichte Zusammenkleben der roten Blutkörperchen im stagnierenden Blute, d. h. im Blutstropfen, den man zum Untersuchen entnimmt, beweist, daß eine Interzellularsubstanz fehlt, die dies notwendigerweise verhindern müßte. Erst durch Auseinanderziehen der Deckgläschen bei sanftem Druck zerreißt man die Geldrollenketten der zusammenhaftenden Blutkörperchen. Also auch die Geldrollenform der roten Blutkörperchen spricht gegen das Bestehen einer Interzellularsubstanz.

Wodurch ist sodann das Bestehen einer Interzellularsubstanz bewiesen? Bei anderen Organen dient die Interzellularsubstanz besonders dazu, die Zellen der Organe zu lokalisieren, eine Funktion, die beim Blute absolut unnötig ist. Läßt man Blut sedimentieren, macht dann vom Plasma ein mikroskopisches Präparat, fixiert und färbt es mit Blutfärbemischungen, so erhält man ein Präparat, das sehr wohl gefärbt ist und als fein granuliertes Stroma sichtbar wird. Beim gewöhnlichen Blutpräparate müßte dieses Plasma im fixierten und gefärbten mikroskopischen Präparate mit gefärbt werden und so in die Erscheinung treten, besonders wenn die Annahme der Bikonkavität der roten Blutkörperchen stimmte, zu deren Fließen erhebliche Mengen Plasma nötig wären, da sie dann keineswegs ideal elastische Körper wären. Aber man sieht immer nur Blutzellen. Verfertigt man dagegen Blutpräparate durch Quetschen nach Art der Tuberkelbazillen-Präparate und preßt dabei natürlich die roten Blutkörperchen erheblich, so erscheint auch im gefärbten Präparate eine Interzellularsubstanz zwischen vielen anscheinend wohlerhaltenen Blutkörperchen, welche dann nur wieder zum Teil die Einwirkungen der umgebenden Flüssigkeit dadurch zeigen, daß sie Formen von Vielecken angenommen haben.

Die Ergebnisse Biernackis, daß im nicht defibrinierten Blute sowohl beim Zentrifugieren, als beim einfachen Sedimentieren Plasma frei wird, nie ohne daß die überwiegende Zahl der roten Blutkörperchen an Durchmesser abnimmt und andere Degenerationserscheinungen, wie die Stechapfelform zeigt, ist ein unstrittiger Beweis dafür, daß das Plasma aus dem roten Blutkörperchen ausgetreten ist. Biernacki nimmt deshalb auch an, daß das Plasma zum Teil aus den roten Blutkörperchen ausgetreten sei. Trifft man im mikroskopischen Präparat aus dem Sedimente der roten Blutkörperchen Geldrollenformen, welche augenscheinlich durch das Zusammenhaften der Körperchen der Zerstörung besser Widerstand geleistet haben, so ist der Unterschied im Durchmesser der Blutkörperchen in den Geldrollenformen zu den degenerierten einzelnen Blutkörperchen ein auffallender. Beweis dafür ist der

Unterschied der Durchmesser der Erythrozyten im frischen Blutpräparat und der sedimentierten Erythrozyten. Für die Existenz der Interzellularsubstanz müßte noch erst der positive Beweis des Auftretens von Plasma gebracht werden bei intakten roten Blutkörperchen. Dieser fehlt bisher völlig. Es ist ohne Degeneration und ohne Abnahme des Durchmessers der roten Blutkörperchen, also ohne Schrumpfen derselben nicht möglich, Plasma oder Serum zu erhalten.

Bei fehlender Interzellularsubstanz wird aber die Kugelform der Erythrozyten physikalisch zur Notwendigkeit.

Ist die Annahme richtig, daß durch länger dauernde Stase des Blutes Plasma und Serum auftritt, so müßte auch innerhalb der Blutbahn bei länger bestehender Stase an den peripheren Gefäßen Austritt von Blutflüssigkeit die Folge sein. Wir finden im lebenden Körper vollkommen analog Ödeme und Aszites, bewirkt durch Kompression der Gefäßstämme, bei Nachlassen der Herzkraft, bei Krampf der Gefäße. Also auch im lebenden Körper tritt Blutflüssigkeit aus den Blutkörperchen ohne entsprechende andere Reize, als allein dadurch, daß es zu einer Stase der Blutkörper des Blutes kommt.

Um Zahlenwerte geben zu können für die ungleiche Größe der Blutkörperchen, abhängig von der Azidität des Mageninhaltes, hat Verf. mit dem Okularmikrometer der Firma Leitz seine Befunde, die niedergelegt sind in der Berl. klin. Wochenschrift 1906, Nr. 5, nachgeprüft und entsprechend der Anazidität und Superazidität auch entsprechende Zahlenverhältnisse der Durchmesser der Erythrozyten gefunden. Bei Anazidität betrugen die Durchmesser der roten Blutkörperchen in ihrer Mehrzahl 5—6, aber daneben waren stets auffallend viel Mikrozyten vorhanden. Bei Superazidität betrug der Durchmesser der Erythrozyten 7½—9, ja bis 10 Mikra, das auffallendste war aber, wie Verf. schon vorher beschrieben, fast jeglicher Mangel an Mikrozyten, also eine außerordentliche Gleichmäßigkeit der Durchmesser. Am besten eignen sich, wie Verf. mit Krönig und anderen dringend empfehlen möchte, zur Übersicht über die Größenverhältnisse der roten Blutkörperchen schwache Vergrößerungen, etwa 270fache, wie bei Leitzschem Mikroskop durch Objektiv 6 und Okular 1.

Die Anazidität des Magens führt durch mangelnde Erschließung der Speisen zu einer nutritiven Anämie, es wird also mangelhaft Inhalt der roten Blutkörperchen gebildet. Bei Superazidität beweisen die gleichmäßigen Durchmesser der roten Blutkörperchen genügende Erschließung der Speisen und entsprechende Aufnahme von Ernährungsflüssigkeit in die Blutkörperchen. Diese normale bis übernormale Ernährung des Blutes kann gestört werden durch übermäßigen Verbrauch von Plasma resp. Serum dadurch, daß entweder eine Stase des Blutes eintritt oder Entzündungsherde sich im Körper bilden. Besonders erwähnenswert sind von den Entzündungsherden vielleicht die Cholezystitis, dann starke Entzündung der Mukosa Ventriculi bei Superazidität, wie wir sie bei hämorhagischer Erosion und Ulcus Ventriculi kennen, ferner die Entzündungen der Darmmukosa. Die mangelhafte Füllung der Erythrozyten bei Anazidität uud bei Entzündungsherden und Stase des Blutes spricht ebenfalls dafür, daß kein freies Blutserum oder Plasma im Blute vorhanden ist, sondern von den Erythrozyten ad hoc abgegeben wird.

Als feiner Spiegel zeigt die belegte Zunge auf der einen Seite mangelhafte Füllung der roten Blutzellen an, andererseits ebenso vermehrten Verbrauch des Inhalts der roten Blutkörperchen. Beide Ursachen werden wohl passend als nutritive Anämie im Gegensatz zu einer generativen Anämie bezeichnet.

Referate.

Experimentelle Biologie; normale und pathologische Anatomie, Pharmakologie und Toxikologie.

931) Hirschfeld, Hans. Zur pathologischen Anatomie der Plethora vera. Aus dem Städtischen Krankenhause Moabit (Geh.-R. Goldscheider). (Med. Klinik 1906, 10. Juni, Nr. 23, S. 588—590.)

Obduktionsbefund eines Falles von Polyzythämie mit Plethora vera. Enorme Cyanose und Blutfülle sämtlicher Organe. In der linken Pleurahöhle 2 l reines Blut. Die Milz war mannskopf groß, enthielt eine große Zyste, an deren Rande enorm erweiterte Bluträume bestanden, und zeigte an vielen Stellen eine myeloide Umwandlung (kenntlich an den zahlreichen rund- und gelapptkernigen neutrophilen und eosinophilen Leukozyten). Das Knochenmark war tiefrot und zeigte eine mächtige Hyperplasie, an der alle Zellelemente mit Ausnahme der Mastzellen teilnahmen. Alle Gefäße des Knochenmarkes zeigten eine außerordentliche Überfüllung mit roten Zellen.

Hiernach hält Verf. die von Weber vorgeschlagene Bezeichnung: »myelopathische Polyzythämie« für gerechtfertigt. Es liegt eine echte funktionelle Mehrleistung des Myeloidsystems vor, ohne daß damit gesagt wäre, daß nun auch die letzte Ursache der Krankheit im Knochenmark zu suchen sei. *Meinertz.*

932) Dunin-Karwicka, Marie. Untersuchungen über das Vorkommen von Fett in Geschwülsten. Beiträge zur Fettfrage. Pathol. Inst. Zürich, Prof. Ernst. (Virchows Arch. 1906, Juni, Bd. 184, H. 3, S. 414—454.)

Eine größere Reihe von Tumoren wurde histologisch auf ihren Fettgehalt untersucht; unter 67 Fällen fanden sich 50 fetthaltige und 17 fettfreie. Aus den histologischen Ergebnissen, auf die hier nicht näher eingegangen werden kann, glaubt Autor folgende Schlüsse allgemeiner Art ziehen zu können.

Die vitale Fettsynthese, die in der granulären Fettablagerung ihren Ausdruck findet, kann ausschließlich nur in kernhaltigen Zellen zustande kommen. Die Fettüberladung der Zellen führt zu fettigem Zerfall derselben. Die postmortale Durchtränkung mit Fett des abgestorbenen Gewebes hat nie ein Auftreten des Fetts in Tröpfchenform zur Folge. Es gibt fettfreie Nekrosen selbst von großer Ausdehnung, denen auch die sekundäre Fettdurchtränkung erspart bleibt. Wir unterscheiden damit: fettigen Zerfall, fettdurchtränkte Nekrosen und fettfreie Nekrosen. Die granuläre Fettablagerung kann auch in nekrosefreien Tumoren oder Tumorpartien stattfinden. Die Fetttröpfchen lagern sich sowohl in den Tumorzellen selbst, wie in den Bindegewebszellen ihres Stromas ab. Die interstitielle Fettablagerung ist von der parenchymatösen unabhängig und kann isoliert von derselben auftreten. Bei dem Einwachsen der Geschwülste in das Fettgewebe atrophiert dasselbe infolge des darauf ausgeübten Druckes, keineswegs aber infolge der vermehrten Durchströmung. Die verhornten Zellen, sowohl die der normalen Hornschicht als die der Krebsperlen, können mit Fett imprägniert sein. Die Menge und die Lokalisation des Fettes können im primären Tumor und in seinen Metastasen erheblich variieren. Alles korpuskuläre Fett lagert sich intrazellulär ab, erst nach dem Zerfall der Zelle kann es zum Auftreten freien Fettes kommen. Das bestimmende Moment für die Fettinfiltration ist in der Zelle selbst zu suchen. Nur die verschiedene Individualität der verschiedenen Zellen kann ihr mannigfaches Verhalten der Fettinfiltration gegenüber in genügender Weise erklären. *H. Ziesché.*

933) Lorentz, Hans. Über echte Geschwüre in und an der Milz unter Anführung eines außergewöhnlich großen und mit lokaler Amyloidbildung einhergehenden Fibrolipoms. (Diss. Würzburg 1905, 44 S.) *Fritz Loeb.*

934) Catola, G., u. Achúcarro, H. Über die Entstehung der Amyloidkörperchen im Zentralnervensystem. Psychiatr. Klinik, Florenz. (Virchows Arch. 1906, Juni, Bd. 184, S. 454—469.)

Histologische Untersuchungen ergaben, daß die Amyloidkörperchen Degenerationsprodukte der Achsenzylinder sind. *H. Ziesché.*

935) Goth, L. Különös medence és petefészek szövettani leleteiről csontlágyulásnál. Histologische Befunde an den Ovarien bei Osteomalakie. Gynäkologische Klninik der Universität Kolozsvár. (Festschrift für Prof. Purjesz, Budapest, Hopnyánszky 1906, S. 276.)

Verf. verglich das histologische Bild von normalen Ovarien mit dem von den Ovarien einer an ausgesprochener Osteomalakie verstorbenen Frau. Hyaline Degeneration konnte sowohl in den normalen Fällen, wie auch den pathologischen Ovarien festgestellt werden. Diese kann also für Osteomalakie nicht als charakteristisch gelten. Die Follikel zeigten in den pathologischen Ovarien keine Vermehrung, sie waren eher in geringerer Zahl vorhanden, als normal. *v. Reinbold.*

936) Pariset, M. Note sur le dosage du pouvoir amylolytique du sang chez le chien. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1906, Bd. 60, S. 644—646.)

Intravenöse Injektion von Pankreassaft erhöht die zuckerbildende Kraft des Blutes. *L. Borchardt.*

937) v. Buday, K. Kisérleti szövettani tanulmany a vesegümö keletkezéséről. Experimentell-histologische Studien über die Entstehung der Nierentuberkulose. Pathol.-anatomisches Institut der Universität Kolozsvár. (Festschrift für Prof. Purjesz, Budapest, Hornyánsky 1906, S. 48.)

Verf. injizierte in die Aorta von Kaninchen, in Bouillon gleichmäßig verteilte, virulente Reinkulturen von Tuberkelbazillen. Der überwiegende Teil der so eingeführten Bazillen blieb in den Nierenknäueln stecken und wurde dort bis zum Schlusse des ersten Versuchstages von Leukozyten nicht phagozytärer Natur und einer gleichmäßigen Masse umgeben. Vom zweiten Tage an erschienen große, einkörnige Wanderzellen in den Knäueln, füllten diese völlig aus und verursachten kugelförmige Erweiterungen derselben. Zur gleichen Zeit waren auch verschiedene Anzeichen der Vermehrung der Bazillen vorhanden. Andererseits zeigten sich auch Riesenzellen an den erkrankten Stellen.

Die großen einkörnigen Wanderzellen nahmen vom 4. Tage an den Charakter von epitheloiden Zellen an, die Epithelien zeigten dagegen erst in der zweiten Woche eine ausgiebigere Vermehrung. Die nächste Umgebung der Nierenknäuel wurde wahrscheinlich durch Bazillen, welche durch den Hilus der erkrankten Glomeruli auswanderten, infiziert.

Die ersten zelligen Bestandteile der Tuberkel, sowie auch ein gewisser Teil der späteren zelligen Elemente werden, nach Beobachtungen Verf.s, durch die hingewanderten Zellen geliefert; der größte Teil jedoch entsteht durch Mytose an der Stelle der Tuberkel selbst. Die Harnkanälchen leiden schon in frühen Stadien der Erkrankung durch den Druck, welchen die allmählich wachsenden Tuberkel auf sie ausüben. Die Epithelien der Harnkanälchen vermehren sich in den vorgerückten Stadien der Tuberkelbildung ganz beträchtlich, ihre Vermehrung ist jedoch mit der der Bindegewebszellen nicht von gleicher Bedeutung. Die Epithelien tragen zwar zur Masse der Tuberkel ebenfalls bei, da aber diese gewöhnlich bindegeweblichen Ursprungs sind, kann die Überproduktion der Epithelien nur als eine sekundäre Erscheinung betrachtet werden.

Zwei Wochen nach erfolgter Infektion ist der Prozeß in den Nierenknäueln noch nicht beendet. Die epitheloiden Herden vergrößern sich und die Epithelien der Harnkanälchen zeigen eine intensive Wucherung. Daneben sind aber noch immer unbeschädigte Knäuel vorhanden, welche noch Harn sezernieren können. In den Harnkanälchen sind Zylinder in den verschiedensten Formen und reichlich Tuberkelbazillen aufzufinden. *v. Reinbold.*

938) Velich, Alois. Beitrag zum Experimentalstudium von Nebennierenglykosurie. Inst. f. experim. u. allgem. Pathol. der K. K. Böhm. Univ. Prag. (Virchows Arch. 1906, Juni, Bd. 184, H. 3, S. 345—359).

Injiziert man den in gutem Ernährungszustand befindlichen Fröschen (Rana esculenta und temporaria) den Nebennierenextrakt intraabdominal oder subkutan, so stellt sich schon in den ersten Stunden nach der Injektion eine Zuckerausscheidung ein. Die Nebennierglykosurie ist von der Wirkung des Extraktes auf das Pan-

kreas (gegenüber Herter und Wackermann) nicht abhängig. Auch bei den des Pankreas beraubten Fröschen läßt sich die Zuckerausscheidung schon während der ersten Stunden nach der intraabdominalen Injektion des Nebennierenextraktes nachweisen, während nach bloßer Exstirpation des Pankreas die Glykosurie erst am zweiten bis fünften Tage nach der Exstirpation eintritt. Auch die Exstirpation der Milz, des Darmes, der Hoden und der Eierstöcke verhindert die Entwickelung der Nebennierenglykosurie nicht. Dagegen ist das Entstehen der Zuckerausscheidung durch den Harn nach Injektionen des Nebennierenextraktes an den guten Ernährungszustand und an die Leber bezw. an die Glykogenreserve in der Leber eng gebunden. Die Reserve wird bei hungernden Fröschen auf Kosten der Fettkörper erneuert. Wiederholte Injektionen haben die Glykosurie zur Folge, so lange die Fettkörper erhalten bleiben, wobei aber auch noch die Steigerung der Toleranz gegenüber der das Glykogen austreibenden Wirkung des Nebennierenextraktes in Betracht gezogen werden muß. *H. Ziesché.*

939) Massari, Giuseppe. Der Nachweis des Leberglykogens auf mikrochemischem Wege. Aus dem gerichtl.-med. Inst. zu Rom. (Gazz. degli osp. 1906, April, Nr. 51.)

Verf. prüfte auf mikrochemischem Wege die Angaben der Autoren nach, die aus Anwesenheit bezw. Abwesenheit von Glykogen in der Leber Schlüsse auf raschen oder langsamen Tod des betreffenden Individuums ziehen wollten. Seine Befunde stimmten im Wesentlichen mit den auf rein chemischem Wege erhaltenen anderer Autoren überein. Bei akuter wie chronischer Phosphorvergiftung fehlte das Glykogen, ebenso bei chronischer Arsenvergiftung; bei akuter Arsenvergiftung und subakuter Sublimatvergiftung fanden sich Spuren, bei akuter Sublimatvergiftung reichliche Mengen, ebenso bei Strychninvergiftung, Ertränkungs-, Erstickungstod und Tod durch Kopftraumen; ganz besonders viel bei Leuchtgasvergiftung. Die Fäulnis übt großen Einfluß auf das Verschwinden des Glykogens, so daß man sagen kann, daß bei der gleichen Todesart der Grad der Glykogenarmut sich nach dem Grade der Fäulnis richtet. Die mikrochemische Methode ist der chemischen in jeder Beziehung überlegen; sie ist einfacher, sicherer, weit feiner und erlaubt, die Befunde zu konservieren. *M. Kaufmann.*

940) Demeter, G. Mikép változik a vérfesték oldékonysága magas hömérsék behatására. Über die Löslichkeitsverhältnisse des eingetrockneten Blutes nach Einwirkung hoher Temperaturen. Aus dem gerichtl.-med. Institut der Universität Kolozsvár. (Festschrift für Prof. Purjesz, Budapest, Hornyánszky 1906, S. 150.)

Verf. setzte eingetrocknetes Blut durch verschiedene Zeit Temperaturen von 80—180° C. aus und prüfte die Löslichkeit des so behandelten Stoffes in verschiedenen Reagentien. Es wurden der Reihe nach destilliertes Wasser, Boraxlösung, Cyankali, verdünntes Ammoniak, alkoholische Kaliumazetatlösung, mit Schwefelsäure angesäuerter Alkohol, Kalilauge, Natronlauge, absoluter Alkohol, Eisessig, Formalin-Alkohol, Salzsäure, Phenol und konzentrierte Schwefelsäure genommen. Das durch 12 Stunden auf 230—240° erhitzte Blut wurde von der konzentrierten Schwefelsäure am besten gelöst und das spektroskopische Verhalten der Lösung war unter allen Proben am meisten charakteristisch. Die Löslichkeit des eingetrockneten Blutes ändert sich je nach der Temperatur, welcher es ausgesetzt wurde, und zwar nimmt sie bis 140° ab, von 140—180° wieder zu, um sich bei noch höheren Temperaturen wieder zu vermindern. *v. Reinbold.*

941) Doyon, Maurice, Gautier, Claude et Morel, Albert. Régénération de la fibrine chez la grenouille. Démonstration de la fonction fibrinogénique du foie. Lab. de physiol. de la faculté de médecine de Lyon. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1906, Bd. 60, S. 606—607.)

1. Läßt man einen Frosch verbluten und ersetzt das Blut durch defibriniertes Blut, so regeneriert sich das Fibrin in wenigen Stunden.

2. Die Regeneration findet nicht statt, wenn das Tier seiner Leber beraubt ist. *L. Borchardt.*

942) Uffenheimer, Albert. Experimentelle Studien über die Durchgängigkeit der Wandungen des Magendarmkanals neugeborener Tiere für Bakterien und genuine Eiweißstoffe. Aus dem hygien. Instit. der Univ. München. (Arch. f. Hyg. 1906, Bd. 55, H. 1/2, S. 1—138.)

Der Darmtraktus neugeborener Meerschweinchen ist undurchgängig für Anthrax-, Tetragenus-, Prodigiosus- und Rote Kielerkeime. Eine Sonderstellung nehmen die Tuberkelbazillen ein, mit denen man auch vom Magendarmkanal aus infizieren kann, und zwar konstatiert man eine Erkrankung der mesenterialen Lymphdrüsen, ohne daß die Darmschleimhaut selbst erkrankt ist. In den Lymphdrüsen können die Tuberkelbazillen anscheinend vernichtet werden; denn durch die Verimpfung der erkrankten Drüsen erzielt man häufig keine Tuberkulose, sondern eine eigentümliche knötchenförmige Hyperplasie der Lymphfollikel in den Lungen, die Verf. als Immunitätsreaktion deutet. Dem Tuberkelbazillus gegenüber verhalten sich jedoch neugeborene und ausgewachsene Meerschweinchen völlig gleichartig, sodaß diese Versuche die Frage nach der Bakteriendurchlässigkeit des Darmes Neugeborener nicht berühren.

Hämolytische Sera, Eiereiweiß, Kaseïn passieren bei neugeborenen Meerschweinchen nicht die Darmwand. Dagegen konstatierte Verf. den Durchtritt von Tetanus- und Diphtherieantitoxin, glaubt jedoch, daß durch den Karbolgehalt dieser Sera eine Schädigung der Darmschleimhaut herbeigeführt wird, welche diese durchlässig macht. Verf. kommt also zu dem Schluß, daß genuine Eiweißkörper die unverletzte Darmschleimhaut des neugeborenen Meerschweinchens nicht zu durchdringen vermögen.

Ganz andere Resultate erhielt Verf. am neugeborenen Kaninchen, bei dem sowohl Bakterien (Prodigiosus) als auch Eiweißkörper (Eiereiweiß, Kaseïn) in genuiner Form vom Darm resorbiert werden. Schlüsse auf den Menschen sind deshalb sehr unsicher, doch glaubt Verf. entgegen der Ansicht Behrings, daß der menschliche Säugling sich dem Meerschweinchen ähnlich verhält. *U. Friedemann.*

943) Plate, Ernst. Über die Resorptionsinfektion mit Tuberkelbazillen vom Magendarmkanal aus. Inst. zur Erforschung der Infektionskrankheiten, Bern. (Inaug.-Diss. Bern 1905, 33 S.)

Verf. kommt auf Grund seiner Fütterungsversuche und Untersuchungen zu folgendem Schluß:

Unter physiologischen Verhältnissen ist:

1. Die Magenwand junger bis $5^1/_2$ Tage alter Meerschweinchen in 80 %,
2. die Darmwand stets für Tuberkelbazillen passierbar.
3. Die Magenwand ausgewachsener Meerschweinchen ist unter denselben Verhältnissen für Tuberkelbazillen unpassierbar, während
4. die Darmwand in 33 % passierbar ist.
5. Das der Emulsion beigefügte Krotonöl begünstigt infolge seiner reizenden Wirkung auf die intestinalen Schleimhäute in 80 % das Eindringen der Tuberkelbazillen.
6. Die der Emulsion beigegebene Sodalösung vermag keinen Einfluß zu Gunsten des Eindringens der Tuberkelbazillen auszuüben. *Fritz Loeb.*

944) Roger, H., et Josué, O. Action de l'éxtrait d'intestin sur la pression artérielle. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1906, Bd. 60, S. 371—372.)

Intravenöse Injektion von Dünndarmextrakt erniedrigt beim Kaninchen den Blutdruck. *L. Borchardt.*

945) Roger, H., et Josué, O. Action du foie sur les extraits intestinaux. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1906, Bd. 60, S. 580—582.)

Die blutdruckvermindernde Eigenschaft des Intestinalextrakts wird durch die Leber aufgehoben: Injektion in die Vena portarum mindert den Blutdruck nur wenig. Darauf folgende Injektion in eine periphere Vene übt keinen Einfluß auf den Blutdruck aus. *L. Borchardt.*

946) Abelous, J. E., Ribaut, H., Soulié, A., et Toujan, G. Sur la présence dans les macération de muscles putréfiés de substances élevant la pression artérielle. Lab. de physiol. de la fac. de médic. de Toulouse. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1906, Bd. 60, S. 463.) *L. Borchardt.*

947) Abelous, J. E., Ribaut, H., Soulié, A., et Toujan, G. Sur la présence dans les macération de muscles putréfiés d'une ptomaïne élevant la pression arterielle. Lab. de physiol. de la fac. de médic. de Toulouse. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1906, Bd. 60, S. 530—532.)

Injiziert man Hunden intravenös eine Mazeration von Pferdemuskeln, die in Fäulnis übergegangen sind, so steigt der Blutdruck. Diese Eigenschaft beruht auf dem Vorhandensein eines Ptomaïns, das isoliert wurde. *L. Borchardt.*

948) Roux, Jean Ch., et Riva, A. Origine du mucus trouvé dans les fèces au cours des entérites. Lab. de Albert Mathieu. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1906, Bd. 60, S. 563.)

Nach Anlegung einer Dünndarmfistel wurde durch Injektion einer Arg.-nitricumlösung in die Fistel ein Dünndarmkatarrh erzielt. Der in den Fäces auftretende Dünndarmschleim war nicht gallig gefärbt, großflockig, unterschied sich demnach nicht von Dickdarmschleim. *L. Borchardt.*

949) Linossier, G., et Lemoine, G.-H. Action du bicarbonate de soude sur la sécrétion gastrique. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1906, Bd. 60, S. 663—665.)

Verff. hatten früher gefunden, daß Natronbikarbonat die Magensekretion anregt. Pawlow kam zu entgegesetzten Resultaten am Hund mit kleinem Magen. Bestätigung der früher erhaltenen Resultate am Hund mit kleinem Magen: nur große Dosen Natronbikarbonat brachten die Salzsäure zum Schwinden. *L. Borchardt.*

950) Heinsheimer, Friedrich. Experimentelle Untersuchungen über den Einfluß von Alkalien und Bittersalzen auf die Magensaftsekretion. Aus der experimentell-biologischen Abteilung des Pathol. Instituts der Universität Berlin. (Med. Klinik 1906, 17. Juni, Nr. 24, S. 616—618.)

Einem Hunde mit Pawlowschem »kleinem Magen« wurde zunächst die zu prüfende Substanz mittels Schlundsonde in den Magen gebracht und eine halbe Stunde später 250 ccm Milch gegeben. Dann wurde das Sekret des »kleinen Magens« (in den weder Sekret noch Speise gelangte) aufgefangen und alle halbe Stunden Azidität und eiweißverdauende Kraft bestimmt. Natrium carbonicum bewirkte Herabsetzung der Sekretion, mäßige Verminderung der Azidität, Natrium bicarbonicum besonders in konzentrierteren Lösungen sehr starke Verminderung der Sekretion, Bismutum subnitricum keine deutliche Verminderung der Azidität, aber entschiedene Verminderung der Saftmenge, Magnesia usta keine ausgesprochene Verminderung der Sekretion, geringe Herabsetzung der Azidität, Calcium carbonicum eine stürmische und langanhaltende Steigerung der Saftsekretion und erhebliche Vermehrung der Gesamtazidität (wohl durch den Reiz der freiwerdenden Kohlensäure; aber Natr. bicarbon. hatte keine ähnliche Wirkung). Natrium sulfuricum und Magnesium sulfuricum setzten in 30%iger Lösung die Sekretion sehr energisch herab, die Azidität verhielt sich schwankend.

Deutliche Herabsetznng der eiweißverdauenden Kraft zeigte sich bei Natrium carbonicum und bicarbonicum, bei Magnesia usta und den Bittersalzen, nicht beim Bismutum subnitricum. Bei den anderen Versuchen gab es keine deutlichen Abweichungen. *Meinertz.*

951) Kast, L. Experimenteller Beitrag zum Mechanismus der Magensekretion nach Probefrühstück. Aus der experimentell-biologischen Abteilung des Königl. pathol. Instituts zu Berlin. (B. kl. W. 1906, Nr. 22/23, S. 708—711, 752—755.)

Das Verlangen nach Speise gemeinsam mit assoziierten Vorstellungen, also rein psychische Vorgänge, werden zu Reizen für den Sekretionsapparat des Magens. In diesem Sinne allein kann man von einer psychischen Sekretion reden, dagegen ist die Portion, welche der Scheinfütterung entspricht, als kephalogener Saft zu bezeichnen. Desgleichen kann von einem proctogenen Magensaft gesprochen werden — Anregung durch Nährklystiere — während die von der Ingestis angeregte Sekretion als endogene bezeichnet wird. Der Sekretionsapparat kann 1. reflektorisch, 2. psychisch, 3. gemischt, 4. nach Ausschaltung des Vagus durch den Reiz bestimmter Nahrungsstoffe auf dem Wege des Sympathicus gereizt

und in Tätigkeit gesetzt werden. — K. findet im Selbstversuch bei Ausheberung des nüchternen Magens mehr und säurereicheren Saft, wenn er intensiv an eine wohlschmeckende Fleischspeise denkt: psychische Sekretion. Die kephalogenen Reize erstrecken sich vom Wunsche nach der Nahrung bis zum Schlucken derselben; kephalogene Saftportion die Folge von rein psychischen und gemischten Sekretionsimpulsen. — Bei der bekannten Versuchsperson, die wegen Verätzung der Speiseröhre gastrotomiert war und eine Ösophagusfistel angelegt bekam, ergab die »Analyse des Sekretionsmechanismus.« GA von 45, wenn das Probefrühstück direkt in den Magen gebracht wird, beim Schlucken der Nahrung aber GA von 80. »Die Reaktion des Magens auf das Pfr. entspricht einer Summe von gastrischen Funktionen, die z. T. in der Magenwand selbst sich abspielen, z. T. von anderen mit dem neuroglandulären Apparat des Magens in Beziehung stehenden Organen (Mund, Nase, Rachen, Abdominalorgane) beeinflußt werden«, psychische Vorgänge. Das Ergebnis mit dem Pfr. ist demnach ein vieldeutiges. Auch Verminderung und gänzliches Fehlen der Saftmenge kann auf psychischen Vorgängen beruhen. Der psychische Faktor muß bei Verwertung der Resultate beim Pfr. mit in Rechnung gezogen und möglichst ausgeschaltet werden. Dauer muß vorgeschrieben sein und jeder unnütze Reiz durch Beunruhigung, Umgebung etc. vermieden werden. Die Ausheberung muß wiederholt und unter Berücksichtigung der angegebenen Momente als Resultat für die Diagnose verwertet werden. *Bornstein.*

952) Reinbold, B. Emésztési vizsgálatok mesterséges gyomorsipoly esetében. Untersuchungen über die Magenverdauung des Menschen im Falle einer künstlichen Magenfistel. (Festschrift für Prof. Purjesz, Physiologisches Institut der Universität Kolozsvár Budapest, Hornyánszky, 1906, S. 583.)

Verf. fand an einem, wegen Ösophaguskarzinom mit einer künstlichen Magenfistel versehenen Manne das vollständige Fehlen des »Appetitsaftes«, ferner der freien oder locker gebundenen Salzsäure im Mageninhalt, welcher in verschiedenen Stadien der Verdauung, nach Verabreichung verschieden zusammengesetzter Nahrung durch die Fistel entnommen wurde. Es konnte dagegen sowohl vor der Speiseaufnahme, wie auch in den verschiedenen Verdauungsperioden das Vorhandenseiu von Pepsin, ferner von Galle und Pankreassaft im Magen festgestellt werden. Da solche Störungen der motorischen Funktion des Magens, aus welchen man auf eine intrapapillare Stenose des Duodenums hätte schließen müssen, nicht vorhanden waren, ist Verf. geneigt diese Erscheinung mit der von Boldireff an Hunden beobachteten Regurgitation des Darminhaltes analog aufzufassen.

Das Verhältnis zwischen den Ätherschwefelsäuren und der Sulfatschwefelsäure des Harns blieb trotz des Fehlens der Salzsäurewirkung völlig normal. Die verabreichten Eiweißkörper wurden, laut den Stickstoffbestimmungen, welche in den verabreichten Speisen, sowie im Harn und Fäces vorgenommen wurden, trotz des Ausbleibens der Magenverdauung, hinreichend ausgenutzt. *v. Reinbold.*

953) Courtade, D., et Guyon, J. F. Action du pneumogastrique sur l'excrétion biliaire. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1906, Bd. 60, S. 399—402.)

Der Vagus ist der motorische Nerv für die Muskulatur der Gallenblase. Atropin, das den Vagus lähmt, hebt auch diese Wirkung auf. *L. Borchardt.*

954) Roux, Jean Ch., et Riva, A. Le mucus dans le contenu de l'intestin grêle et du gros intestin à l'état normal. Lab. de M. Albert Mathieu. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1906, Bd. 60, S. 669—670.)

Einem Hund wurde eine Jejunalfistel angelegt, durch die er große Flocken hyalinen Schleims entleerte, die gallig gefärbt waren. Die Fäces enthielten keinen Schleim. *L. Borchardt.*

955) Rubner, Max. Über das Eindringen der Wärme in feste Objekte und Organteile tierischer Herkunft. (Arch. f. Hyg. 1906, Bd. 55, S. 225—278).

Der theoretische Teil bringt eine Ableitung der Formeln, die für die Berechnung des Wärmeleitungsvermögens von Substanzen in Anwendung kommen, und eine Besprechung der speziell für das vorliegende Problem in Betracht kommenden Faktoren. Es wurde sodann die Geschwindigkeit des Wärmeeinstromes in Fleischstücken beim Erhitzen in Wasser gemessen, die eine recht geringe ist. Wenn sich

das Fleisch auf die Gerinnungstemperatur erwärmt, erreicht die Geschwindigkeit des Wärmedurchgangs ihr Minimum. Hierfür kommen nach Ansicht des Verf.s hauptsächlich 2 Momente in Betracht:

1. Die Koagulation des Eiweißes geht mit einer Entquellung einher, bei welcher Wärme gebunden wird.

2. Die Auspressung des Wassers aus dem sich kontrahierenden Eiweißkoagulum erfordert eine große mechanische Arbeit und diese stammt aus der umgebenden Wärme.

Verf. hat nun umfangreiche kalorimetrische Untersuchungen über die Wärmetönung bei der Koagulation des Eiweißes angestellt, die sich jedoch als äußerst geringfügig herausstellte. Immerhin könnte sie genügen, um die bei der Wärmeleitung beobachteten Erscheinungen zu erklären. *U. Friedemann.*

Physiologie und physiologische Chemie.

956) Abderhalden, Emil, u. Strauß, Eduard. Die Spaltprodukte des Spongins mit Säuren. Aus dem I. chem. Instit. der Univ. Berlin. (Ztschr. f. physiol. Chem. 1906, Bd. 48, S. 49—53.)

. Aus 100 Gewichtsteilen asche- und wasserfreien Spongins ergeben sich aus den Untersuchungen folgende Arten und Mengen von Aminosäuren:

Glykokoll	13,9 %
Leuzin	7,5 »
Prolin	6,3 »
Glutaminsäure	18,1 »
Asparaginsäure	4,7 ».

Hierzu kommen vielleicht Alanin und Aminovaleriansäure, deren Nachweis nicht absolut sicher geführt werden konnte.

Verf. weisen auf die Ähnlichkeit der Zusammensetzung mit anderen Albuminoiden (Leim, Fibroin der Seide, Elastin, Keratin) hin und darauf, daß bei den Albuminoiden Gruppen von Aminosäuren überwiegen, von denen bekannt ist, daß sie bei der Verdauung durch Trypsin schwer oder gar nicht angegriffen werden. Es scheint, als ob der tierische Organismus durch Bevorzugung derartiger Gruppen bestimmte, aus dem Stoffwechsel gewissermaßen ausgeschaltete Proteïne vor den Gewebsfermenten schützt und sie so in gewissem Sinne ihrer ganzen Funktion als Stütz- und Grundsubstanzen entsprechend stabil macht. *Schittenhelm.*

957) Carlson, C. E. Die Guajakblutprobe und die Ursachen der Blaufärbung der Guajaktinktur. (Ztschr. f. physiol. Chem. 1906, Bd. 48, S. 69—80.)

Die Untersuchungen ergaben folgende Resultate:

1. Bei Vornahme der Guajakblutprobe ist dem »ozonhaltigen« Terpentinöl das Wasserstoffsuperoxyd (3 %) vorzuziehen.

2. Terpentinöl, auch altes, enthält kein Ozon und kein Wasserstoffsuperoxyd. Seine Anwendung bei der Blutprobe hängt von der Bildung molekulargebundener Hydroxylgruppen ab.

3. Die Blaufärbung der Guajaktinktur durch Blut beruht auf einer im Blut vorkommenden organischen Verbindung; die Reaktion verläuft so, daß diese Verbindung aus dem Wasserstoffsuperoxyd und dem Terpentinöl Hydroxyl aufnimmt und damit eine labile Verbindung bildet, welche dann fast augenblicklich das Hydroxyl an die Guajaktinktur abgibt; hierdurch wird diese blaugefärbt.

Schittenhelm.

958) Siegfried, M. Zur Kenntnis der Kyrine. Aus der chem. Abteil. des physiol. Inst. der Univ. Leipzig. (Ztschr. f. Chem. 1906, Bd. 48, S. 54—68.)

Wesentlich abwehrende Ausführungen gegen die von Skraup und Zwerger (Monatshefte f. Chemie Bd. 20, S. 1403) geäußerten Zweifel an der Einheitlichkeit der von ihm gefundenen Kyrine. *Schittenhelm.*

959) Kitagawa, F., u. Thierfelder, H. Notiz betreffend das Sphingosin. (Ztschr. f. physiol. Chem, 1906, Bd. 48, S. 80.)

Verff. teilen mit, daß das Sphingosin keine einheitliche Substanz darstellt. Die

betreffenden Untersuchungen sind noch nicht abgeschlossen und werden später mitgeteilt. *Schittenhelm.*

960) Abel, E., u. v. Fürth, O. Zur physikalischen Chemie des Oxyhämoglobins. Das Alkalibindungsvermögen des Blutfarbstoffs. (Zeitschr. f. Elektrochemie Bd. 12, Nr. 19.)

Das Ziel der Verff. ist die Bestimmung des Gleichgewichts:

Hämoglobin + Sauerstoff ⇆ Oxyhämoglobin

auf elektromotorischem Wege und damit eine Kontrolle der von anderen Autoren auf manometrischem Wege erhaltenen Resultate.

Als Vorarbeit für diese Versuche war es notwendig, das Verhalten des Blutfarbstoffes zu Alkali zu bestimmen, das auch an sich Interesse verdient im Hinblick auf die Gleichgewichtseinstellung zwischen dem Blutfarbstoff und der wesentlich als Karbonatlösung zu betrachtenden Blutflüssigkeit.

Zunächst wurde an entsprechend gereinigtem Pferdeblutoxyhämoglobin die Beständigkeitsgrenze gegen Alkali bestimmt. Dabei ergab sich die quantitative Bestätigung der Tatsache, daß Oxyhämoglobin gegen HCl unter vergleichbaren Verhältnissen labiler ist als gegen NaOH.

Zur Ermittlung des Alkalibindungsvermögens des Oxyhämoglobins wurde die elektromotorische Messung mit Wasserstoffgasketten benutzt. Da durch den Wasserstoffstrom das Oxyhämoglobin allmählich zu Hämoglobin reduziert wird, wurde in diesen (über längere Zeit sich ausdehnenden) Versuchen de facto das Alkalibindungsvermögen des reduzierten Hämoglobins bestimmt. Die Versuche wurden auch über die Beständigkeitsgrenze hinaus bis zur Sättigung mit Alkali ausgedehnt, da sich ergab, daß auch in der Zersetzungsgegend die erhaltenen Kurven noch eine regelmäßige Gestalt zeigten.

Reines Hämoglobin ist, wie elektromotorische Versuche zeigten, praktisch neutral. Bei Alkalizusatz tritt aber sein saurer Charakter in seinem Alkalibindungsvermögen zutage. Wie die Versuche zeigten, vermag 1 g Blutfarbstoff im Mittel 51 mg NaOH zu binden. Bei weiterem Zusatz von Alkali tritt keine in Betracht kommende Bindung mehr ein.

Auch zur Bestimmung des Alkalibindungsvermögens oxydierter Blutfarbstofflösungen konnten die Verff. Wasserstoffketten verwenden, da bei passender Versuchsanordnung die Einstellung des Elektrodenpotentials möglich ist, ehe eine in Betracht kommende Reduktion des Oxyhämoglobins durch den Wasserstoffstrom stattfindet. Um unter möglichst gleichen Bedingungen den Vergleich zwischen Oxyhämoglobin und Hämoglobin durchführen zu können, verfuhren die Verff. folgendermaßen: Es wurde zunächst das Wasserstoffpotential gegen eine mit Alkali versetzte Hämoglobinlösung bestimmt, hierauf durch Einleiten von Sauerstoff die Lösung oxydiert und nach Ersatz von O_2 durch H_2 der zeitliche Verlauf des Potentials beobachtet. Es zeigte sich, daß sich bei Überführung des Hämoglobins in Oxyhämoglobin das Potential stets plötzlich erniedrigte, um allmählich (infolge Reduktion des Oxyhämoglobins durch den Wasserstoffstrom) wieder auf den ursprünglichen Wert anzusteigen. Indessen variierte unter analogen Versuchsbedingungen die Größe dieses Potentialunterschieds so außerordentlich, daß es nicht angängig erscheint, ihn ausschließlich auf eine Herabminderung der OH-Ionen in der Lösung bei der Oxydation des Blutfarbstoffs zurückzuführen. Vielmehr ist es wahrscheinlich, daß eine Depolarisation der Wasserstoffelektrode infolge Beladung mit Oxyhämoglobinsauerstoff mindestens mit im Spiele ist. Die Verff. mußten daher auch auf ihre ursprüngliche Absicht, mit Hilfe von Wasserstoffgasketten das Verhältnis Oxyhämoglobin: Hämoglobin in gemeinschaftlicher Lösung quantitativ zu bestimmen, zunächst verzichten. *Reiß.*

961) Boas, F. William. Über Darstellung und Zusammensetzung der Mykonukleïnsäure aus Hefe. Arbeiten aus dem Labor. f. exp. Pharmak. zu Straßburg. (Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 1906, Bd. 55, S. 16—20.)

Nach der Darstellungsmethode von Nukleïnsäure aus Hefe, wie sie Herlant angewandt hatte, erhält man auch nach den Versuchen des Verf., Präparate von wechselndem O-Gehalt. Herlant führte dies zurück auf eine ungleiche Einwirkung

des angewandten Kali, daß dadurch eine teilweise Zersetzung der im Molekül die Hefenukleïnsäure enthaltenen Kohlehydratgruppe bedingt sein könne. Bei der Darstellung weiterer Präparate ging Verf. folgendermaßen vor: Reine Sprithefe wurde mit Kupferchlorid in Substanz zusammengerührt und zwei bis drei Stunden auf dem Wasserbad erwärmt. Es bildet sich ein anfänglich harziges, später körniges Gemisch. Nach Zusatz von viel heißem Wasser wird dieses heiß filtriert und mit kupferchloridhaltigem heißem Wasser ausgewaschen. Der Filterrückstand enthält die noch unreine Kupferverbindung der Nukleïnsäure, während in das Filtrat Eiweißstoffe und Hefekohlehydrate übergehen. Der Filterrückstand wird dann mit Kaliumazetatlösung behandelt, in welchem sich die Nukleïnsäure löst. Die Kaliumazetatlösung mit Essigsäure schwach angesäuert, mit Kupferchloridlösung bis zur bleibenden Trübung versetzt und filtriert. Das klare Filtrat wird mit möglichst wenig Kupferchloridlösung vollständig gefällt, der Niederschlag rasch filtriert und ausgewaschen. Der Rückstand wird abermals in Kaliumazetatlösung gelöst und mit Kupferchlorid gefällt. Lösen und Fällen muß so lange wiederholt werden, bis ein von »biuretartig« reagierenden Substanzen freier Niederschlag resultiert. Die Kupferverbindung wird schließlich auf gehärtetem Filter gesammelt, mehrfach gewaschen mit Wasser und mit Alkohol und schließlich getrocknet.

Nach der Analyse der so gewonnenen Präparate ergibt sich für die Mykonukleïnsäure folgende Zusammensetzung:

$C_{36}H_{52}N_{14}O_{14}2P_2O_5$

	ber.	gef.
C	36,33	36,39
H	4,41	4,74
N	16,53	16,84
P_2O_5	23,88	23,63.

Schmid.

962) Müller, Max. Untersuchungen über die bisher beobachtete eiweißsparende Wirkung des Asparagins bei der Ernährung. (Pflügers Archiv 1906, Bd. 112, S. 245—291.)

Verf. weist nach, daß die Pansenbakterien das Asparagin den Eiweißkörpern anfangs vorziehen. Asparagin wirkt so eiweißschützend, ja es ist die Möglichkeit zuzugeben, daß die Pansenbakterien durch Eiweißbildung aus Asparagin dieses den Herbivoren und speziell den Wiederkäuern als »Eiweiß« übermitteln. Verf. konnte nämlich den Nachweis erbringen, daß die aus Asparagin und auch aus weinsaurem Ammon aufgebauten eiweißartigen Produkte von einer Hündin verwertet werden.

Abderhalden.

963) Lehmann, C. Beiträge zur Kenntnis der Wirkung des Asparagins auf den Stickstoffumsatz im Tierkörper. (Pflügers Archiv 1906, Bd. 112, S. 339—351.)

Verf. weist ausdrücklich darauf hin, von welcher Wichtigkeit die Art der Verabreichung der Amide auf deren Ausnützung ist. Im normalen Futter ist Asparagin in Zellen eingeschlossen und wird ganz allmählich mit dem Fortschreiten der Verdauung frei. Unter diesen Umständen vermögen die Bakterien das Asparagin vollständiger zu verwandeln, d. h. zu komplizierteren stickstoffhaltigen Produkten umzuwandeln, als wenn Asparagin in Substanz dem Futter beigemengt wird. Im letzteren Fall wird es zu rasch als solches resorbiert. *Abderhalden.*

964) Völtz, W. Über das Verhalten einiger Amidsubstanzen allein und im Gemisch im Stoffwechsel der Karnivoren. (Pflügers Archiv 1906, Bd. 112, S. 413—438.)

Amidstoffe verschiedener chemischer Konstitution zeigen auf die N- und Kalorienbilanz auch im Tierkörper ein verschiedenes Verhalten. Die intraradikal gebundene NH_2-Gruppe im Glykokoll wirkt weniger auf die Erhöhung des N-Umsatzes der Karnivoren als die chemisch leicht abspaltbare NH_2-Gruppe im Karboxyl (Azetamid). Sehr beachtenswert für die Beurteilung von Fütterungsversuchen ist der Befund, daß dieselbe N-Menge in Form eines Amidgemisches besser vom Tierkörper verwendet wird, als wenn ein Amidstoff einzeln in entsprechender Menge verfüttert wird. *Abderhalden.*

965) Burian, R. Die Bildung, Zersetzung und Ausscheidung der Harnsäure beim Menschen. II. Die Zersetzung der Harnsäure. (Medizin. Klinik 1906, Nr. 19, S. 479—482, Nr. 20, S. 514—516 u. Nr. 21, S. 540—543.)

Burian gibt eine ausführliche Übersicht über den jetzigen Stand der Zersetzung und Ausscheidung der Harnsäure; er behandelt zunächst die Beweise für das Statthaben einer Harnsäurezersetzung und den Ort derselben im Organismus, sodann die Beteiligung der exogenen und der endogenen Harnsäure am Zersetzungsvorgang und endlich die quantitativen Beziehungen zwischen Zersetzung und Ausscheidung der Harnsäure. — Besonders hervorzuheben sind seine anhangsweise gebrachten Bemerkungen zur Gichtpathologie. Er stellt sich die Gicht vor als eine spezifische Schädigung der Nieren, durch welche die harnsäureausscheidende und die urikolytische Funktion der letzteren gleichzeitig, ja öfters sogar, in annähernd gleichem Grade beeinträchtigt sind. *Schittenhelm.*

966) Kutscher u. Lohmann. Der Nachweis toxischer Basen im Harn. Aus dem physiol. Instit. d. Univ. Marburg. (Ztschr. f. physiol. Chem. 1906, Bd. 48, S. 1—9.)

Verff. konnten aus Fleischextrakt giftige, organische Basen und zwar Methylguanidin, Muskarin, Novaïn und Oblitin isolieren. Füttert man Katzen mit Oblitin, so erscheint unverändertes Oblitin im Harn, im Kot dagegen Novaïn; bringt man es den Tieren subkutan bei, so erscheint im Harn reichlich Novaïn, aber kein Oblitin.

Nach Verfütterung von 140 g Liebigs Fleischextrakt (20 g tägl.) an einen Hund gelang der Nachweis von Novaïn (0,8 g Novaïngoldchlorid) im Urin, während in der Norm, wenn überhaupt, sich nur geringe Mengen von Novaïn im Organismus des Hundes bilden, was durch einen Kontrollversuch erwiesen wurde.

Aus menschlichem Urin normaler Personen konnte von Verff. Neurin, welches seine Herkunft wohl dem Lezithin verdankt, isoliert werden. Sie weisen darauf hin, daß von Marino-Zuko und U. Dutto (Moleschotts Untersuchungen zur Naturlehre u. s. w. Bd. 14, S. 617) aus dem Urin eines Addisonkranken Cholin isoliert wurde, daß also offenbar ein prinzipieller Unterschied zwischen Normalen und Addison besteht derart, daß der erste Neurin, der letzte Cholin zur Ausfuhr bringt. *Schittenhelm.*

967) Scheunert, Arthur. Beiträge zur Kenntnis der Zelluloseverdauung im Blinddarm und des Enzymgehaltes des Caekalsekretes. Aus der physiol.-chem. Abt. der Kgl. tierärztl. Hochschule zu Dresden. (Ztschr. f. physiol. Chem. 1906, Bd. 48, S. 9—26.)

Aus den Ergebnissen der Versuche folgt, daß die aus dem alkalischen Caekuminhalt des Pferdes, des Schweines und des Kaninchens zu gewinnende Flüssigkeit Zellulose in nicht unerheblicher Menge löst. Die Menge der gelösten Zellulose ist abhängig vom Reichtum an Mikroorganismen, von der Dauer der Einwirkung und von der Quantität der zu den Digestionsversuchen benutzten Caekalflüssigkeit. Die an Mikroorganismen reiche Caekalflüssigkeit löst mehr Zellulose, als die an Mikroorganismen arme; aber auch bei völliger Abwesenheit dieser werden noch gewisse Mengen von Zellulose gelöst. In den Extrakten und Sekreten der Caekalschleimhaut und der Caekaldrüsen ist ein Zellulose lösendes Enzym nicht zugegen.

Die Blinddarmflüssigkeit enthält ein proteolytisches, ein amylolytisches, ein Milchsäure- und ein invertierendes, aber kein lipolytisches Ferment.

Im Sekret bezw. Extrakt oder Preßsaft der Caekalschleimhaut ist dagegen kein proteolytisches Enzym vorhanden, wohl aber ein schwach wirkendes saccharifizierendes Enzym. Dextrose wird in Milchsäure gespalten. Erepsin und Enterokinase sind darin nicht enthalten. *Schittenhelm.*

968) Trémolières, F., et Riva, A. Présence de la mucinase dans le sang des hommes et des animaux atteints d'hypersécrétion muqueuse intestinale. Lab. du Prof. Roger. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1906, Bd. 60, S. 690—691.)

Die Mucinase, die in der normalen Darmschleimhaut und in den Fäces von Kranken vorkommt, die mit dem Stuhl größere Schleimmassen ausstoßen, fand sich auch in dem Blut dieser letzteren und in dem von Tieren mit reichlicher Schleimabsonderung.

Ihr Vorkommen in den Fäces und ihr Übergang in das Blut finden sich nur bei Darmerkrankungen. *L. Borchardt.*

969) Ciaccio, Carmelo. Sur la mucinase. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1906, Bd. 60, S. 675—676.)

Die von Roger entdeckte Mucinase findet sich außer im Darm auch in der Milz, den Lymphfollikeln, den Payerschen Plaques und leukozytenreichen Exsudaten. Sie ist vermutlich leukozytären Ursprungs. *L. Borchardt.*

970) Ciaccio, Carmelo. Sur l'entérokinase. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1906, Bd. 60, S. 676—677.)

Die Enterokinase stammt nicht, wie Simon meint, von den eosinophilen Zellen, sondern von den polynukleären. *L. Borchardt.*

971) Iscovesco, Henri. Étude sur les constituants colloïdes du suc pancréatique. Lab. de physiol. de la Sorbonne. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1906, Bd. 60, S. 539—540.)

Pankreassaft enthält nur Kolloïde mit negativem Vorzeichen. *L. Borchardt.*

972) Mey, Paul. Zur Kenntnis der Pepsinverdauung. Aus dem physiol. Inst. d. Univ. Marburg. (Ztschr. f. physiol. Chem. 1906, Bd. 48, S. 80—84.)

Die Versuche zeigen, daß man mit Hilfe der Tanninmethode die bei der Pepsinverdauung gebildeten Albumosen bis auf Spuren beseitigen kann. Dagegen scheinen bei der Pepsinverdauung auch reichliche Mengen peptonartiger Körper, die mit Tannin keine schwerlöslichen Verbindungen eingehen und daher durch dieses Fällungsmittel sich nicht entfernen lassen, zu entstehen. *Schittenhelm.*

973) Delezenne, C., Mouton, H., et Pozerski, E. Sur la digestion brusque de l'ovalbumine et du sérum sanguin par la papaïne. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1906, Bd. 60, S. 309—312.)

Die Wirkung des Papaïns auf Ovalbumin und Serumalbumin erfolgt während des Erhitzens zwischen 40 und 100° und bleibt in der Kälte aus. *L. Borchardt.*

974) Delezenne, C., Mouton, H., et Pozerski, E. Sur l'allure anomale de quelques protéolyses produites par la papaïne. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1906, Bd. 60, S. 68—70.)

1. Setzt man zu rohen Eieralbumin oder Blutserum Papaïnlösung hinzu, säuert mit Essigsäure an und erhitzt auf 100°, so sieht man, daß der größte Teil der Eiweißkörper in der Hitze nicht mehr koaguliert.

Die Menge der veränderten Eiweißkörper variiert proportional der Quadratwurzel der Fermentmenge (Gesetz von Schütz-Borissow).

2. Erhitzt man erst nach 4—5 Std. auf 100°, so ist die Menge der nicht koagulablen Eiweißkörper geringer. *L. Borchardt.*

975) Bauer, Kol. Az uricolysisröl. (Über die Urikolyse.) (Gyógyászat 1906, Januar, S. 52.)

Bauer stellte aus Rindernieren durch Extraktion mit Chloroform und Wasser in Gegenwart von wenig Soda eine sehr aktive Fermentlösung dar, deren 100 ccm in einem Tag 68—82 % aus 0,11—0,30 g in wenig NaOH gelöster Harnsäure zersetzte. Das Ferment wurde nach Abdestillieren des Wassers und Eintrocknen mit Azeton auch in trockener Form aktiv erhalten. *v. Reinbold.*

976) Abelous, G. E., Soulié, A., et Toujan, G. Influence des extraits des organes et des tissus animaux soumis à l'autolyse sur la production de l'adrénaline. (Deuxième note.) Laboratoire de physiologie de la Faculté de médecine de Toulouse. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1906, Bd. 60, Nr. 1, S. 16.)

Muskelextrakte, bes. solche, die der Autolyse oder der Fäulnis vorher unterworfen waren, enthalten Substanzen, die bei der Digestion oder Erhitzung mit Nebennierenextrakten (Optimum 55—60°) in wenigen Minuten den Gehalt an Adrenalin vermehren. *L. Borchardt.*

977) Matza, A. Action des extraits organiques sur l'hydrolyse de l'acétate de méthyle. Lab. de physiol. de la Sorbonne. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1906, Bd. 60, S. 274—276.)

Auf die Hydrolyse des Methylazetats zu Essigsäure und Methylalkohol wirken

gewisse Säuren beschleunigend. — Von den untersuchten Organextrakten zeigte nur Schweineleberextrakt die gleiche katalytische Wirkung. *L. Borchardt.*

978) Morgen, A., Beger, C., u. Fingerling, G. Weitere Untersuchungen über die Wirkung einzelner Nährstoffe auf die Milchproduktion. Aus der Königl. Württ. Landw. Versuchsstation Hohenheim. (Die Landwirt. Versuchs-Stationen 1906, S. 93—242.)

Die in früheren Jahren unter der Leitung von A. Morgen ausgeführten Versuche hatten ergeben, daß das Nahrungsfett als ein besonders geeignetes Material für die Bildung von Milchfett angesehen werden muß und daß dem Nahrungsfett eine besondere spezifische Wirkung bei der Milchfettbildung zukommt. Die Verff. prüfen nun, ob auch in dem Proteïn eine ähnliche spezifische Wirkung vorkommt. Aus den bei Fütterungsversuchen mit Schafen und Ziegen erhaltenen Versuchsergebnissen sprechen die Verff. eine Reihe von Sätzen, von welchen die wichtigsten auf die Physiologie bezüglichen hier aufgeführt werden sollen. Durch eine Zulage zu einem fett- und proteïnarmen, in ungenügender Menge verfütterten Grundfutter wurde nachstehende Wirkung erzielt:

Die Zulage von Fett steigerte bedeutend den Ertrag an Milch und Milchbestandteilen, so wie auch den Fettgehalt. Die Zulage von Proteïn bewirkte eine erhebliche Verminderung des Fettgehaltes der Milch, bewirkte aber eine noch größere Steigerung des Milchertrages, wobei aber in den meisten Fällen infolge vermehrten Wasserabsonderung eine Milch von geringerem Gehalt an Trockensubstanz produziert wurde. Die Fettzulage bedingte eine Steigerung der Refraktometerzahl des Milchfettes. Die Beigabe von Proteïn beeinflußt das Refraktionsvermögen des Milchfettes nicht. Eine Beigabe von Lezithin zu fettarmem und fetthaltigem Milchfutter scheint den Ertrag an Milch und Milchbestandteilen zu steigern, wirkte aber auf die Fettproduktion nur bei dem fettarmen Futter günstig. Dagegen trat bei allen Versuchen mit Lezithin eine nicht unbedeutende Zunahme des Lebendgewichtes hervor, welche wohl als eine Wirkung des Lezithins gedeutet werden muß. Für die Ernährung des milchgebenden Tieres nimmt unter den drei organischen Nährstoffen das Nahrungsfett insofern eine Sonderstellung ein, als ihm allein eine spezifische Wirkung auf die Bildung von Milchfett zukommt; Proteïn und Kohlehydrate besitzen eine solche spezifische Wirkung nicht. Es ist daher das Nahrungsfett innerhalb gewisser Grenzen ein geeigneteres Material für die Bildung des Milchfettes als die beiden anderen Stoffe. *Ernst Winterstein.*

979) Bergman, P. Studien über die Digestion der Pflanzenfresser. Physiol.-chem. Lab. der Univers. Lund, Schweden. (Skand. Arch. f. Physiol. 1906, Bd. 18, S. 119—162.)

Untersuchungen über den Fermentgehalt von Dünndarm, Coekum und Dickdarm der Pflanzenfresser: Proteolytisches Ferment und Lipase wurden nicht gefunden; dagegen fand sich manchmal im Wurmfortsatz des Kaninchens Labferment. Plasteïnbildendes Ferment scheint im Darme des Kaninchens nicht vorzukommen. Ein Ferment, das Hyalin invertiert, konnte nie nachgewiesen werden. Beim Huhn und bei der Gans war die Diastasemenge in Dünn- und Blinddarm proportional der Gewichtseinheit der verwendeten Schleimhaut; bei den anderen Tieren war der Diastasegehalt des Dünndarms relativ größer als der des Blinddarms. Im Proc. vermif. des Kaninchens wurde Diastase nicht gefunden. Der Wiederkäuerdarm ist arm an Erepsin. Dieses Ferment fand sich in geringer Menge auch in der Magenschleimhaut.

Durch Erhitzen wurde die Ausnützung der Proteïnstoffe der Pflanzen stark vermindert, die Verdauung der Pentosane und der Rohfaser dagegen gesteigert. Im Heu und Stroh sind also proteolytische und zuckerbildende Enzyme von kräftiger Wirkung vorhanden, die durch Erhitzung zerstört werden. *L. Borchardt.*

980) Moruzzi. Über die Gegenwart von Cholestearin und Cholestearinoleat in der Darmschleimhaut des Hundes. Med.-chir. Vereinigung zu Parma, 16. III. 06. (Gazz. degli osped. 1906, April, Nr. 45.)

Verf. extrahiert die gut mit Sand zerriebene und getrocknete Darmschleimhaut mit Alkohol und Äther aa bei 40° 7 Tage lang, läßt den Alkohol und Äther ab-

dunsten, nimmt den Rückstand in wenig Äther auf, fällt mit dem doppelten Volum Azeton die Myelinsubstanzen (Lezithin, Protagon etc.) aus, fällt aus dem auf dem Wasserbad eingeengten Filtrat mit Methylalkohol die Palmitin, Stearin- und Oleïnsäureäther des Cholestearins aus, während das freie Cholestearin in Lösung bleibt und bei ruhigem Stehenlassen nach einigen Tagen ausfällt; man läßt es mehrmals mit Alkohol umkrystallisieren. Um den Ölsäureäther zu erhalten, nimmt man das Methylalkoholfiltrat in Essigäther auf, das nur das Oleat löst, den Palmitin- und Stearinsäureester dagegen ungelöst läßt. Man reinigt das Oleat, indem man es mehrmals in Chloroform aufnimmt, mit Methylalkohol fällt und in Alkohol umkristallisieren läßt. Das Choleastearin wurde durch die gewöhnlichen Reaktionen identifiziert, außerdem wurde der Schmelzpunkt (145°) bestimmt. Das Oleat wurde durch Schmelzpunkt (42°) und die Hürtleschen Farbenreaktionen bestimmt. Die Anwesenheit der Äther in der Darmschleimhaut bringt Verf. in Verbindung mit dem intermediären Stoffwechsel des Fettes, wobei die Äther, als im Blutserum löslich, als Überträger der Fettsäuren aus dem Darm, wo sie wohl gebildet werden, zu Myelinsubstanzen dienen (?) *M. Kaufmann.*

Experimentell-klinische Untersuchungen.

981) **Filep, J. Adatok az elmebetegek vérének chemiai tulajdonságaihoz. Beiträge zur Kenntnis der chemischen Eigenschaften des Blutes von Geisteskranken.** Aus dem hygienischen Institut und aus der psychiatrischen Klinik der Universität Kolozsvár. (Festschrift für Prof. Purjesz, Budapest, Hornyánszky 1906, S. 223.)

Verf. bestimmte den gesamten Trockenrückstand, Asche-, Stickstoff- und Chlorgehalt des Blutes von 9 gesunden Personen und 28 Patienten, welche an Paralysis progressiva, Dementia präcox resp. Epilepsie litten. Die einzelnen Werte zeigen bedeutende Schwankungen in dieser Richtung; aus den Mittelwerten läßt sich jedoch nach Verf. die Folgerung ziehen, daß bei den geprüften pathologischen Zuständen der Trockenrückstand, sowie auch der gesamte Stickstoffgehalt des Blutes geringer ist, als bei gesunden Menschen. Asche- und Chlorgehalt wiesen keine Regelmäßigkeit auf. *v. Reinbold.*

982) **Rigler, G. Ideg-és elmebetegek vérének és vérsavójának lugossága. Über die Alkalinität des Blutes und des Blutserums von Geistes- und Nerven-Kranken.** (Festschrift für Prof. Purjesz, Budapest, Hornyánszky 1906, S. 593.)

Verf. bestimmte die Alkalinität des Blutes und des Blutserums von verschiedenen gesunden Individuen, ferner an Dementia praecox, Paralysis progressiva und Epilepsie leidenden Patienten nach seiner eigenen, im Jahre 1901 beschriebenen Titriermethode. (S. Orvosi Hetilap 1901; in deutscher Sprache referiert: Maly's Jahresberichte Bd. XXXI, S. 266.) Es ergab sich, daß zwischen dem vollen Blut und dem Blutserum in den geprüften pathologischen Fällen wie auch bei Gesunden ein Unterschied besteht, ferner, daß die Alkalinität beider Flüssigkeiten bedeutend geringer ist, als wie bei gesunden Personen und schließlich, daß die Abnahme der Alkalinität des Blutes, sowie der des Serums mit dem Fortschreiten des pathologischen Vorganges Schritt hält. *v. Reinbold.*

983) **v. Rzentkowski, Casimir. Zur Frage der Blutbasizität beim gesunden und kranken Menschen.** Aus der Abteilung von Dr. med. T. v. Dunin am Krankenhaus Kindlein Jesu in Warschau. (Arch. f. exp. Path. u. Pharm. Bd. 55, S. 47—72.)

Verf. verwandte zu seinen Bestimmungen im Gegensatz zu früheren Untersuchern reichliche Mengen von Blut — bestimmte nach den üblichen Methoden die Gesamtbasizität, die mineral. Alkaleszenz, den Gesamtstickstoff, das Verhältnis von Plasma zu den roten Blutkörperchen (n. Bleibtreu). Verf. kommt zu folgenden Resultaten:

1. Der Hauptteil der Basizität des Blutes fällt der Eiweißbasizität der roten Blutkörperchen zu.

2. Im normalen Blut überwiegt die Eiweißbasizität der roten Blutkörperchen die mineral. Alkaleszenz; im Plasma überwiegt die mineral. Alkaleszenz.

3. Bei Infektionskrankheiten nimmt die Gesamtbasizität ab. Diese Erscheinung wird hauptsächlich durch die verminderte Eiweißkapazität der roten Blutkörperchen bedingt; die mineral. Alkaleszenz derselben ist nur wenig vermindert oder unverändert. Die Eiweißbasizität des Plasmas ist nur bei der Infektion vermindert, wo Ernährungsstörungen vorhanden sind (Typhus, Tuberkulose).

4. Die Eiweißbasizität und mineral. Alkaleszenz des Plasmas sind bei Gesunden und Kranken eine verhältnismäßig wenig veränderliche Größe.

5. Bei chronischer Nephritis mit Ödemen weicht die Basizität des Blutes auch in ihren Bestandteilen nicht von der Norm ab. Bei der Urämie ist sie vermindert und zwar ist dies bedingt durch eine Herabsetzung der Basizität der Körperchen.

Schmid.

984) Determann. Zur Methodik der Viskositätsbestimmung des Blutes. Aus der med. Klinik und dem physiol. Institut zu Freiburg i. B. (M. m. W. 1906, Mai, Nr. 19.)

Verf. hatte das Hirsch-Becksche Verfahren zur Viskositätsbestimmung, um die Abkühlung des Bluts zu verhindern, durch Anwendung einer Mantelspritze verbessert, die gestattet, das durch Venenpunktion gewonnene Blut durch Umspülung der Glasspritze mit Thermostatenwasser lebenswarm in das Viskosimeter zu bringen (Kongreß f. J. M. 1905). Besser wird die Gerinnung des Blutes jedoch verhindert durch Anwendung von Hirudin, das die Mantelspritze überflüssig macht. Man legt ein kleines Körnchen Hirudin, entsprechend etwa 0,02—0,05 mg vor der Blutaufnahme auf den Glasstöpsel der Spritze; die kleine Menge Hirudin verändert nicht die Viskosität, ebensowenig wie die andern physikalischen Eigenschaften des Blutes.

Weiter hat Verf. an dem Viskosimeter Veränderungen angebracht, die einerseits gestatten, mit kleineren Blutmengen zu arbeiten, anderseits, dieselben statt durch Venenpunktion durch Einstich ins Ohrläppchen zu erhalten, wodurch ein Hindernis für die allgemeine Anwendung der Methode beseitigt wird; das Körnchen Hirudin wird dabei auf die Einstichstelle gelegt; die Methode hat noch den Vorteil, daß die den Kohlensäuregehalt des Blutes verändernde Stauungsbinde wegfällt, und daß man Blut auch während gewisser Maßnahmen, die die Viskosität verändern (Schwitzbäder etc.) zur Untersuchung entnehmen kann. Das aus der Armvene entnommene Blut ist im Durchschnitt etwa um 3 % visköser als das aus dem Ohr gewonnene.

Die genaue Innehaltung des Druckes auf das im Viskosimeter enthaltene Blut erleichtert Verf. durch Anbringung von 2 Federstoppern, die fakultativ durch einfachen Fingerdruck Saug- oder Druckwirkung auf das Viskosimeter einwirken zu lassen erlauben. Zum Zwecke genauer Innehaltung der Temperatur des Thermostatwassers verwendet er statt eines Schaufelrührers ein Wassergebläse, das gleichzeitig das Reinigen und Trocknen der Glasteile erleichtert. — Man soll Viskosimeter mit nicht zu geringer Durchflußzeit verwenden, am besten solche mit einer Durchflußzeit für dest. Wasser von 6—8, also für Blut von 30—40 Sekunden; die Menge des in das Viskosimeter eingefüllten Blutes muß annähernd immer dieselbe sei.

M. Kaufmann.

985) Simon et Spillmann, L. Altération du sang dans l'intoxication saturnine. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1906, Bd. 60, S. 765.)

Bei artefizieller Bleivergiftung zeigte sich geringe Eosinophilie, Auftreten von roten Blutkörperchen mit basophiler Granulation und von Myelozyten.

L. Borchardt.

986) Pollitzer, H. Über Arneths Verschiebung des neutrophilen Blutbildes. (W. m. W. 1906, Nr. 18 u. 19.)

Verf. nennt in der Zusammenfassung seiner Anschauungen die »Verschiebung des Blutbildes nach links«, hervorgerufen durch das Auftreten von einkernigen Zellen, ein Täuschungsbild. Was sich verändert ist nicht die Zahl, sondern die Zählbarkeit der Kerne. Die Ursache dieser Veränderung sind degenerative Vorgänge, die sich am Chromatin der Leukozytenkerne abspielen. Arneth habe diese durch die Triazidfärbung übersehen, ihre optische Bedeutung aber falsch gedeutet. Denn die Veränderung des Chromatins habe nichts mit Jugend und Alter der Zelle

zu tun, sondern sie könne sich an jeder Zelle, wie alt sie auch sei, abspielen. Sie ist auch nicht charakteristisch für Infektionskrankheiten, denn sie läßt sich durch Röntgenstrahlen, Kälte etc. erzeugen. Sie hat endlich auch nichts mit den amöboiden Bewegungen zu tun, denn sie findet sich ebenso bei Zellen, die intensivste Bewegung zeigen (Brutofenversuch) wie bei Zellen, die nichts davon erkennen lassen.

Damit erscheint dem Verfasser die ganze, ziemlich komplizierte Lehre, die Arneth an seine Befunde knüpfte, nicht haltbar. Ein bleibendes Verdienst Arneths sei es, den zu Gunsten der Granula ganz vernachlässigten Leukozytenkernen eine größere Beachtung verschafft zu haben. *Fritz Loeb.*

987) **Genersich, G. Ameleg levegö befolyása a csecsemö hömérsékére. Über den Einfluß der warmen Luft auf die Körpertemperatur von Säuglingen.** Aus der kgl. ungar. Kinderheilanstalt in Kolozsvár. (Festschrift für Prof. Purjesz, Budapest, Hornyánszky 1906, S. 207.)

Eingewickelte Säuglinge zeigten eine Erhöhung ihrer Körpertemperatur um 0,4—2,0 ° C., wenn sie durch 2 Stunden in einem auf 24—38° C. geheizten Raum gehalten wurden. Die Körpertemperatur von unbedeckten Säuglingen wurde nur durch die Außentemperatur von 28—30 ° C. in gleicher Weisse beeinflußt. Die Abnahme der künstlich erhöhten Körpertemperatur begann 1 Stunde nach dem Versuche und hielt 6—9 Stunden an, wobei sie unter die Anfangstemperatur sank.

v. Reinbold.

988) **Füth u. Lockemann** (Leipzig). **Über den Nachweis von Fleisch-Milchsäure in der Cerebrospinalflüssigkeit Eklamptischer.** (Zentralbl. f. Gynäkol. 1906, Nr. 2.)

Zweifel hat bereits früher Fleisch-Milchsäure im Blut und Urin Eklamptischer nachgewiesen. Verff. konnten in 3 Fällen von Eklampsie auch in der durch Lumbalpunktion gewonnenen Cerebrospinalflüssigkeit Fleisch-Milchsäure qualitativ und quantitativ (bis zu 1,06 ‰) nachweisen. *Birnbaum.*

989) **Veszprémi, D. Adatok az u. n. »heveny fehérvérüség« szövettanához. Beiträge zur Histologie der sogenannten »akuten Leukämie«.** Aus dem pathol.-anat. Institut der Universität Kolozsvár. (Festschrift für Prof. Purjesz, Budapest, Hornyánszky 1906, S. 719.)

Verf. beschreibt die anatomischen und histologischen Befunde in 3 klinisch beobachteten Fällen von »akuter Leukämie«. Die auffallendste und allgemeinste Erscheinung war das massenhafte Vorhandensein einer und derselben Art von Zellen sowohl in den Blutgefäßen, wie auch in den verschiedensten Organen. Diese Zellen sind groß, nicht gekörnt. Ihre Kerne sind rund oder oval, zum Teil gelappt, ihre Größe beträgt $^1/_2$—$^2/_3$ der ganzen Zelle, welche also den sogenannten riesenkernigen Myeloplasten entsprechen. In größter Zahl wurden diese Zellen im Knochenmark aufgefunden und zwar neben Fibrin, welches sich in diesem Gewebe zum Teil in Knollen, zum Teil diffuse verteilt vorfand.

Auf Grund des histologischen Befundes betrachtet Verf. das Knochenmark als Ausgangspunkt dieser akuten Erkrankung. Er nimmt ferner an, daß die beschriebenen Myeloplasten im Knochenmark aus irgend welchem Grunde sich enorm vermehren, überzählig in die Blutbahn gelangen, sich in den verschiedenen Organen ansammeln und auch an ihrer neuen Stelle sich zu vermehren imstande sind. Sie zeigen nämlich auch außer dem Knochenmark reichlich Kariokinese. Diese Zellen sind also im Sinne von Grawitz als unreife zu betrachten. Durch ihre Vermehrung an den Ansiedelungsstellen werden die sogenannten Lymphozytome bedingt. Die normale Natur, Zweck und Bestimmung dieser Zellen ist unklar. Verf. ist geneigt, sie mit den Leukozyten in Zusammenhang zu bringen. *v. Reinbold.*

990) **Rosenstern, Iwan. Untersuchungen über den Stoffwechsel bei Leukämie während der Röntgenbehandlung.** Aus der II. med. Klinik zu München. (M. m. W. 1906, Mai, Nr. 21 u. 22.)

Verf. suchte durch Stoffwechseluntersuchungen die Frage nach der Ursache der Leukozytenverminderung bei bestrahlten Leukämikern zu beantworten. Wenn diese Verminderung nur eine Folge einer vermehrten Leukozytenzerstörung bei ungehemmt fortschreitender Produktion ist, so müssen die Harnsäurewerte mit dem Abfall der

Leukozyten steigen und auch bei normalem Stand der Leukozyten hoch bleiben, da ja die in gleicher Menge produzierten Leukozyten zum größten Teil zerstört werden. Wenn dagegen die Verminderung nur Folge einer geringeren Produktion ist, ohne daß ein vermehrter Zerfall stattfindet, so müssen die Harnsäurewerte parallel dem Sinken der Leukozyten geringer werden. Eine dritte Möglichkeit ist die: wenn die Röntgenstrahlen zunächst eine Zerstörung der Leukozytenproduktionsstätten bewirken und erst dadurch eine Verminderung der Produktion bedingen, so werden die Harnsäurewerte vorübergehende, dem vermehrten Zerfall des nukleïnreichen Materials entsprechende Steigerungen erfahren, später aber als Ausdruck der sich allmählich geltend machenden Verminderung der Produktion eine Tendenz zum Sinken zeigen und schließlich auf normale Werte gelangen müssen. Die Untersuchungen Rosensterns, an 4 Patienten (3 mit myeloider, 1 mit lymphatischer Leukämie) angestellt, entscheiden für die letztgenannte Möglichkeit. Es erfolgt bei der Leukämie unter dem Einfluß der Röntgenbehandlung zunächst eine Zunahme der Harnsäure-Ausscheidung, dann zeigen aber allmählich mit dem Absinken der Leukozyten, vorausgesetzt, daß auch der Allgemeinzustand eine Besserung erfährt, die Harnsäurezahlen eine Tendenz zur Abnahme, um schließlich bei normalen Leukozytenzahlen eine deutliche Verminderung gegenüber den Anfangswerten aufzuweisen. Daraus ist zu schließen, daß die Ursache der Leukozytenverminderung nicht auf einem Zerfall der in gleicher Menge wie vorher produzierten Leukozyten beruht, sondern auf einer verminderten Bildung dieser Elemente, daß aber diese verminderte Bildung als Folge der Zerstörung der Leukozytenproduktionsstätten anzusehen ist. — In einem der 4 Fälle erfolgte im Verlauf der Bestrahlung parallel dem Herabgehen der Leukozyten eine Verschlechterung des roten Blutbildes und ein rapider Kräfteverfall, dabei war trotz fast normaler Leukozytenwerte die Harnsäure-Ausscheidung hoch. Meist findet man sonst eine Besserung des roten Blutbildes, wohl lediglich durch Verminderung des alles überwuchernden leukopoetischen Apparats. Aber wie man auch beim Gesunden durch intensive Bestrahlung Schädigung des erythroblastischen Apparats erzeugen kann, so hatte es hier die therapeutische Anwendung beim Leukämiker bewirkt. Es erscheint deswegen bei der Anwendung der Röntgenstrahlen, besonders bei der wiederholten, in der Behandlung der Leukämie dringende Vorsicht geboten: Neben einer ständigen Kontrolle der Leukozytenzahlen wird man vor allem die Erythrozytenwerte und den Hb-Gehalt verfolgen müssen, und in ihrem Verhalten sowie dem Allgemeinbefinden der Kranken das sicherste Mittel zur Entscheidung der Frage sehen, wann man die Behandlung aussetzen soll. Auch die Harnsäurezahlen scheinen für diese Frage von Bedeutung zu sein: Wenn sie trotz der allmählich zur Norm abfallenden Leukozyten keine Tendenz zum Sinken zeigen, so wird man dies Zeichen eines allzu reichlichen Zerfalls als eine Mahnung zur Vorsicht auffassen müssen. *M. Kaufmann.*

991) Erben, Franz. Ein Fall von Pentosurie. Med. Klin. von Jaksch. (Prag. m. W. 1906, Nr. 23, S. 301—302.)

Der Fall betraf einen 21jährigen Mann, der wie die Mehrzahl der an dieser Stoffwechselanomalie Leidenden Israelit war. Positive Tollenssche, Bialsche und Seliwanoffsche Reaktion. Keine Gärung. Sprungweise Linksdrehung. Es handelt sich nicht um einen vorübergehenden Zustand. Die Menge der ausgeschiedenen Pentose schwankte zwischen 0,205—0,267 %; 1,23—3,075 g pro die. Aus dem Harn stellte Verf. ein in Drusen aus gewundenen Fäden kristallisierendes Osazon dar. Aus 200 ccm Harn konnten 0,451 g desselben erhalten werden, was einem Pentosengehalt von 0,11 % entspricht. Das öfter (3 mal) aus Pyridin umkristallisierte Osazon gab einen nicht ganz scharfen Schmelzpunkt von (korr.) 164,7° C. bei schnellem Erhitzen. Der N-Gehalt nach Dumas betrug 17,22 %. Die letztere Zahl beweist sicher, daß es sich um ein Pentosazon handelte. Der Schmelzpunkt von ca. 165° C. weist bei der Inaktivität des Zuckers und des Osazons auf i-Arabinose. Der Schmelzpunkt des vom Verf. dargestellten Brom-phenyl-osazons, der ca. 200° C. betrug, läßt eine Verwechselung mit Glykuronsäure ausgeschlossen erscheinen.

Verf. hat den Fall auf die Assimilationsfähigkeit verschiedener Zuckerarten untersucht und gefunden, daß nach 100 g Traubenzucker eine alimentäre Glykosurie ausblieb. Auch Bial konnte eine solche nicht erzeugen. Ähnlich verhielten sich Lävulose und Milchzucker.

Von 20 g d-Arabinose wurden 1,4395 g als solche ausgeschieden, während die Menge der i-Arabinose innerhalb 24 Stunden 4,511 g betrug. Diese Ausscheidung ist nicht höher als die von Jaksch auch für Gesunde gefundene. *Fritz Loeb.*

992) Rouchèse, A. Dosage de l'acide urique dans l'urine. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1906, Bd. 60, S. 524—525.)

100 ccm Urin, 15 ccm Ammoniak und 15 g Salmiak wurden $^1/_2$ Stunde bei gewöhnlicher Temperatur stehen gelassen, dann filtriert. Der Uratniederschlag wird in einer Lösung von 150 ccm NH_3 und 150 g NH_4Cl auf 1 l Wasser gewaschen, darauf in 300 ccm Wasser unter Zusatz verdünnter Essigsäure gelöst. Nach Zufügung von Kaliumbikarbonat und Borax bis zur deutlich alkalischen Reaktion wird unter Zufügung von Stärkekleister mit $^1/_{10}$ Normaljodlösung titriert. Sei x die Zahl der ccm $^n/_{10}$ Jodlösung, so ist: $(x \times 0{,}084) + 0{,}01 =$ Harnsäure pro Liter.
Vorhandenes Eiweiß braucht nicht vorher entfernt zu werden.

L. Borchardt.

993) Lindemann, Ludwig. Zum Nachweis der Azetessigsäure im Harn. Aus dem med.-klin. Institut zu München. (M. m. W. 1906, Mai, Nr. 21.)

Gegenüber der vom Verf. modifizierten Rieglerschen Azetessigsäureprobe hatte Ruhemann (Berl. kl. W. 1905, Nr. 39) eingewendet, daß sowohl Harnsäure als Salizylsäure als andere Stoffe die Reaktion geben. Verf. führt dem gegenüber aus, daß wohl in sehr konzentrierten Harnen mit reichlichem Ziegelmehlsediment die Reaktion in der ursprünglichen Form unsicher werden kann; es sei aber nicht unwahrscheinlich, daß neben der Harnsäure noch andere Stoffe für die Jodbindung in Betracht kommen — wenigstens gab ein Harn, der 0,153 % Harnsäure enthielt, keine positive Jodprobe. Um ganz sicher zu gehen, empfiehlt er, nur 5 ccm Harn zur Reaktion zu verwenden oder bei Verwendung von 10 ccm Harn 10 Tropfen Lugolscher Lösung zuzusetzen und nicht zu heftig zu schütteln. In dem Ersatz von Chloroform durch Schwefelkohlenstoff sieht er keinen Vorteil. Die Angabe, daß Salizylsäure eine positive Reaktion gibt, kann er nicht bestätigen; dagegen vermag Antipyrin, in großen Mengen dem Harn zugesetzt, die Reaktion zu geben; in den gewöhnlichen therapeutischen Dosen kommt dies allerdings kaum in Betracht, auch ist die Art der Reaktion eine etwas andere. In der von Bondi und Schwarz (Wien. kl. W. 1906, Nr. 2) angegebenen Modifikation vermag Verf. keine Verbesserung zu erkennen. *M. Kaufmann.*

994) Mouneyrat, A. Méthode de recherche de petits quantités de fer. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1906, Bd. 60, S. 768—769.)

Die zu untersuchende Lösung wird mit einigen ccm reinem NH_3 alkalisch gemacht, 10—15 Min. H_2S durchgeleitet. Bei Vorhandensein von Eisen Grünfärbung. Die Probe ist noch bei 1 Millionstel positiv. *L. Borchardt.*

995) Forbes-Roß, F. W. Cancer genesis: Tyrosin as a probable cause of leucocytose in cancer. (Lancet 1906, 28. April, Bd. 1, S. 1209.)

Man kann aus dem Preßsaft von Karzinomen Tyrosin in Krystallen bekommen, wie auch die Hoffmannsche und Piriasche Reaktion positiv sind. Die Paraoxyphenyl-α-Amidopropionsäure entsteht bei der Pankreasverdauung von Proteïden. Bei ihrer Zersetzung entstehen neben anderen Körpern Paraoxyphenylpropionsäure — Hydroparacumarinsäure — und β-Phenylpropionsäure — Hydrozimtsäure. Es ist bekannt, daß die subkutane Injektion von Kumarin- oder Zimtsäure eine ausgesprochene Leukozytose hervorruft. Auch das Vorhandensein von Leukozyten in den nichtentzündlichen fortschreitenden Rändern von Krebsen kann darauf zurückzuführen sein. In den Spätstadien von Karzinomen aller Art hört die HCl-Sekretion der Magenschleimhaut auf, und wird durch reichliche Milchsäurebildung ersetzt. Milchsäure ist aber Hydroxypropionsäure, also dem Tyrosin, einer Verbindung eines Propionderivates mit Phenol, nahe verwandt. Der Magen versucht also entweder den Körper von dem Propionradikal in allotroper Form zu befreien oder es findet im Darm eine Verbindung des Propionradikals mit Phenol statt, die dann in Mengen aufgenommen wird und in den Geweben frei auftritt. Das Vorhandensein von Tyrosin im Krebsgewebe spricht zusammen mit der das Wachstum befördernden Wirkung des Trypsin dafür, daß die Ursache des Krebses direkt oder indirekt in einer chemischen Störung des Zellstoffwechsels zu suchen ist. *H. Ziesché.*

996) Lichtenstern, Robert, u. Katz, Arthur. Über funktionelle Nierendiagnostik und Phloridzindiabetes. Aus der chir. Abt. und dem chem. Labor. der Rotschild-Stiftung in Wien. (W. m. W. 1906, Nr. 18 und 19.)

Die Verff. ziehen aus ihren Untersuchungen die folgenden Schlüsse:

1. Bei gesunden Nieren kommen Differenzen in der chemischen Zusammensetzung der von jedem Organ sezernierten Harne vor.

2. Bei gesunden Nieren kann es nach Phloridzininjektion zum Ausbleiben beiderseitiger oder einseitiger Retardation der Zuckerausscheidung kommen, bei zu verschiedenen Zeiten unternommenen Versuchen an demselben Individuum können differente Resultate erhalten werden.

3. Bei kranken Nieren kann das Auftreten von Phloridzindiabetes innerhalb der ersten 20 Minuten beobachtet werden, selbst wenn ausgedehnte Zerstörungen des Nierenparechyms vorhanden sind.

4. Bei Hunden kann man trotz schwerster Läsion der Nieren (Steinniere, Nierenabszeß, Abtragung des oberen Pols, multiple Verschorfung mit dem Glüheisen) innerhalb der ersten 10 Minuten das Auftreten des Phloridzindiabetes beobachten.

5. Der klinische Wert der zeitlichen Zuckerbestimmung als Reagens für Gesund- oder Kranksein einer Niere ist zweifelhaft und unverläßlich; Indikationsstellung für chirurgische Eingriffe an den Nieren auf Grund dieser Probe allein zu stellen, ist unberechtigt. *Fritz Loeb.*

997) Féré, Ch. Recherches expérimentales sur l'influence du sel sur le travail. (Revue de Méd. 1906, Nr. 2, Februar.)

Versuche am Ergopraphen zeigten, daß kleine Kochsalzgaben zwar die Anfangsleistung vermehren, aber raschere Ermüdbarkeit herbeiführen und damit die Gesamtleistung verschlechtern. *M. Kaufmann.*

998) Féré, Ch. L'influence du sucre sur le travail. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1906, Bd. 60, S. 44.)

Der Zucker verursachte anfangs und später nochmals plötzliche, kurz anhaltende Steigerung der Leistung, gemessen an Mossos Ergographen.

L. Borchardt.

999) Palma, Paul (Reichenberg). **Ein Beitrag zur Autointoxikation durch Azeton.** (Prager m. W. 1906, Nr. 21, S. 272—273.)

Im mitgeteilten Erkrankungsfall traten bei einem und demselben Kranken im Verlauf von kaum 4 Monaten 3 Anfälle von Intoxikation durch Azeton auf; 2 schwere Anfälle mit Erbrechen, der erste ferner mit ausgesprochenen Erscheinungen von Tetanie, der zweite auf dem Höhepunkt der Erkrankung mit einem schweren epileptiformen Krampf. Diabetes oder alimentäre Glykosurie konnten nicht konstatiert werden. In beiden Anfällen wurde über starke Beschwerden in der Gegend des Pankreas geklagt. Verf. hält es für möglich, daß primär das Pankreas auf einen abnormen Reiz hin ein pathologisches Ferment lieferte und daß es auf die Weise sehr rasch zur Bildung von großen Mengen Azeton aus vorhandenem Eiweiß kam, das durch plötzlichen Übertritt ins Blut die schweren Vergiftungserscheinungen herbeigeführt habe. Im ersten Anfall schien die Darreichung großer Mengen von Natr. bicarb. die Intoxikation günstig zu beeinflussen. *Fritz Loeb.*

1000) Roger, H., et Garnier, M. Recherches expérimentales sur l'occlusion intestinale. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1906, Bd. 60, S. 666—667.)

Die Giftigkeit des Darminhalts wird vom Duodenum aus nach dem Ilium zu geringer und ist im Coekum am geringsten. *L. Borchardt.*

1001) Simon, Oskar, u. Lohrisch, Hans. Zur Kenntnis der bakteriellen Zersetzungsvorgänge im Darm. Aus der 1. med. Abteilung des Krankenhauses Friedrichstadt in Dresden. (Med. Klinik 1906, 10. Juni, Nr. 23, S. 590—591.)

Fäces wurden auf fetthaltigen Nährboden (Agar mit Pepton und Butter) überimpft. Nur im geringeren Teil traten dabei flüchtige Fettsäuren auf, durch exquisit sauren Geruch, z. T. auch chemisch nachgewiesen. Es finden sich also Mikroorganismen in den Fäces, die Fette bis in die niedrigsten Spaltungsprodukte zerlegen, allerdings nicht regelmäßig, aber doch recht häufig. Das Auftreten der nie-

deren Fettsäuren im Kote darf also nicht nur auf Gärung der Kohlehydrate und Fäulnis der Eiweißkörper zurückgeführt werden, sondern man muß auch an ein »Ranzen« der Fette im Darm denken. *Meinertz.*

1002) Debains, E. Modification provoquée de la flore intestinale. Lab. du Prof. Guyon, hôpital Necker. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1906, Bd. 60, S. 691—693.)

Verf. schlägt folgende Methode vor: Einführung einer virulenten Milchsäurebazillenkultur, die sich bei 37° entwickelt und Eiweiß nicht angreift. Die Kultur wird in Nährbouillon ohne Pepton oder Gelatine gezüchtet. Die Kultur hält sich wenigstens 3 Wochen. *L. Borchardt.*

1003) Bengelsdorff, Richard. Die Reaktion des Vaginalsekrets. Aus dem Wöchnerinnenasyl zu Helsingfors. (Finska läkaresällsk. handl. 1906, Mai, Nr. 5.)

Von 20 neugeborenen Mädchen hatten 15 in der Vagina alkalische, 3 neutrale und 2 saure Reaktion. Schon in den ersten Stunden nach der Geburt fängt die alkalische Reaktion an, sich zu ändern, und wird sauer, und zwar scheinen bei diesem Umschlag Bakterien keine Rolle zu spielen, da er auch eintritt, ohne daß Bakterien zu finden sind. Verf. glaubt, daß die Reaktion des Vaginalsekrets an sich stets sauer ist, und daß das Eindringen des alkalischen Fruchtwassers die alkalische Reaktion nur vortäuscht. In den 2 Fällen, die von vornherein saure Reaktion zeigten, lagen die anatomischen Verhältnisse zufällig so, daß das Eindringen von Fruchtwasser sehr erschwert bezw. unmöglich gemacht worden war. *M. Kaufmann.*

1004) Weinberg. De la fixation des Helminthes sur la muqueuse du tube digestif. Lab. du Prof. Metchnikoff. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1906, Bd. 60, S. 796—797.)

Beobachtungen an Affen: Trichocephalen durchwandern mit ihrem Kopfteil nicht nur die Mukosa, sondern dringen u. U. tief in die Darmwand ein.

Oxyuren dringen beim Menschen wie beim Affen gleichfalls tief in die Darmwand ein.

Askariden fixieren sich in der Mukosa. *L. Borchardt.*

Klinisches.

1005) Pavy, F. W. A paper on the pathogeny of diabetes. (Lancet 1906, 5. Mai, Bd. 1, S. 1229.)

Beim gewöhnlichen Diabetes geht der Glykosurie eine Hyperglykämie voraus, was bei Phloridzindiabetes nicht der Fall ist. Wegen seines kleinen Molekels wird der Zucker ausgeschieden, sobald er über das Maß hinaus in das Blut gelangt. Entweder kommt zuviel Zucker ins Blut, oder es wird in den Gewebskapillaren nicht hinreichend reduziert. Um den Zucker nicht in den Urin gelangen zu lassen, muß man ihn von der Blutzirkulation ausschalten; die Kohlehydrate der Nahrung müssen in einer Form gegeben werden, daß die Assimilation vollendet ist, bevor sie das Blutsystem erreichen. Pavy glaubt, daß die Kohlehydrate im Darmkanal vermittels der Lymphozyten der Darmzotten eine Synthese mit Proteïden eingehen und durch die Tätigkeit der Zottenepithelien in Fett verwandelt und so assimiliert werden. Die Kohlehydrate, die dieser Umwandlung entgehen, gelangen durch die Pfortader in die Leber und werden zu Glykogen. Findet, wie beim Diabetes, diese Assimilation nicht statt, so gelangen die Kohlehydrate als Zucker in die allgemeine Blutzirkulation, von wo sie mit dem Urin ausgeschieden werden. Die Assimilation findet unter Mitwirkung eines vom Pankreas durch innere Sekretion gelieferten Fermentes statt; daher Diabetes bei Pankreasexstirpation. Eine andere Quelle des Zuckers beim Diabetes ist der Zusammenbruch komplexer Molekel, in die er beim Assimilationsprozeß eingetreten ist, wie dies beim schweren Diabetes, der auch nach Aufhören der Kohlehydratzufuhr, nicht stillsteht, vorkommt: dann finden sich auch andere Produkte der regressiven Metamorphose wie β-Oxybutter- und Azetessigsäure. Das Nervensystem, Zuckerstich von Bernard, wirkt durch eintretende Vasomotorenlähmung, welche auch die Darmgefäße betrifft. Durch die Vasodilatation kommt es zu einer solchen Beschleunigung des Blutstroms im Kapillargebiet, daß die ge-

schilderten Umsetzungen nicht stattfinden können. In vielen Fällen von Diabetes zeigt sich als klinisches Symptom dieses Vorganges eine starke Rötung der Mund- und Rachenschleimhaut. Auf eine Hyperarterialisierung des Blutes durch Inhalation von Sauerstoff folgt Glykosurie. Danach könnte man den Diabetes als eine Neurose auffassen, bei der eine besondere Gehirnsphäre, welche mit dem Vasomotorensystem in Verbindung steht, in Mitleidenschaft gezogen ist. *H. Ziesché.*

1006) Troller, Daniel. Essai sur le diabète sucré syphilitique. (Thèse de Paris 1905, Nr. 138, 117 S.)

Verf. hat eine Reihe von Fällen zusammengestellt, welche zeigen, daß Syphilis relativ oft die Ursache von Glykosurie sein kann. Im sekundären Stadium kann in manchen Fällen eine solche Glykosurie beobachtet werden, die dann in echten Diabetes übergeht. Verf. glaubt manche der als »kontagiöser« Diabetes beschriebenen Fälle als syphilitisch ansprechen zu sollen. *Fritz Loeb.*

1007) Lenné (Neuenahr). **Über Diätregelung bei Diabetes mellitus.** Vortrag beim 27. Balneologen-Kongreß. (B. kl. W. 1906, Nr. 19, S. 619/23.)

Der Schwerpunkt in der Therapie des Diabetes, der Alteration des Zellenlebens infolge eines krankhaften Zustandes der Nervenelemente, liegt in der Regelung der Diät, der Quantität und Qualität der Nahrungsmittel. Zunächst keine überreiche Ernährung, die schon beim Gesunden schädlich ist. L. legt seit Jahren und als Erster das Hauptgewicht auf eine beschränkte, nach Körpergewicht zu regulierende Eiweißzufuhr und behauptet, große Eiweißzufuhr wäre imstande, aus leichten Erkrankungen künstlich schwerere zu züchten. Er rät, aus dem 24stündigen Harnstickstoff oder Harnstoff sich eine Einsicht in den Eiweißstoffwechsel zu verschaffen und danach die Eiweißkost in der Weise zu regeln, daß, wenn möglich, die in 24 Stunden pro kg Körpergewicht ausgeschiedene Harnstoffmenge 0,37 g beträgt. Die Qualität des Eiweißes ist irrelevant. Für die Kohlehydratdarreichung ist maßgebend, ob und wann N-Gleichgewicht eintritt. Findet man dasselbe erst bei erhöhtem Eiweißumsatze, sei man mit der Entziehung der Kohlehydrate vorsichtig. Bei erhöhtem Stickstoffzerfall, speziell bei stärkerer Azidose Vermehrung der Kohlehydrate. In der Qualität der Kohlehydrate, die bei Verschiedenen verschieden verwertet werden, verlangt L. Wechsel, keine Einseitigkeit in Hafermehl oder Kartoffeln etc.

Fett ist, »wenn es auch als Zucker- und Säurequelle anzusehen sein sollte«, bei der Ernährung in keiner Weise zu beschränken. — Bei Azidose mit negativer Stickstoffbildung 100—200 g Natr. bicarb. in 24 Stunden und außerordentlich hohe Eiweißgaben zur Herbeiführung eines Stickstoffgleichgewichts. Alkohol schätzt L. »als belebendes und anregendes Element«, verbraucht ihn aber nur als Überschuß außerhalb des Kostmaßes.

Gemüse ist viel und in jeder Form als Fettrezipies zu geben; Brot mit minimalem Eiweißgehalt und schwer resorbierbaren Kohlehydraten. *Bornstein.*

1008) Desjardins, A. Étude sur les pancreatites. (Thèse de Paris 1905, Nr. 142, 206 S., VI Tafeln.)

Die umfangreiche Arbeit eignet sich nicht zu einem kurzen Referat. Sie bringt nicht weniger als 11 Seiten Literaturangaben und eine große Kasuistik aus der Literatur, weshalb sie hier erwähnt werden soll. *Fritz Loeb.*

1009) Köster, Georg. Zur Kasuistik der Polyzythämie, zugleich ein Beitrag zur Ätiologie der Migraine ophthalmique. Aus der med. Polikl. zu Leipzig. (M. m. W. 1906, Mai-Juni, Nr. 22/23.)

Mitteilung eines im ganzen typischen Falles; bemerkenswerte Eigentümlichkeiten waren gegenüber anderen Fällen leichtere Gerinnbarkeit des Blutes, Fehlen von Poikilozyten, Erythroblasten, Megaloblasten, Neigung zu subnormalen Temperaturen (Durchschnitt 36°). Kompliziert war der Fall durch Migräneanfälle; Verf. gibt zu erwägen, ob die pralle Füllung und Überdehnung der feineren und feinsten Gehirngefäße reflektorisch einen Vasomotorenkrampf und damit einen Migräneanfall bei einem besonders disponierten Individuum hervorrufen kann. Zu Gunsten der toxischen Theorie der Migräne kann man dagegen geltend machen, daß man bei dem offenkundig gestörten Gesamtstoffwechsel des Kranken an eine Autointoxikation denken

kann. Weiter litt der Kranke an anfallsweisen und bis zu einer temporären Erblindung führenden Verdunkelungen des Gesichtsfeldes, die Verf. auf Stockungen der Blutzirkulation zurückführt. — Therapeutisch sah Verf. durch reiche Flüssigkeitszufuhr pro os und per rectum Besserung des subjektiven Befindens.

M. Kaufmann.

1010) **Bandel. 2 Fälle von Alkaptonurie.** Ärztl. Verein zu Nürnberg 4. I. 1906. (M. m. W. 1906, Mai, Nr. 29.)

Zur Vervollständigung der Kasuistik hier erwähnt. *M. Kaufmann.*

1011) **Hirschfeld, Hans** (Berlin). **Über schwere Anämien ohne Regeneration des Knochenmarks.** Aus dem städt. Krankenhaus Moabit, Abt. des Herrn Geh.-Rats v. Renvers. (B. kl. W. 1906, Nr. 18, S. 545/548.)

Auf Grund eigener und in der Literatur niedergelegter Beobachtungen unterscheidet H. außer den normoblastischen und megaloblastischen mit Pappenheim eine paralytische oder asthenische Anämie resp. Anämie mit Atrophie bezw. Degeneration des Knochenmarkes, bei der die Annahme einer für das Knochenmark besonders delitären spezifischen Schädlichkeit am wahrscheinlichsten ist. Die Differentialdiagnose kann schwierig, oft unmöglich sein. Derartige Beobachtungen zeigen, daß man aus dem Blutbefund nicht immer einen Rückschluß auf die Struktur des Knochenmarks machen kann. *Bornstein.*

1012) **Renaud, H. Contribution à l'étude de la signification clinique du syndrome urinaire de Bence Jones (albuminurie thermolytique). Ses rapports avec la parasyphilis.** (Thèse de Lyon, 1905, Nr. 115, 123 S.)

Die Arbeit sei wegen ihres guten Literaturverzeichnisses hier erwähnt.

Fritz Loeb.

1013) **v. Hansemann, D. Über Rachitis als Volkskrankheit.** (B. kl. W. 1906, Nr. 9, S. 249—254.)

Die Rachitis ist weniger eine Knochen- als eine Stoffwechselkrankheit. Sie disponiert nicht zu Lungenentzündungen und Darmkatarrhen, sondern diese gehören zu ihr als ein integrierender Teil des Krankheitsbildes. Desgleichen ein leichter Hydrocephalus, der oft für den Spasmus glottidis verantwortlich zu machen ist. Für die Schwere der Fälle von Diphtherie, Masern, Scharlach, von Keuchhusten, für die größere Sterblichkeit ist die Rachitis als Ursache anzuschuldigen. Sie stellt ein größeres Kontingent zur Lungen- und Drüsentuberkulose: die von Freund beschriebene Stenose der oberen Brustapertur ist eine Folge der Rachitis. — Die schwere Epiphysenrachitis wirkt wachstumshindernd: rachitische Zwerge; die geringfügige bewirkt oft Wachstumsreiz. Wirbelsäulenrachitis verursacht Verkrümmungen; wie bei der Mehrzahl der Kyphoskoliotischen, die infolge der Atembehinderung ein hypertrophisches rechtes Herz haben und selten über das 50. Lebensjahr hinauskommen.

Das fast ausschließliche Vorkommen im jugendlichen Alter spricht gegen Infektion als ätiologisches Moment; ebensowenig ist sie kongenital, oder auf Kalk- oder Kochsalzmangel der Nahrung beruhend. — Sie tritt nie bei Tieren auf, die in Freiheit leben, wohl aber ist sie oft in den zoologischen Gärten zu finden. In Japan kennt man keine Rachitis: ein ½ Jahr gefangen gehaltener Affe zeigte bei der Obduktion beginnende R. Die bei unkultivierten Rassen für R. gehaltene Knochenkrankheit ist Chondrodystrophie. Nach v. H. beruht die R. der Menschen wie die der Tiere auf mangelhafter Luftzufuhr und Bewegungsfreiheit im frühesten Lebensalter. Kinder, die im Herbst geboren werden, in der Zeit der schlechten Witterungsverhältnisse, haben eine besondere Neigung zu R. im Gegensatze zu den im Frühjahr geborenen. In Japan werden Kinder, auch wenn sie in der schlechten Jahreszeit zur Welt kommen, an die Luft gebracht. Auch sind dort die Wohnungsverhältnisse und die Abwartung des Kindes derart, daß Luft in die Wohnung und an das frei liegende Kind dringen kann. Die Ernährung hat mehr Einfluß auf den Verlauf als auf die Entstehung der Krankheit. Bei den Menschen ist, wie bei den Tieren, die wesentlichste Ursache von R. die, daß der Kulturmensch domestiziert ist, d. h. daß er sich gewöhnt hat, unter Verhältnissen zu existieren, die seinen ursprünglichen physiologischen Eigenschaften nicht entsprechen. *Bornstein.*

1014) Cramer, H. Chlornatrium-Entziehung bei Hydrops graviditatis. (Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. 1906, H. 4.)

C. geht von folgenden Voraussetzungen aus: Bei Nephritis besteht eine Retention der Chloride (Achard, Vidal, Combe, Bohne, Rumpf u. a.). Durch diese Salzretention erfolgt die Flüssigkeitsretention, der Hydrops bei der chronischen parenchymatösen Nephritis (Strauß). Experimentell ist nachgewiesen, daß bei NaCl-Zufuhr Ödeme auftraten, die bei NaCl-Entziehung wieder schwanden. Auch die Albuminurie besserte sich im Stadium der Kochsalzentziehung (Weigert, Vidal, Faval, Castaigne und Rathéry).

C. versuchte auf Grund dieser Beobachtungen, den in der Schwangerschaft so häufigen Hydrops durch Kochsalzentziehung zu beeinflussen. In der Tat gelang es ihm in 5 Fällen, den Hydrops, die Ödeme durch Darreichung kochsalzarmer resp. kochsalzfreier Nahrungsmittel zu beseitigen. Ein nachteiliger Einfluß der NaCl-Entziehung auf die Entwickelung der Früchte konnte nicht festgestellt werden. Der Schwangerschaftshydrops muß nach C. als eine selbständige, der Schwangerschaft eigentümliche Stoffwechselstörung aufgefaßt werden. Dabei kann, selbst bei hochgradigem Hydrops, Albuminurie vollkommen fehlen. Schwangerschafts-Albuminurie und Schwangerschaftshydrops sind als zwei selbständige, auf verschiedener Störung der Nierenfunktion beruhende Erscheinungen anzusehen! Die in vielen Fällen von Schwangerschaftshydrops, besonders in den Beinen, herangezogene Erklärung des Hydrops durch Varicenbildung läßt C. nicht gelten, da man häufig hochgradigste Varicenbildung der unteren Extremität ohne jegliches Ödem beobachten kann. Es ist nicht ausgeschlossen, daß die Wasserretention durch Kochsalzretention bedingt wird. Daneben spielt aber auch jedenfalls eine krankhafte Alteration der kapillaren Endothelien durch toxische Einflüsse eine Rolle. *Birnbaum.*

1015) Liepmann, W. (Berlin). **Zur Ätiologie und Therapie der Eklampsie im Wochenbett.** (Zentralbl. f. Gynäkol. 1906, Nr. 24.)

Die Eklampsie ist eine Intoxikationskrankheit. Das Toxin ist an das Eiweißmolekül gebunden und entsteht in der Plazenta, wahrscheinlich durch mangelhafte Synthetisierung der vom Synzytium gespaltenen mütterlichen Eiweißstoffe. Gelingt es dem Organismus nicht, diese toxischen Eiweiße durch entsprechende Antisubstanzen zu neutralisieren, so wird er vergiftet. Das Gift findet im Gehirn, in den Nieren und in der Leber besondere Angriffspunkte. Diese Organe werden deshalb am schwersten geschädigt. Die Schädigung der Leber und Nieren ist pathologisch-anatomisch längst nachgewiesen; die Schädigung des Gehirns ist experimentell — durch Bindung des eklamptischen Giftes in vitro — gleichfalls neuerdings festgestellt. Diese Theorie scheint für die Erklärung der Wochenbettseklampsie zu versagen, da ja hier die Produktionsstätte des Giftes, die Plazenta, schon beseitigt ist. L. erklärt die Wochenbettseklampsie in folgendem: Die Leber ist wohl imstande, die Gesamtmenge des Toxins zu retinieren — wie ja auch die Stoffe des regressiven Eiweißabbaues bei der Darmverdauung von der Leber retiniert werden — sie ist aber nicht imstande, die Toxinmenge zu neutralisieren. Im Verlaufe des Wochenbetts treten nun diese nicht neutralisierten Toxinmengen in den mütterlichen Organismus über: finden sie ihn suszeptibel, bieten sich dem Gift Angriffspunkte (Gehirn, Nieren), so tritt das typische Bild der Eklampsie, Krämpfe und Albuminurie auf. *Birnbaum.*

1016) Axmann (Erfurt). **Einiges zur Technik der Uviol- (ultraviolett) Behandlung.** (Ztschr. f. physik. u. diätet. Therap. 1906/7, Bd. X, H. 2, S. 91/92.)

A. berichtet über eine technische Neukonstruktion, die es ermöglicht, nur begrenzte Gebiete zu bestrahlen: einen Konzentrator, der von Reiniger, Gebbert & Schall in Erlangen hergestellt wird, die auch ein Uviol-Bad zur Bestrahlung des ganzen Körpers fabrizieren. A. hebt dann noch die Dauerwirkung der Strahlen hervor, die bis zur definitiven Heilung andauert. *Bornstein.*

1017) Schmidt, H. E. Die Röntgenbehandlung der Psoriasis und des Ekzems. Aus dem Univ.-Inst. für Lichtbehandlung zu Berlin. Direktor: Prof. Dr. E. Lesser. (Ztschr. f. physik. u. diätet. Therap. 1906/7, Bd. X, H. 3, S. 144/148.)

Die Röntgenstrahlen wirken elektiv: sie zerstören ein Cancroid der Haut

völlig, ohne die Umgebung nennenswert zu reizen. Große Strahlenmengen nützen dort nichts, wo kleine nichts vermögen: stärkere Hautreaktionen als ein leichtes Erythem sind überflüssig. Bei Psoriasis veranlaßt ein starkes Erythem oft neue Eruptionen. Bei Psoriasis und Ekzemen genügen 1/3 der Erythemdosis, ev. nach 14 Tagen die doppelte Dosis. Bei Psoriasis capitis keine Röntgenbehandlung, da Haarausfall zu befürchten ist. Besonders geeignet sind: 1. inveterierte einzelne Plaques, z. B. an Ellenbogen und Knien; 2. die Psoriasis der Hände, und 3. diffuse, größere Flächen einnehmende Infiltrationen. Besondere Vorsicht bei Komplikation mit Diabetes.

Von Ekzemen sind geeignet: 1. die stark juckenden Anal- und Genitalekzeme, 2. hyperkeratotische, rhagadiforme, trockene und nässende Handekzeme, 3. der Lichen simplex chronicus (Vidal). *Bornstein.*

1018) v. Leyden, E. Röntgenstrahlen und innere Medizin, insbesondere Wirbel- und Rückenmarkserkrankungen. (Ztschr. physik. u. diät. Ther. 1906/7, Bd. X, H. 1, S. 5/8.)

v. L. beschreibt kurz, nachdem er die Förderung der Diagnose durch die Röntgenstrahlen bei den verschiedensten inneren Erkrankungen hervorgehoben hat, ihren Wert für Wirbel- und Rückenmarkserkrankungen. »Erstens können auch solche Wirbelerkrankungen als Ursache paraplektischer Lähmungen jetzt in den meisten Fällen erkannt werden, bei denen die Wirbelaffektionen durch die bisherigen Methoden nicht mit Sicherheit zu finden waren. Zweitens können traumatische Läsionen der Wirbelsäule von so geringer Intensität, wie sie bisher nicht diagnostiziert werden konnten, jetzt festgestellt werden, und drittens dürfen die von Prof. Grumnach beobachteten osteoporotischen Veränderungen der Wirbelsäule in Beziehung zu myelitischen Prozessen gebracht werden.« *Bornstein.*

1019) Flesch, A. Észleletek a Röntgen fénynyel kezelt leukämiánál. (Beobachtungen bei der Behandlung der Leukämie mit Röntgen-Strahlen.) Aus dem Kinder-Krankenhaus Stefanie, Budapest. (Orvosi Hetilap, 1906, März, S. 341.)

Verf. berichtet über drei mit Röntgen-Strahlen behandelte Fälle von myeloider, resp. lymphoider Leukämie. Die systematische Bestrahlung der Milz und der Epiphysen hatte bei der lymphoiden Form dieser Krankheit keine günstige Wirkung. In einem Falle verminderte sich zwar die Zahl der Leukozyten während der Behandlung, diese Abnahme war jedoch mit der Abnahme der roten Blutkörperchen verbunden, sodaß die relative Zahl der ersteren schließlich unverändert blieb.

Bei der myeloiden Form der Krankheit wurde durch die systematische Röntgen-Behandlung sowohl das klinische, wie auch das hämatologische Bild anfangs günstig beeinflußt. Die Zahl der roten Blutkörperchen nahm nach 826 Minuten Bestrahlung von 2870000 bis auf 5100000 zu, die der Leukozyten von 230000 bis auf 14000 ab. Das hämatologische Bild zeigte übrigens vor der Behandlung 59 % neutrophile polynukleäre Zellen, 3 % Lymphozyten, 5 % eosinophile, 7 % basophile Zellen, 26 % neutrophile Myelozyten und zahlreiche Erythroblasten. Nach der Behandlung wurden dagegen 72 % neutrophile polynukleäre Zellen, 13 % Lymphozyten, 4 % eosinophile, 8 % basophile Zellen und 3 % neutrophile Myelozyten gefunden. Die Erythroblasten verschwanden. Im weiteren Verlaufe der Behandlung nahmen die neutrophilen Myelozyten bis zum völligen Verschwinden ab.

Das Krankheitsbild änderte sich jedoch ziemlich plötzlich, der Zustand des Patienten verschlimmerte sich rasch und der Tod trat im Kollapsus ein. Das Blut konnte noch kurz vor dem Tode untersucht werden und zwar nur in fixierten, nach Ehrlich, Romanowsky und Jenner gefärbten Präparaten. Diese zeigten eine enorme Überzahl der Leukozyten (1 Leukozyt: 1,5—2 rote Blutkörperchen), welche beinahe ausschließlich den Lymphozyten, resp. lymphoiden Zellen angehörten. Die allmähliche Änderung des hämatologischen Bildes konnte zwar in diesem Falle nicht von Schritt zu Schritt verfolgt werden, Verf. hält jedoch den Übergang der myeloiden Leukämie in die lymphoide Form dieser Krankheit für bewiesen.

v. Reinbold.

1020) Pietrowski, Alexander. Zur lymphatischen Leukämie. (Ztschr. f. Heilk. 1906, Bd. 27, H, 4, S. 140—155.)

Der Autor faßt die Resultate seiner Untersuchungen wie folgt zusammen:

1. Es gibt eine großzellige lymphatische Leukämie im Sternbergscheu Sinne.

2. Es gibt Lymphosarkome, die durch Wucherung der typischen kleinen Lymphozyten entstanden sind.

3. Es gibt einfache Hyperplasien der Lymphdrüsen, die durch Vermehrung atypischer Zellen bedingt sind.

4. Es ist daher nicht möglich, die großzellige lymphatische Leukämie und das Lymphosarkom der kleinzelligen lymphatischen Leukämie unter Hinweis auf die zellige Zusammensetzung gegenüber zu stellen. *Fritz Loeb.*

1021) Rollin (Stettin). **Ursachen der belegten Zunge.** (B. kl. W. 1906, Nr. 18, S. 548/549.)

Während Fleiner erklärt: »An und für sich hat der Zungenbelag keine besondere Bedeutung«, würdigt Ewald die Bedeutung des Aussehens der Zunge in Bezug auf die einzelnen Magenerkrankungen mehr als andere Autoren. R. schließt sich Ewald an und schildert das Aussehen der Zunge bei den verschiedenen Erkrankungen des Magens, das diagnostisch wohl verwertet werden kann. »Die Empirie der alten Ärzte, die in der Zunge einen Spiegel der Verdauungsvorgänge und der Säftemischung sahen, trägt hiernach den Sieg davon über die Behauptung der modernen, welche dem Aussehen der Zunge jede Bedeutung für die Veränderungsvorgänge absprechen.« *Bornstein.*

1022) Stransky, E. Zur Antithyreoidinbehandlung der Basedowschen Krankheit. (W. m. Presse 1906, S. 510.)

Aus 44 Fällen der Literatur und 1 eigenen Fall, der mit Möbiuschem Antithyreoidin-Serum behandelt worden war, kommt Verf. zu folgenden Betrachtungen: In der Mehrzahl der Fälle war eine Besserung subjektiv und objektiv zu verzeichnen, den 40 gebesserten stehen 5 ungebesserte Fälle gegenüber. Unter den 40 gebesserten sind 4 mit geringer Besserung, 36 Fälle sind mehr oder minder gebessert zu betrachten. Von 9 Fällen lagen sichere Angaben über die Dauer der Besserung vor, die zwischen einigen Wochen bis 1/2 Jahr beobachtet wurden. Bezüglich der Dosierung des Serums scheint jeder Fall sein eigenes Reaktionsgesetz zu besitzen. Im allgemeinen wurden bis 60 g Serum verabreicht. Die interne Darreichung des Serums ist nach üblen Erfahrungen mit subkutaner Beibringung jetzt die souveräne geworden. Das Serum scheint neben der rein symptomatischen Wirkung auch Wirkungen von längerer Dauer zu entfalten. Die Kur dürfte auf 6 Wochen berechnet mit einer Gesamtmenge von nicht unter 50—60 g Serum symptomatisch wertvolle Dienste leisten. *K. Glaeßner.*

1023) Tissier, H. Traitement des infections intestinales par la méthode de transformation de la flore bacteriénne de l'intestin. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1906, Bd. 60, S. 359—361.)

Säure produzierende Bakterien sind imstande, auf zuckerhaltigem Nährsubstrat die Entwickelung von Fäulniserregern herabzumindern. Diese Eigenschaft wurde zur Behandlung von Darmkatarrhen, die mit Fäulnis einhergehen, verwendet. Neben kohlehydratreicher eiweißarmer Kost wurden Reinkulturen von Bac. acidi paralactici oder Mischkulturen von diesem und Bac. bifidus gegeben. Nach ca. 2 1/2 Monaten verschwanden die Symptome des chronischen Darmkatarrhs. *L. Borchardt.*

1024) Cohendy, Michel. Essai de traitement de l'entérite muco-membraneuse aiguë par l'acclimatation d'un ferment lactique dans le gros intestin. (Lab. de M. Metchnikoff. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1906, Bd. 60, S. 872—874.)

Der Versuch, die Darmflora bei Enteritis acuta durch Darreichung von Milchsäurekulturen zu ändern, war in einigen Fällen mit Erfolg gekrönt.

L. Borchardt.

1025) v. Poehl, Alexander (St. Petersburg). **Die Vorzüge der Kombination der Organotherapie mit den physikalisch-diätetischen und balneotherapeutischen Mitteln und einige Beweismethoden dafür.** (B. kl. W. 1906, Nr. 18 u. 19, S. 552/556 u. S. 598/600.)

In seinem auf dem Balneologen-Kongreß 1906 gehaltenen Vortrage sucht v. P.

nachzuweisen, daß die Kombination der Organotherapie mit der Balneotherapie nicht nur ein wichtiges Mittel zur Bekämpfung vieler Krankheiten ist, sondern daß auch wichtige Aufschlüsse über katalytische physiologische Vorgänge gegeben werden.

Bornstein.

1026) **Rheinboldt, M.** (Kissingen). **Zur Fettsuchtsbehandlung mit Schilddrüse.** Aus der I. med. Klinik der kgl. Charité und aus der experimentell-biologischen Abt. des pathol. Inst. zu Berlin. (B. kl. W. 1906, Nr. 24, S. 788/791.)

Um einen Eiweißverlust während der Schilddrüsenbehandlung der Fettsucht — R. wendet das Degrasin von Freund & Redlich (Berlin) an — zu vermeiden, erhöht R. die Eiweißmenge in der Nahrung bedeutend. Es sollen mindestens 20 % der Kalorien durch Eiweiß, besonders Fleisch gedeckt sein. Mit der Drüsenanwendung ist eine Gefahr nicht verbunden, wenn der Patient sehr genau und stets überwacht wird. Diese Therapie wird heute mit Recht als eine der verantwortungsvollsten ärztlichen Anordnungen gehalten.

(Ref. möchte an dieser Stelle auf seine Publikationen: Über Entfettungskuren [Ther. der Gegenwart 1904, Septbr.-Heft, und: Entfettung und Eiweißmast, Berl. kl. Woch. 1904, Nr. 46/47] hinweisen. *Bornstein.*

1027) **Uhlich. Über einen Fall von akutem Brom-Exanthem bei Morbus Basedowii.** Aus der hydrotherapeutischen Anstalt der Univ. Berlin. Leiter: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Brieger. (B. kl. W. 1906, Nr. 15, S. 452/453.)

Bei ausgesprochener Basedow-Trias und ungewöhnlich hochgradiger Erregbarkeit der Hautgefäßnerven nach Anwenduug von brausendem Bromsalz Ausbruch von juckendem und sich in rote flache Quaddeln verwandelndem Ausschlage.

Bornstein.

Immunität, Toxine, Bakteriologisches.

1028) **Lambotte, U., et Stiennon. T. Alexine et Leucocytes.** Institut pathologique et baktériologique de Liège. (Ztrbl. f. Bakteriol. 1906, Bd. 40, H. 2, S. 224—230 u. H. 4, S. 503—518.)

Im Gegensatz zur Ansicht der Metschnikoffschen Schule betrachten die Verff. die Leukozyten als sehr resistente Gebilde, welche auch nach mehrfachem Zentrifugieren noch ihre vitalen Eigenschaften, z. B. die Phagozytose, in lebhafter Weise zeigen. Die bakteriziden Eigenschaften des Blutplasmas können daher nicht durch ein Zugrundegehen von Leukozyten bei seiner Herstellung erklärt werden. Vielmehr existieren die Komplemente bereits im Plasma und werden nicht von den Leukozyten geliefert. Extrakte von Leukozyten enthalten weder hämolytische noch bakteriolytische Komplemente; dagegen ist in den weißen Blutzellen ein von den Komplementen verschiedener Stoff enthalten, welcher Bakterien zerstört.

U. Friedemann.

1029) **Schwarz, F. A. Über ein hitzebeständiges Bakteriengift.** Aus der Prosektur der k. k. Krankenanstalt Rudolfstiftung in Wien. (Ztrlbl. f. Bakteriol. 1906, Bd. 40, H. 3, S. 273—279.)

Bei einem zufällig gestorbenen Meerschweinchen fand Verf. zahlreiche nekrotische Herde in der Leber und züchtete aus diesen ein Stäbchen, das kulturell dem Kolibazillus sehr ähnlich ist, sich von diesem aber durch bipolare Färbung und die Produktion eines starken, kochbeständigen Giftes unterschieden ist.

U. Friedemann.

1030) **Pettersson, Alfred. Über die Bedeutung der Leukozyten bei der intraperitonealen Infektion des Meerschweinchens mit Typhusbazillen.** Aus der bakteriolog. Abt. des Karolinischen Inst. in Stockholm. (Ztrbl. f. Bakteriol. 1906, Bd. 40, H. 4, S. 537—548.)

Die Arbeit beschäftigt sich mit der alten Streitfrage, ob bei der Abtötung der Typhusbazillen durch ein Immunserum im Tierkörper der Bakterizidie oder der Phagozytose die Hauptrolle zuzuschreiben sei. Um den Einfluß der Leukozyten zu studieren, injiziert Verf. mit den Bazillen zusammen Immunserum und Leukozytenaufschwemmungen anderer Tiere (Meerschweinchen, Kaninchen, Katzen). Bei Verwendung hoher Multipla der tötlichen Dosis gelingt es bei dieser Methodik

noch Meerschweinchen zu schützen, während Immunserum und Leukozyten allein versagen.

Die Abtötung der Bazillen erfolgt nach Ansicht des Verf.s lediglich durch spezifische Bakterizidie. Die Leukozyten unterstützen diese, indem sie einen Komplementzufluß zur Bauchhöhle anregen. Sie selbst besitzen weder bakterizide Stoffe noch Komplement.

Auf der andern Seite schützen die Leukozyten den Organismus durch Phagozytose, indem sie so die Giftstoffe aus den Leibessubstanzen der Bazillen unschädlich machen. Die Phagozytose wird durch das Immunserum sehr erleichtert.

U. Friedemann.

1031) Bartel, Julius, u. Neumann, Wilhelm. Lymphozyt und Tuberkelbazillus. Aus dem patholog.-anatom. Instit. in Wien. (Ztrbl. f. Bakteriol. 1906, Bd. 40, H. 4, S. 518—535.)

Längerer Aufenthalt der Tuberkelbazillen in Organbrei von Lymphozyten schwächt deren Virulenz so stark ab, daß sie Meerschweinchen nicht mehr allgemein zu infizieren vermögen. Serum hat einen weit geringeren Einfluß. Unter seiner Einwirkung machen die Tuberkelbazillen cirrhotische Veränderungen in der Leber. *U. Friedemann.*

1032) Bartel, Julius, u. Neumann, Wilhelm. Leukozyt und Tuberkelbazillus. Aus dem patholog.-anatom. Instit. in Wien. (Ztrbl. f. Bakteriol. 1906, Bd. 40, H. 5, S. 723—737.)

Verff. kommen auf Grund ihrer Untersuchungen zu folgenden Schlüssen:

Bei der Bekämpfung in den lebenden Organismus eingedrungener infektionsfähiger Tuberkelbazillen kommt weder dem Alexin (Komplement oder Mikrozytase) noch der polynukleären oder mononukleären Phagozytose eine ausschlaggebende Rolle zu. Die Phagozytose, die so augenfällig in Erscheinung tritt, daß danach allein v. Behring und Bail ihr eine größere Bedeutung hierbei zuschreiben möchten, mag insofern von Bedeutung sein, als sie vorwiegend dazu bestimmt erscheint, eingedrungene Tuberkelbazillen in die Lymphdrüsen oder sonstige Stätten mit Lymphozytenansammlung zu schaffen, wo der eigentliche Vernichtungskampf gegen die Infektionserreger und ihre Gifte geführt wird. *U. Friedemann.*

1033) Gino de' Rossi. Über die Phänomen der Agglutination der Bakterien. Aus dem hygien. Instit. d. kgl. Univ. zu Pisa. (Ztrlbl. f. Bakteriol. 1906, Bd. 40, H. 4, S. 562—565 u. H. 5, S. 698—708.)

Abtötung beweglicher Bakterien vermindert deren Agglutinabilität nicht. Bei höherer Erwärmung (60°—70°) verschwinden die Geißeln und damit die Agglutinabilität. Auch nach Schütteln in destilliertem Wasser tritt mit der Abtrennung der Geißeln eine starke Verlangsamung der Agglutination ein. Die abgetrennten Geißeln fixieren das Agglutinin und sind agglutinogen. Beide Eigenschaften kommen aber auch den geißelfreien Bakterien zu. Geißeln und Bakterienleiber werden in ihren bindenden und agglutinierenden Eigenschaften in gleicher Weise durch Erwärmen auf 60° abgeschwächt. Verf. hält daher die Geißeln für protoplasmatische Gebilde, welche die Bakterienhülle durchbrechen. Nur die protoplasmatischen Teile des Bakteriums bedingen dessen Agglutinabilität und daraus erklärt sich die schwere Agglutinabilität der ganz in eine Hülle eingeschlossenen unbeweglichen Bakterien.

U. Friedemann.

1034) Kleine, F. K. Impftuberkulose durch Perlsuchtbazillen. Aus dem Instit. für Infektionskrankheiten in Berlin. (Ztschr. f. Hyg. 1906, Bd. 52, H. 3, S. 495—512.)

Tuberkelbazillen, welche aus der Haut von Fleischern, die an Tuberculosis verrucosa cutis litten, gezüchtet wurden, zeigten trotz der Passage durch den menschlichen Körper volle Virulenz für Rinder. An der Hand von Fällen aus der Literatur wird gezeigt, daß Perlsuchtbazillen auch für den Menschen ziemlich unschädlich sind. *U. Friedemann.*

1035) Köppen, A., in Norden. **Tuberkulosestudium II.** (Ztschr. f. Hyg. 1906, Bd. 52, H. 1, S. 111—127.)

Durch Fällen eines Bouillonkulturfiltrates von Tuberkelbazillen mittels Alkohol stellte Verf. ein Toxinpräparat B. durch Behandlung der Bazillen mit 33%iger

Kalilauge ein Gift A dar. Beide erzeugen bei der Injektion Fieber. Ein Unterschied scheint aber zwischen beiden Präparaten zu bestehen, da durch Injektion des einen sich keine Immunität gegen die fiebermachende Wirkung des andern erzeugen läßt. *U. Friedemann.*

1036) **Aujeszky, A. Adatok a gümöbacillus variabilitásábos. (Zur Variabilität der Tuberkelbazillen.)** Kgl. ung. staatl. bakteriolog. Inst. (Orvosi Hetilap 1906 Febr., S. 323.)

Für Warmblüter nicht pathogene Kulturen von Fischtuberkulose-Bazillen wurden durch langsame Erhöhung der Temperatur des Brustschrankes allmählig zum Gedeihen bei Körpertemperatur gebracht. Die so gewonnenen Kulturen erwiesen sich gegen kleinere Warmblüter als pathogen.

Die 5. Generationen dieser Kulturen zeigten schon in ihrer äußeren Erscheinung viel Ähnlichkeit mit den Kulturen des Säugetiertuberkulosebazillus. Die Virulenz der Bazillen wurde durch Passagen durch Meerschweinchen bedeutend erhöht. Die aus den Tuberkeln der mit der umgewandelten Fischtuberkulose eingeimpften Meerschweinchen angelegten Kulturen gingen nur bei Körpertemperatur an.

Diese Untersuchungen bringen einen weiteren Beweis dafür, daß die Eigenschaften der verschiedenen Bakterienarten durchaus nicht unveränderlich sind, sondern unter Umständen weitgehende Veränderungen erleiden können, wodurch neue Unterarten entstehen. *v. Reinbold.*

1037) **Kayser, Heinrich. Bakteriologischer Befund bei einem weiteren Fall von Paratyphus des Brion-Kayserschen Typus.** Aus dem Instit. f. Hyg. u. Bakteriol. zu Straßburg i. E. (Ztrbl. f. Bakteriol. 1906, Bd. 40, H. 3, S. 285—290.)

Mitteilung eines Falles von Paratyphus, bei dem der Typus A aus Blut und Urin gezüchtet wurde. *U. Friedemann.*

1038) **Almquist, Ernst** (Stockholm). **Kultur von pathogenen Bakterien in Düngerstoffen.** (Ztschr. f. Hyg. 1906, Bd. 52, H. 2, S. 179—198.)

In Kochsalzlösungen, welchen steriler Dünger beigemengt ist, gedeihen Cholera-, Typhus-, Paratyphus-, Dysenterie- und Kolibazillen sehr gut. Die Cholerabazillen bilden auf diesem Nährboden Kugeln, die in Peptonbouillon wieder zu Spirillen auswachsen. *U. Friedemann.*

1039) **Kolle, W. Über Paratyphus und den Wert der Immunitätsreaktionen für die Erkennung des Paratyphusbacillus.** Aus dem Institut für Infektionskrankheiten in Berlin. (Ztschr. f. Hygiene 1906, Bd. 52, H. 2, S. 287—300.)

Verf. tritt für die strenge Spezifität der Immunitätsreaktionen in der Typhus- und Paratyphusgruppe ein. Zusammengehörig sind der Paratyphus B und ein Teil der Fleischvergifter, eine Unterart stellt der Gärtnersche Bazillus dar. Paratyphus A und Typhus sind völlig von den genannten Arten verschieden. Die Annahme Zupniks, daß die Immunitätsreaktionen nicht artspezifisch, sondern nur gattungsspezifisch seien, hält Verf. für verfehlt. *U. Friedemann.*

1040) **Töpfer, H., u. J. Jaffé. Untersuchungen über die Beziehungen von Bakterizidie in vitro und im Tierversuch an Typhus- und Paratyphusbazillen mit verschiedenen spezifischen Serumproben.** Aus dem Institut für Infektionskrankheiten in Berlin. (Ztschr. f. Hyg. 1906, Bd. 52, H. 3, S. 393—415.)

Typhuskrankensera zeigen starke Bakterizidie in vitro, geringen Schutzwert im Pfeifferschen Versuch. Rekonvaleszentensera, die Sera künstlich immunisierter Menschen und Tiere weisen hohe Schutzwerte im Tierversuch auf, wirken aber in vitro verhältnismäßig schwach bakterizid. Die eingetretene Immunität kommt also im Tierkörper deutlicher zur Geltung als im Reagensglasversuch. Paratyphussera schützen gut im Tierversuch, wirken garnicht beim bakteriziden Reagensglasversuch. *U. Friedemann.*

1041) **Cohendy, Michel. Aperçus sur la morphologie de la flore intestinale de l'homme. Nombre respectif des anaerobies et des facultatifs dans les selles.** Labor. de M. Metschnikoff. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1906, Bd. 60, S. 415—417.)

$^1/_3$ der Fäces besteht aus Bakterien. Die Mehrzahl dieser Bakterien ist abgestorben. (Nachweis durch das Kulturverfahren.) Normalerweise überwiegen die Anaerobier. Diarrhoische Stühle sind relativ arm daran. *L. Borchardt.*

Nahrungs- und Genussmittel.

1042) Sieveking, H. (Karlsruhe). **Die Radioaktivität der Mineralquellen.** Vortrag, gehalten beim 27. Balneologen-Kongreß. (B. kl. W. 1906, Nr. 23, S. 779/780, Nr. 24, S. 809/811.)

H. S. Allen hat in heißen Quellen zuerst das Vorhandensein radioaktiver Emanation nachgewiesen und darauf hingewiesen, daß wahrscheinlich die heilkräftige Wirkung darauf beruhe. S. demonstriert einen Apparat, Fontaktoskop, zur Messung der Aktivität eines Quellwassers, mit Hilfe dessen er zusammen mit anderen Forschern verschiedene badische und außerbadische Quellen untersucht hat. Er fand, daß die Bäder des Schwarzwaldes den berühmten Quellen in Gastein nur wenig nachgeben. Der Schlamm der Klosterquelle in Baden-Baden zeigt eine 100—150 mal so starke Aktivität wie die des Fangoschlammes. S. weist auf die Zweckmäßigkeit einer gesonderten Fassung und Verordnung der einzelnen oft sehr verschieden starken Quellen eines Badeortes hin: eine Vereinigung in großen Sammelbassins ist unpraktisch. *Bornstein.*

1043) Pohl, O. Über den Alkoholgehalt des Brotes. (Ztschr. f. angew. Chem. 1906. Nr. 669.)

Die Angaben von Balas (Dingler Journ. Nr. 209, S. 399), daß frisches Brot 0,2—0,4 % Alkohol enthält, wurden vom Verf. nachgeprüft und aus Weizenbrot mit Sauerteig bereitet 0,0744 g und aus Weizenbrot mit Preßhefe bereitet, 0,0547 g Alkohol in 100 g Brot gefunden. *Brahm.*

1044) Porcher, Ch. De la présence et du rôle du chlorure de sodium dans le lait. Labor. de chim. Ecole vétérinaire de Lyon. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1906, Bd. 60, Nr. 1, S. 19.)

Der Gefrierpunkt der Milch beträgt wie der des Blutserums — 0,555°. Er ist weder vom Butter- noch vom Kaseïngehalt abhängig, sondern von den gelösten Kristalloïden, Laktose einerseits und den löslichen Salzen andererseits. Dadurch, daß der Salzgehalt, insbesondere der Gehalt an NaCl um so kleiner wird, je größer der Gehalt an Laktose ist, bildet der Gefrierpunkt der Milch einen konstanten Wert. NaCl wirkt dabei gewissermaßen als Regulator.

L. Borchardt.

1045) Scheunert, Arthur, u. Grimmer, Walther. Zur Kenntnis der in den Nahrungsmitteln enthaltenen Enzyme und ihrer Mitwirkung bei der Verdauung. Aus dem physiol.-chem. Instit. d. tierärztl. Hochschule Dresden. (Ztschr. f. physiol. Chem. 1906, Bd. 48, S. 27—48.)

Verff. weisen nach, daß in zahlreichen Nahrungsmitteln kräftig wirkende Enzyme vorhanden sind:

1. amylolytische Fermente, die befähigt sind Stärke auch bei einer relativ hohen Salzsäurekonzentration — 0,2 % — zu verzuckern, bei der das Speichelenzym Ptyalin längst unwirksam gemacht worden ist (z. B. Hafer, Mais, rohe Kartoffeln, Reis, Erbsen, Gerste, Roggen, Weizen, Wiesenheu, Wicken u. s. w.);
2. Hand in Hand mit dem Auftreten von Zucker, geht das von freier Milchsäure; also auch ein Milchsäureferment;
3. proteolytisches Ferment, welches zu peptonisieren vermag (z. B. Hafer, Mais, Lupinen, Wicken u. s. w.).

Verff. meinen, daß die Nahrungsmittelenzyme eine praktisch wichtige Bedeutung haben für die Ernährung der Menschen und der Tiere bei Krankheiten der Verdauungsorgane, wie sie event. die fehlende Fermentsekretion bis zu einem gewissen Grade zu ersetzen vermögen. *Schittenhelm.*

Für die Redaktion verantwortl.: Priv.-Doz. Dr. A. Schittenhelm, Charlottenburg, Grolmanstr. 63.
Eigentümer und Verleger Urban & Schwarzenberg in Berlin und Wien.
Druck der Universitäts-Buchdruckerei von E. A. Huth in Göttingen.

ZENTRALBLATT

für die

gesamte Physiologie u. Pathologie des Stoffwechsels

mit Einschluß der experimentellen Therapie.

N. F. I. Jahrg. **2. Augustheft** **1906 Nr. 16**

Nachdruck verboten.

Original-Artikel.

Chlorretention, Ödembildung und Dechloruration bei der Nephritis.

(Sammelreferat.)

Von

Dr. **Martin Kaufmann** (Mannheim).

Die ärztliche Praxis verbietet schon seit langem dem Nierenkranken neben Alkohol und stark gewürzten Speisen auch stark gesalzene Zubereitung der Nahrungsmittel. Dieses Verbot gründete sich weniger darauf, daß man der Niere nicht das Vermögen zugeschrieben hätte, das Kochsalz auszuscheiden; galt doch das Kochsalz für einen Körper, den die kranke Niere leicht zu eliminieren vermag [cf. von Noorden[1])]. Man beabsichtigte vielmehr, durch das Verbot gesalzener Speisen Reizwirkungen zu vermeiden, die das Kochsalz beim Durchtritt durch die Nieren setzen könnte; man dachte dabei wohl weniger an eine spezifisch schädigende Wirkung des Chlornatriums gegenüber anderen Salzen, als vielmehr daran, daß gerade vom Kochsalz große Mengen beständig die Nieren passieren. Im Laufe des letzten Jahrzehnts ist aber auch die Ansicht, daß die erkrankte Niere das Kochsalz relativ leicht ausscheide, immer mehr ins Wanken gekommen, und heute steht fest, nicht nur, daß es in zahlreichen Fällen von Nephritis zu wesentlichen Chlorretentionen kommt, sondern auch, daß diese Chlorretention enge Beziehungen zu der Ödembildung hat. So ist denn das alte empirische Verbot der reichlichen Kochsalzzufuhr bei Nierenkranken durch die methodische Forschung bestätigt worden, und die »Dechloruration« ist dank der Arbeiten von H. Strauß, Widal und anderen Forschern, zu einem vollberechtigten Faktor in der Therapie der Nephritis geworden, mögen auch manche Übertreibungen mit unterlaufen sein.

Die einschlägige Literatur ist in letzter Zeit mehrfach zusammengestellt worden, einmal in der Arbeit von Halpern[2]), dann in einem kurzen Sammelreferat von Stephan Kélen[3])*). In der Zwischenzeit hat der französische Kongreß für Innere Medizin zu Lüttich getagt, auf dem die Dechlorurationsfrage auf der Tagesordnung stand, und auf dem Widal[4]) ausführlich die ganze Frage behandelte, und speziell auch die praktische Seite beleuchtete. Es dürfte daher angebracht sein, etwas ausführlicher, als es Kélen getan, den heutigen Stand der Frage zusammenzufassen, um so mehr, als ein großer und wichtiger Teil der Literatur in außerdeutschen, speziell französischen Zeitschriften niedergelegt ist. Ich möchte dabei so vorgehen,

---

*) Während der Niederschrift dieser Arbeit ist die Literatur noch zweimal, von Jochmann[illegible]) und von v. Noorden[71]), zusammengestellt worden.

daß ich zunächst kurz über die wenigen Arbeiten berichte, die über die direkte Schädigung der Nieren durch Kochsalz handeln, dann die Frage der Kochsalzretention bei Nephritis, weiter ihre Beziehung zur Ödembildung und Ödemresorption erörtere und schließlich die in Betracht kommenden praktischen Fragen der Dechloruration bespreche. Eine Exkurs über die Frage der Chlorretention bei anderen Krankheiten, speziell ihre Beziehungen zur Ödembildung bei Herzkrankeu, wird sich an geeigneter Stelle einflechten lassen.

1. Die Schädigung der Nieren durch Kochsalzzufuhr.

Die Frage der Schädigung der Nieren durch Kochsalzzufuhr ist vornehmlich im Tierexperiment studiert worden. Lépine[5]) zeigte, daß die Injektion einer 7 ‰ Kochsalzlösung in die Vene des Versuchstiers zu Albuminurie führte, während die gleiche Menge phosphorsaures Natron in gleicher Konzentration viel weniger leicht eine solche erzeugte, daß ferner beim Hund die Einbringung einer etwas konzentrierten Lösung von ClNa per os Albuminurie und sehr deutliche Schädigung der tubuli contorti bewirkte. Kurz sei hier weiter Stockvis[6]) zitiert, der bei Verabreichung großer Salzmengen beim Kaninchen pathologische Erscheinungen von Seiten der Niere feststellte; die allmähliche Ausscheidung des Salzes durch die Nieren pflegte zu einer akuten Nephritis zu führen. G. Levi[7]) injizierte Kaninchen größere Mengen ClNa und sah schon nach 24 St. starke pathologische Veränderungen im mikroskopischen Bild der Niere. Bei längerer Dauer der Vergiftung (5—15 Tage lang 1—4 g pro kg per os) sah er Nekrose, Schwellung und Desquamation der Nierenepithelien, bei noch längerer Dauer hyaline Entartung der Gefäße, Sklerosen, Blutungen. Ausgedehnte experimentelle Untersuchungen über die Wirkung des Kochsalzes auf die Nieren stellten J. Castaigne und F. Rathéry[8]) an. Sie brachten zunächst kleine Stückchen Nierensubstanz in Salzwasser verschiedener Konzentration und stellten fest, daß eine Salzlösung, die eine $\Delta = -0{,}78$ hat, die mikroskopische Struktur der Nieren völlig intakt erhält, daß sie also »réno-conservatrice« ist; alle anderen Lösungen schädigten die Epithelzellen, bes. der tubuli contorti, in dem Maßstabe, als sie sich nach oben oder nach unten von jenem Optimum entfernen, und zwar, je nachdem sie hypo- oder hypertonisch sind, im Sinne einer Schrumpfung oder Quellung. Eine spezifische Giftigkeit des ClNa für die Nieren war also bei diesen Versuchen nicht festzustellen; lediglich die Konzentration der Lösung war das Schädliche. Die Verff. injizierten weiter Kaninchen 7 ccm physiol. ClNa-Lösung pro kg Tier und fanden keine Schädigung; wurden aber 30 ccm pro kg injiziert, so trat Albuminurie auf. Bei vorher schon nephritisch gemachten Kaninchen verdoppelten und verdreifachten jedoch schon die obigen kleinen Dosen die Albuminurie. Ähnliches wurde bei nephritischen Menschen bei Kochsalzzufuhr beobachtet; die Verff. stellten sogar an gesunden Menschen die Probe an, um zu Nephritis disponierte Individuen herauszufinden und fanden in der Tat bei 4 von 48 das Eintreten von Albuminurie. Bei Fütterung mit kochsalzarmer Kost wurde sowohl bei Kaninchen wie beim Menschen das Auftreten von Albuminurie beobachtet. Die Verff. glauben, daß normal in den tub. cont. eine isotonische Salzlösung sezerniert wird, die erst in den weit unempfindlicheren tub. recti konzentriert wird. In gesunden Nieren ist das Epithel mäßigen Konzentrationsänderungen gegenüber widerstandsfähig; bei geschwächten Epithelien oder bei zu starken Konzentrationsänderungen kommt es zu Störungen. Castaigne und Rathéry leugnen also jede spezifisch-schädliche Wirkung des ClNa und erkennen ihm nur

eine osmonocive zu. — Bestätigt wurden diese Resultate durch Achard und Paisseau[9]): Intravenöse Injektionen von stark hypotonischen Lösungen ($\Delta = -0{,}2$) schädigen die Zellen der tub. cont. ebenso wie die stark hypertonischer ($\Delta = -1{,}5$); dieselben Schädigungen wurden aber auch durch andere Stoffe als ClNa, so durch SO_4Na_2, Traubenzucker, Harnstoff, erzielt; es handelt sich also um Schädigung durch die Konzentration, nicht durch die Substanz. Auch Hallion und Carrion[10]) leugnen nicht die osmonocive Wirkung im Sinne von Castaigne und Rathéry, glauben aber immerhin noch eine andere Entstehungsart der Albuminurie annehmen zu sollen, nämlich eine Veränderung der Eiweißstoffe des Blutes infolge der intravenösen Injektionen. Ganz ähnliche Befunde wie Castaigne und Rathéry erhob in Italien E. Cioffi[12]). — In Deutschland hat Brandenstein[11]) die schädigende Einwirkung des Kochsalzes auf die Nieren im Tierexperiment geprüft. Er injizierte Kaninchen subkutan tagelang 1—2mal 100 ccm einer 1%igen ClNa-Lösung und sah Absinken der Urinmenge, Auftreten von Albumen, dabei trübe Schwellung der Markstrahlen, Verfettung der tub. cont. und subkapsuläre Hyperämie. Mit Rücksicht auf diese Befunde scheint ihm der Satz berechtigt, »daß die Zufuhr größerer Kochsalzmengen beim Kaninchen Schädigungen in der Funktion und auch im anatomischen Verhalten der Niere zu erzeugen vermag.« Bezüglich der Wirkung von per os eingeführten größeren Kochsalzmengen berichtet er über zwei von Strauß angestellte Versuche: Das eine Kaninchen ging nach 27 Tagen (56 g ClNa) mit allgemeiner Mattigkeit und Abmagerung zu Grunde, nachdem 2 Tage vorher Eiweiß aufgetreten war, das zweite Tier wurde nach 22 Tagen (52 g ClNa) getötet; es zeigte Spuren Albumen. Mikroskopisch fand sich bei beiden nur leichte Hyperämie der Glomeruli. Brandenstein glaubt aus den Versuchen jedenfalls schließen zu dürfen, »daß größere Kochsalzmengen primär erkrankte Nieren zu schädigen vermögen.« Etwas anders sind die Resultate, die Claude und Villaret[13]) erhielten, als sie hungernden Kaninchen größere Mengen Kochsalz (2,5 g pro kg) in hypertonischer Lösung subkutan injizierten. Die Injektionen bewirkten eine starke Diurese und dabei eine starke Ausscheidung der festen Harnbestandteile, im Gefolge dieser eine beträchtliche Abmagerung, und in einem Falle erfolgte infolge davon sehr rasch der Tod.

Den zahlreichen Tierversuchen stehen nur wenige klinische Erfahrungen beim Menschen gegenüber. Silvestri[14]) z. B. berichtet über 2 Fälle von Nephritis, bei denen nach 8—10tägiger Behandlung mit Kochsalzwässern ohne irgend welche andere Veranlassung sich eine beträchtliche Verschlimmerung einstellte. In zwei anderen Fällen bekamen zwei Kinder von 4 und 7 Jahren nach lange fortgesetztem Gebrauch großer Kochsalzmengen schwere Nephritiden. Andere Arbeiten, die sich mit der Frage der Schädigung der Nieren durch zu reichliche Kochsalzzufuhr beschäftigen, werden später in einem anderen Zusammenhang besprochen werden, ebenso wie die Möglichkeit von Schädigungen durch eine zu kochsalzarme Kost weiter unten abgehandelt werden soll.

2. Die Kochsalzretention bei Nephritis.

Der Betrachtung der Chlorausscheidung beim Nierenkranken haben einige Bemerkungen über die Chlorausscheidung unter normalen Verhältnissen vorauszugehen. Der gesunde Kulturmensch nimmt bekanntlich weit mehr Kochsalz auf, als er braucht; aber die gesunde Niere scheidet mühelos die großen zugeführten Mengen aus, ohne daß es zu einer Aufstapelung von Chlor im Organismus käme. Diese längst

festgestellte Tatsache hat in den letzten Jahren wieder mehrfach experimentelle Bestätigung erfahren. Claude und Mauté[15]) legten normalen Individuen zu einer konstanten Kost 4 Tage lang je 10 g ClNa (in Wasser bis 500 ccm gelöst) hinzu und fanden eine Vermehrung des Chlornatriums im Urin entsprechend der Einfuhr. Zu dem nämlichen Resultate kam auf Grund seiner Untersuchungen Brodzki[58]). Weiter hat Steyrer[16]) gesunden Individuen bei sonst gleichbleibender Kost innerhalb 6 Stunden 10 g Kochsalz zugeführt und gefunden, daß »fast das ganze Plus an Kochsalz wieder ausgeschieden worden ist, entsprechend einer Steigerung von 11 auf 20 und von 5 auf 14 g pro die.« In ausgedehnten Untersuchungen fand E. v. Koziczkowsky[17]), »daß bei Nierengesunden die Anpassung der Ausscheidung durch die Nieren an eine Erhöhung der Kochsalzzufuhr zwar im allgemeinen in der Art erfolgt, daß in den auf die Ingestion folgenden 24—48 Stunden eine erhebliche, manchmal der Größe der Zufuhr entsprechende Mehrausscheidung erfolgt, daß aber in einzelnen Fällen, in welchen klinische Zeichen einer Nierenstörung fehlen, eine Verlangsamung dieses Vorgangs derart möglich ist, daß die Steigerung der Ausfuhr erst nach 24—48 Stunden beginnt, nur gering ist und sich auf 3 Tage und event. auch mehr erstrecken kann.« M. Halpern[2]) sah einen nierengesunden Patienten, als er ihn von 15—20 g ClNa auf 4,3—5,3 g herabsetzte, im ganzen 3 g ClNa verlieren, bei folgender Zulegung von 10 g ClNa 1,5 g gewinnen. Nach seiner Erfahrung kann der normale Körper sich der Kochsalzmenge der Nahrung anpassen, wenn er auch bei brüsken Veränderungen einige Tage dazu braucht. Plessi und Campani[95]) sahen bei völlig Gesunden öfter, daß bei Zulage von 10 g ClNa zur gewöhnlichen Kost ein großer Teil dieser Mehrzufuhr nicht im Urin erschien.

Die verschiedensten krankhaften Zustände beeinflussen diese prompte Kochsalzausscheidung ungünstig. Von der Pneumonie ist dies lange bekannt; bei anderen krankhaften Zuständen wurde die Retention von Achard und Laubry[18]) nachgewiesen. Sie injizierten in 17 Fällen (Herz-, Lungenkranken, Typhus, Anämie etc.) subkutan je einen Liter 0,7—1 % Kochsalzlösung. Trotzdem in den meisten Fällen keine Zeichen einer Nierenläsion nachweisbar waren, verhielt sich nur ein einziger — eine schwere Anämie nach Blutung — wie ein Gesunder und schied das injizierte Kochsalz rasch wieder aus; bei allen anderen war die Vermehrung der Chlorexkretion nur unbedeutend, und in 8 Fällen verminderte sie sich sogar. Hand in Hand mit der Chlorretention ließ sich auch eine Wasserretention feststellen. Ob in den Fällen der beiden Autoren die Nieren intakt waren, läßt sich natürlich nicht sicher behaupten; jedenfalls liegt die Vermutung nahe, daß bei den schweren Krankheitsfällen Nierenläsionen vorhanden und an der Kochsalzretention beteiligt waren.

Auch Roehrick und Wiki[19]) fanden, daß, wenn man Pneumonikern im Stadium der Kochsalzretention noch mehr ClNa einführt, die Menge des Urinkochsalzes sich nicht vermehrt; und in neuester Zeit hat S. Barsky[51]) Kochsalzverminderung im Harn infolge von Retention in den Geweben bei vielen Infektionskrankheiten gefunden.

Indem ich mir vorbehalte, auf die Kochsalzretention bei Herzleidenden (und Leberzirrhotikern) in einem späteren Kapitel näher einzugehen, wende ich mich nun den Verhältnissen bei der Nephritis zu. Nicht aufhalten will ich mich bei den Befunden zahlreicher Autoren (v. Korányi, Albarran und Bernard u. a.), die bei einseitiger Nephritis den Kochsalzgehalt des Harns dieser Niere erniedrigt fanden, und bespreche nur die Verhältnisse bei der doppelseitigen Nephritis. Wie bereits

erwähnt, haben hier im Laufe des letzten Jahrzehnts unsere Ansichten eine gründliche Änderung erfahren. Einer der ersten, die eine Kochsalzretention bei der Nephritis feststellten, war Bohne[20]); er glaubte, daß diese Kochsalzretention bei der Genese der Urämie eine Rolle spiele. Im Gegensatz hierzu fand Hofmann[21]), daß die Schrumpfniere an sich keine verminderte Durchlässigkeit für Chloride besitzt, daß es bei chronischer Nephritis allerdings zu beträchtlicher Chlorretention kommen kann; ferner, daß die akut erkrankte Niere nichts an ihrem Durchlässigkeitsvermögen für Chloride einbüßt. Marischler[22]) untersuchte die Kochsalzausscheidung in 6 Fällen parenchymatöser und 1 Fall interstitieller Nephritis, und zwar so, daß er nach einer Vorperiode in einer Hauptperiode 6 g ClNa teils mit, teils ohne 1 Liter Wasser zuführte. Er schloß aus seinen Versuchen: 1. daß die Nieren bei parenchymatöser Nephritis sogar bei kleinen Urinmengen für Kochsalz gut durchgängig sind, 2. daß eine ev. Verminderung der Kochsalzausscheidung als Folge der Wasserretention zu betrachten ist, und 3. daß die Kochsalzzulage bei parenchymatöser Nephritis sogar bei gleichzeitiger Vergrößerung der Wasserzufuhr keine dieser Zufuhr entsprechende Harnvermehrung hervorruft im Gegensatz zur interstitiellen Nephritis, bei der unter diesen Umständen sogar ein Wasserverlust stattfinden kann. Marischler nimmt also eine an und für sich gute Durchgängigkeit der Niere für ClNa an; mit seiner Auffassung des Verhältnisses von Wasser- und Salzretention werden wir uns weiter unten noch zu beschäftigen haben. Claude und Maute[15]) untersuchten in derselben Weise wie Gesunde auch Nierenkranke auf experimentelle Chlorurie, indem sie einer fixierten Kost 10 g ClNa zulegten. Ein Teil der Nierenkranken verhielt sich dabei ganz wie Gesunde: die Diurese wurde stärker, die Kochsalzelimination stieg entsprechend der Einfuhr — solche Fälle geben eine gute Prognose. Eine andere Kategorie zeigte wohl eine leichte Vermehrung der Diurese wie der Ausscheidung der Achloride, die Kochsalzelimination nahm dagegen nicht zu — prognostisch ein sehr ungünstiges Verhalten. Andere Patienten wieder schieden das ClNa zwar normal aus, zeigten dabei aber auch, anders wie Gesunde, eine Vermehrung der Achloride, ganz besonders des Harnstoffs; solche Patienten sind prognostisch — bei vorsichtigem Verhalten — relativ günstig zu beurteilen. Eine letzte Kategorie zeigt eine Verzögerung im Eintritt wie im Verschwinden der Kochsalzelimination, ohne Vermehrung der Diurese und Achloride — diese Fälle bedürfen strenger Überwachung, und ihre Prognose ist nicht besonders günstig. Weiter ausgeführt sind diese Verhältnisse in der lesenswerten Dissertation von Mauté[23]); bestätigt werden sie durch die Untersuchungen von Raynaud[30]). Ähnliche Untersuchungen stellten Achard und Loeper[24]) an. Bei akuten Nephritiden beobachteten sie eine Chlorretention, die sie aber auch bei andern akuten Krankheiten mit nach ihrer Ansicht intakten Nieren erhalten haben, und die daher ihrer Auffassung nach nicht spezifisch zu sein braucht. Bei subakuten Formen war die Retention wechselnd, im ganzen jedenfalls geringer als bei den akuten. Bei der Schrumpfniere beobachtet man die Retention besonders, wenn akute Komplikationen dazu kommen; sonst kann sich die Niere fast wie eine gesunde verhalten, oft besteht aber auch da Hypochlorurie. Jedenfalls ist nach ihrer Ansicht die Nierenerkrankung an sich nicht schuld an einer bestehenden Kochsalzretention. Brodzki[58]) unterscheidet je nach dem Ausfall der alimentären Chlorprobe 3 Kategorien von Nephritis. Die erste Kategorie, zu der diejenigen akuten Nephritiden zu zählen sind, die eine absolut günstige Prognose ergeben, zeigt dasselbe Verhalten wie die gesunde Niere. Bei der zweiten Kategorie (subakute und noch

nicht vorgeschrittene chronische Fälle), tritt die Steigerung der Kochsalzausscheidung zwar noch ein, aber verspätet; bei den chronischen, prognostisch ungünstigen Fällen fehlt jede Steigerung der Kochsalzausfuhr. Steyrer[16]) fand, daß bei Nephritikern nach Kochsalzzulage die Wasser- und Kochsalzausscheidung nicht wie bei gesunden Individuen ansteigt; sie konnte sich verspäten, sie konnte auch völlig ausbleiben. Auch Strauß[25]) konnte in 2 Nephritisfällen das Ausbleiben der vermehrten Chlorurie bei vermehrter Kochsalzzufuhr feststellen; aber auch er neigt, ähnlich wie Achard und Loeper, gestützt auf seine Erfahrungen bei andersartig Erkrankten (chronisches Fieber, Ikterus etc.), zur Ansicht, daß nicht renale Momente allein an der Retention schuld sind; er denkt u. a. an eine Retention im Organismus nach vorhergegangener chlorarmer Kost, an Elimination mit dem Schweiß, an Zirkulationsveränderungen in den Nierengefäßen, wenn er auch nicht die Möglichkeit außer Acht läßt, daß in jenen nicht nephritischen Fällen latente Nierenstörungen vorhanden gewesen sein könnten. Später allerdings hat Strauß[69]) diesen Standpunkt verlassen und ist wie Widal der Ansicht, daß im wesentlichen renale Momente die Kochsalzretention bedingen. Für die Schrumpfniere stellten übrigens Claude und Burthe[26]) nochmals ausdrücklich fest, daß die Ausscheidungen lange Zeit völlig normal, ja gesteigert sein können, und erst in den letzten Perioden oder durch interkurrente Ereignisse sinken; hierfür sorge schon die vermehrte Tätigkeit des Zirkulationsapparats. — Die ausführliche Arbeit von v. Koziczkowsky[17]) verwertet 3 Fälle interstitieller und 2 gemischter Nephritis; die Patienten erhielten zu einer konstanten Diät eine eintägige Salzzulage, bestehend aus 10 g ClNa, 2,5 g P_2O_5 und 2,5 g SO_4Na_2; v. K. unterscheidet bei Nephritis ohne Ödeme 2 Formen, je nachdem, wie beim Gesunden, entsprechend einer Steigerung der Urinmenge eine Abnahme des %igen ClNa-Gehalts stattfindet, oder aber wochenlang, unabhängig vom Steigen und Fallen der Harnmenge, eine Konstanz des %igen ClNa-Gehalts besteht. Bei ersteren führt die Salzzulage zu einer Erhöhung des %igen wie des gesamten Kochsalzgehaltes, bei letzteren wird er nicht verändert. Bei inkompensierten Nephritisformen mit Ödemen ist sowohl der %ige wie der gesamte Kochsalzgehalt des Urins meist erniedrigt; er wird durch die Salzzulage nicht erhöht, gelegentlich sogar noch weiter herabgedrückt. Dieses Verhalten des ClNa ist ein ganz spezifisches und geht nicht parallel dem anderer Salze; woher dies kommt, ist nicht leicht zu ergründen. Nach der Ansicht v. K.s sprechen manche Erfahrungen spez. bei akuten Nephritiden, wo gelegentlich ohne sonstige Besserung eine Vermehrung der Chlorausfuhr sich einstellt, dafür, daß das Verhalten der Niere allein nicht maßgebend ist; als solche extrarenal wirkenden Momente könnten die oben von Strauß angegebenen in Betracht kommen. — Ähnlich wie v. K. ging in einer gleichzeitig erschienenen Arbeit auch Mohr[27]) vor; er legte an dem Probetag seinen Kranken ein Gemisch von Fleischextrakt, phosphorsaurem Natron, Harnstoff und Kochsalz zu; von seinen 4 Fällen zeigte nur eine akute Nephritis mit Ödemen Kochsalzretention; sonst erfolgte eine die Zufuhr meist um das Vielfache überschreitende Mehrausscheidung. Ob die Kochsalzretention, wie Strauß annimmt, eine Sonderstellung beansprucht, erscheint ihm jedenfalls zweifelhaft. Auch Ferrannini[66]), der Nierenkranken 2 Tage hintereinander je ½ Liter physiol. Kochsalzlösung injizierte, sah den Injektionen mit Ausnahme eines Falles stets eine entsprechende Zunahme der Chlorausscheidung folgen; allerdings wird mit Recht gegenüber seinen Versuchen geltend gemacht, daß seine Fälle völlig kompensiert und demgemäß ohne Neigung zu Chlorretention waren. —

Eine Retention bei reichlicher Kochsalzzufuhr sahen dagegen wieder Kövesi und Roth-Schulz[67]); reiche Ausbeute für die Frage der Kochsalzausscheidung bei Nephritis liefern weiter die Veröffentlichungen Widals und seiner Mitarbeiter, sowie die Arbeit von Halpern[2]), auf die später eingegangen werden soll. Hier sei nur noch angeführt, daß, wie Widal und Javal[28]) betonen, die Durchgängigkeit der kranken Niere sehr wechseln kann. Sie beobachteten u. a. einen Fall, bei dem einmal schon bei einer Zufuhr von 11½ g ClNa Retentionserscheinungen auftraten, während man ein andermal bis 16½ g steigen mußte, um solche zu erzielen. Die beiden Autoren[29]) weisen auch darauf hin, daß die Undurchgängigkeit der Niere für das ClNa nie eine absolute ist, aber doch so hochgradig werden kann, daß gelegentlich Nierenkranke mit Ödemen nur wenige dg ClNa im Tage ausscheiden. Gewöhnlich aber scheidet ein Nierenkranker, auch wenn er eine große Neigung zu Ödemen hat, noch mehrere Gramm ClNa aus; vermehrt man die Menge des eingeführten ClNa, so wird man die Toleranzgrenze bestimmen können, die bei verschiedenen Individuen sowohl wie beim gleichen Individuen zu verschiedenen Zeiten sehr wechselt.

Nach den vorhergegangenen Auseinandersetzungen kann eine Streitfrage bezüglich der Frage der Kochsalzretention bei Nephritis überhaupt nicht existieren. Sie kommt eben so sicher vor, wie sie fehlen kann; sie wird in einem und demselben Falle, mag es sich um einen vorwiegend parenchymatösen oder interstitiellen Prozeß handeln, in einer Periode der Krankheit vorhanden sein, während sie in einer andern Periode nicht zu konstatieren ist: nur so erklären sich die verschiedenen Angaben zuverlässiger Forscher. Es wäre hier vielleicht noch zu erwähnen, daß im Gegensatz zur landläufigen Ansicht Bernard[33]) durch seine Untersuchungen zum Schluß kam, daß die größere Durchlässigkeit der Nieren im allgemeinen bei der chronisch parenchymatösen und nicht bei der interstitiellen Nephritis zu finden ist.

Eine Frage wirft sich an dieser Stelle von selbst auf: Wenn eine Kochsalzretention vorhanden ist, geht sie stets mit einer Retention anderer harnfähiger Stoffe, speziell des Harnstoffs, einher, oder ist die Ausscheidung des einen Stoffs unabhängig von der des anderen? Die allgemeine Ansicht ist die, daß eine weitgehende Unabhängigkeit der Harnstoff- und ClNa-Ausscheidung von einander vorhanden ist. Um nur einige anzuführen, beobachtete Mohr[27]) neben vermehrter ClNa-Ausscheidung eine Retention von Harnstoff. Soetbeer[34]) hatte gefunden, daß während die Größe der Ausscheidung der Mineralbestandteile von Tag zu Tag wechselt, die Ausscheidung der N-haltigen Bestandteile ein mehr konstantes Verhalten zeigt. So fand er z. B. in einem Falle von Amyloidniere eine fallende Kurve der Mineralbestandteile neben einer steigenden N-Kurve. Auch Widal und Javal[35]) weisen entschieden darauf hin, daß das Ausscheidungsvermögen der kranken Niere für ClNa und Harnstoff ein ganz verschiedenes sein kann. Man kann Endstadien der Krankheit beobachten, wo das ClNa-Ausscheidungsvermögen völlig aufgehoben ist, während Harnstoff und Phosphate annähernd normal ausgeschieden werden, z. B. einen Fall, wo ein Nierenkranker bei einer Einfuhr von Eiweiß, entsprechend 10 g Harnstoff, 28 g Harnstoff täglich ausschied und dabei nur 0,39 g ClNa. Im allgemeinen schwankt das Ausscheidungsvermögen für ClNa in viel weiteren Grenzen als das für Harnstoff. Ebenso betonen Achard und Paisseau[36]), daß das Ausscheidungsvermögen für ClNa und Harnstoff ein ganz verschiedenes sein kann. Eine gute Illustration für dieses Verhalten bietet ein

von Chauffard[37]) berichteter Fall von Sublimatvergiftung. Als die Diurese wieder in Gang kam, bestand noch lange Zeit eine ausgesprochene Kochsalzretention, während große Mengen Harnstoff durch die Nieren eliminiert wurden.

Wo verbleibt nun das retinierte Kochsalz? Sicher ist jedenfalls, daß man für gewöhnlich im Blute keine Vermehrung des Kochsalzgehalts findet; Ausnahmen kommen allerdings vor. So fand u. a. v. Korányi[38]) bei der kryoskopischen Untersuchung des Blutes hohe Werte, die kaum anders zu erklären sind als durch hohen Kochsalzgehalt. Bisweilen sahen auch Widal und Javal[39]) eine leichte Vermehrung des ClNa-Gehalts des Blutes von 5—6 ‰ auf 6—7 ‰ bei ödematösen Kranken; zufällig stießen sie sogar gelegentlich auf noch stärkere Steigerungen, so einmal auf 8,65 ‰; doch fanden sie schon am nächsten Morgen bei demselben Individuum nur noch 7,85 ‰. Loeper[40]) fand bei Tieren mit Ureterenunterbindung, wenn überhaupt, so sicher nur eine sehr geringe Vermehrung des Blutkochsalzes (bis 7 ‰ nach 24 Stunden); auch seine Befunde bei Nephritis ergaben niedere Zahlen (5,72—7,04 ‰), ebenso die von Scheel[41]), von Strauß[42]) und Halpern[2]); Strauß konstatierte 0,507—0,682 %, Halpern in einem Falle während des Ödems 0,62, nach verschwundenem Ödem 0,65 % ClNa. Nagelschmidt[43]) fand im Tierversuch bei künstlicher Nephritis während der ersten 5 Stunden nach einer intravenösen Kochsalzinfusion den ClNa-Gehalt des Blutes vermehrt.

Sah man so im Blute für gewöhnlich keine Kochsalzvermehrung, so gab es dafür zwei Erklärungen. Die eine nahm an, daß das Kochsalz das Blut rasch passiert und in die Gewebsinterstitien übertritt; im Lichte dieser Lehre konnten die oben genannten Fälle von Vermehrung des Blutkochsalzes nur so gedeutet werden, daß man annahm, es sei da das Kochsalz gerade während der Passierung des Blutes gewissermaßen ertappt worden; im Lichte dieser Lehre mußte man erwarten, die Organe abnorm kochsalzreich anzutreffen; sollte sich doch in ihnen alles Kochsalz, abgesehen von dem, was sich im Anasarka und Höhlenhydrops aufspeichert, ansammeln. Und in der Tat haben eine große Anzahl von Untersuchungen diese Annahme einer »Historetention« bestätigt. Schon Bohne[20]) fand in der Leber bei einem Falle von Nephritis mit Urämie einen ClNa-Gehalt von 0,225 % gegenüber einem solchen von 0,06—0,08 % bei Kranken ohne Kochsalzretention. Strauß[44]) fand im Durchschnitt von 4 Fällen interstitieller Nephritis 0,228 %, in einem Falle von chronisch-parenchymatöser Nephritis 0,14 % Kochsalz in der Leber; 3 Fälle von inkompensiertem Herzfehler hatten im Durchschnitt 0,288 %. Chajes[45]) untersuchte den Kochsalzgehalt der Organe in 10 Fällen, von denen 8 Herz- und Nierenkranke waren, und fand im Muskel 0,107—0,271 %, in der Leber 0,066—0,439 % ClNa, Zahlen, die zweifellos eine Erhöhung bedeuten (Kochsalzgehalt des normalen Muskels nach Hammarsten 0,04—0,1 %). Auch bei Tieren mit Nierenexstirpation ergab sich eine Erhöhung des Kochsalzgehalts nach Injektion von sechsmal 100 ccm 1 %iger ClNa-Lösung und Chajes schließt, daß es bei einer Behinderung der Chlorausfuhr auf dem Nierenwege tatsächlich zu einer Erhöhung des Kochsalzgehalts der Leber kommt oder wenigstens kommen kann«. Ich zitiere noch Achard und Loeper[46]), die bei genügender Kochsalzausscheidung einen Kochsalzgehalt der Muskeln von 0,162 bezw. 0,28 %, bei Kochsalzretention dagegen von 0,313, 0,383, 0,41, ja 0,595 % fanden; im Gehirn ergab sich dementsprechend ein Kochsalzgehalt von 0,11 % im ersteren, von 0,435 % im letzteren Falle.

Diesen Befunden stehen aber auch solche gegenüber, die keine, oder nur geringe Historetention ergaben. So fand Halpern[2]) in einem Falle von Kochsalzretention

im Musc. pectoralis nur 0,126 % ClNa. Nach den Untersuchungen von Schoel[41]) ist der prozentige Kochsalzgehalt der Organe Nierenkranker nicht größer als bei Gesunden, wenn auch die absoluten Mengen, entsprechend dem infolge des größeren Wasserreichtums höheren Gewichtes größere sind; auch die Injektion 10—20 % Kochsalzlösung bei künstlich nephritisch gemachten Tieren vermochte den Kochsalzgehalt der Organe nicht zu erhöhen. Auch Dennstedt und Rumpf[47]), die in 11 Fällen Herz und Leber auf ihren Kochsalzgehalt untersuchten, fanden in 2 Fällen von Nephritis keine höheren Zahlen; allerdings ist zu ihren Ergebnissen zu bemerken, daß auch ihre Vergleichszahlen in den andern 9 Fällen zum großen Teil auffallend hoch und wohl als Retentionszahlen zu deuten sind. Ausgedehnte weitere Untersuchungen von Rumpf[48]) stellten fest, daß in manchen Fällen von Nephritis der Kochsalzgehalt von Blut und Organen sogar vermindert ist; in andern Fällen ist er wohl hoch, jedoch stellen solch hohe Zahlen keineswegs die höchsten gefundenen Werte dar; bei andern Affektionen fand man öfter noch höhere.

Sprechen schon derartige Befunde gegen das regelmäßige Vorkommen einer stärkeren Historetention, so verfügen wir noch über weitere Untersuchungsresultate, die es als recht bedenklich erscheinen lassen, das Fehlen einer prozentigen Vermehrung des Blutkochsalzes durch die Historetention erklären zu wollen. Brandenstein und Chajes[49]), Schüler von Strauß, fanden nämlich bei ihren Versuchen (Untersuchung des ClNa-Gehalts der Leber, doppelseitige Nephrektomie, Chlornatriuminjektion, Untersuchung der Leber), daß der Kochsalzgehalt der Leber am Schluß der Versuche nur selten 0,2 % überstieg und nur selten mehr als das Doppelte des Ausgangswerts betrug. Sie berechnen, daß, vorausgesetzt, daß sich alle Organe ähnlich verhalten, in den Geweben nicht mehr als 30 g ClNa aufgespeichert werden können, und schließen demgemäß mit Strauß[34]), daß neben der Historetention eine Seroretention stattfinden muß; daß man keine Kochsalzvermehrung im Blute findet, ist nach dieser Lehre damit zu erklären, daß Hand in Hand mit der Kochsalzretention eine Aufstapelung von Wasser im Blute geht, wodurch die Vermehrung des absoluten Kochsalzgehaltes verdeckt wird. Eine Verwässerung des Blutes hatte ja in einer früheren Arbeit Brandenstein[11]) auch am nierenkranken Menschen feststellen können.

Hier noch ein Wort zur Frage der Kochsalzausscheidung mit dem Kote. Sie ist für gewöhnlich sehr gering und zu vernachlässigen; so fand Halpern[2]) in einem Falle 0,18 g pro die, Widal[4]) gibt als Grenzzahlen 0,04—0,24 g an. Auch durch künstliche Purgation werden nach Widal dem Körper nur geringe Chlormengen entzogen; dagegen können gelegentlich durch spontane Durchfälle große Mengen zu Verlust gehen, so in einem Nephritisfall von Javal[50]) 4,64 g pro die*). — Anhangsweise sei erwähnt, daß Widal und Javal[94]) bei einem ödematösen Urämiker große Kochsalzmengen im Erbrochenen auffanden.

Es erübrigt, die Ansichten der Autoren über die Ursache der Chlorretention bei der Nephritis zusammenzustellen. Das nächstliegende wäre, sie in einer Undurchgängigkeit der Niere für das Kochsalz zu suchen, und in der Tat vertritt eine Reihe von Autoren diesen Standpunkt, so in erster Linie Widal und Javal,

---

*) Anm. bei der Korrektur: Javal und Adler (Soc. de biol. 11. V. 06) fanden in einem Falle von schwerer tuberk. Nephr. mit unstillbaren Durchfällen (Darmtub.) in 11 Einzelbeobachtungen 9mal mehr Kochsalz im Kot als im Urin, einmal 9,51 g. Die Fäces enthalten um so mehr Kochsalz, je flüssiger sie sind, mehr bei spontanen als bei künstlichen Durchfällen.

dann Claude und Mauté und, wie schon bemerkt, nach anfänglich anderer Auffassung auch Strauß[69]).

Anders ist, wie ebenfalls schon erwähnt, der Standpunkt von Achard und Loeper[31]) die in Störungen der Zirkulation sowie ganz besonders in einer primären Historetention Faktoren erblicken, die bald mehr bald weniger mit der Nephroretention in Konkurrenz treten. Raynaud[30]) schließt sich mit Teissier dieser Auffassung von Achard im wesentlichen an, und hält es dabei für möglich, daß die normale Kochsalzelimination bei krankhaften Zuständen durch eine pathologische Fixation des Kochsalzes an Eiweißsubstanzen verhindert sein könne. Auf Grund experimenteller Untersuchungen bekämpft Castaigne[37]) die Lehre von der Undurchgängigkeit der Niere. Er injizierte Hunden nach vorangegangenem Aderlaß 1 Liter physiol. ClNa-Lösung in die Nierenarterie und fing den Urin mit dem Ureterenkatheter auf. Dabei fand er, daß Tiere mit starker Nephritis und Chlorretention genau ebenso wie gesunde Tiere das Kochsalz eliminierten. Injizierte er aber das Kochsalz in die Schenkelarterie und entnahm gleich darauf Blut aus der Nierenarterie, so enthielt letzteres bei nierenkranken Tieren weniger ClNa als bei gesunden, seiner Ansicht nach ein Beweis für die Historetention.

(Schluß folgt.)

Referate.

Experimentelle Biologie; normale und pathologische Anatomie, Pharmakologie und Toxikologie.

1046) Carnot, P., et Amet, P. De l'hypertrophie des îlots de Langerhans dans les hépatites alcooliques. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1906, Bd. 60, S. 115—117.)

Sowohl bei hypertrophischer wie bei atrophischer Leberzirrhose waren die Langerhansschen Zellinseln vergrößert; die Zahl der Kerne war auf etwa das Dreifache vermehrt. Auch die Zahl der Zellinseln schien vermehrt zu sein.

L. Borchardt.

1047) Rosenberger, F., u. Schmincke, A. Zur Pathologie der toxischen Graviditätsmyelitis. Pathol. Inst. Würzburg. (Virchows Arch. 1906, Juni, Bd. 184, H. 3, S. 329—345.)

Es gibt eine besondere Form der Erkrankung des Zentralnervensystems in der Gravidität, die aufsteigenden Charakter hat, sogar zu Sprachstörungen führt und durch Bulbärsymptome das Leben bedroht. Diese Krankheit ist höchstwahrscheinlich toxischen Ursprungs, die Toxine äußern ihre Wirkung auch auf die Nerven und das Herz. Der Erkrankung im Rückenmark liegen disseminierte myelitische Herde zugrunde; Bakterien werden nicht gefunden. Der Ausgang ist im Zentralnervensystem entweder Sklerose der befallenen Teile bei längerer, Restitutio in integrum bei kürzerer lokaler Einwirkung. Von Lues wie vom Zustande des Fötus scheint der Ausbruch der Krankheit unabhängig zu sein. Die Ätiologie ist aber wohl die Gravidität, denn die künstliche Frühgeburt bewirkt Heilung oder Besserung. Bei derselben Person kehrt das Leiden in den nächsten Schwangerschaften wieder und wird jeweils durch den Abort geheilt. Die Neigung zu Rezidiven ist an sich eine große; als Ursache derselben kommen außer der Gravidität vielleicht sonstige Störungen der Genitalien oder Aufnahme septischen Giftes von Dekubitusstellen in Betracht. Klinisch scheint die Frühgeburt auf die Nieren in solchen Fällen am günstigsten zu wirken, das Rückenmark erholt sich langsamer.

H. Ziesché.

1048) Loeb, Leo, u. Smith, Allen J. Über eine die Blutgerinnung hemmende Substanz in Ankylostoma caninum. Aus dem pathologischen Laboratorium der University of Pennsylvania. (Ztrbl. f. Bakt. 1906, Bd. 40, H. 5, S. 738 u. 739.) *U. Friedemann.*

1049) Loeb, Leo. Ein weiterer Versuch über die die Blutgerinnung hemmende Substanz in Ankylostoma caninum. (Ztrbl. f. Bakt. 1906, Bd. 40, H. 5, S. 740 u. 741.)

Ankylostoma caninum enthält in seinem vorderen Teil eine die Blutgerinnung hemmende Substanz. *U. Friedemann.*

1050) Manwaring, Wilfred H. The absorption of hemolytic amboceptor. From the Pathological Laboratory of the University of Chicago. (Ztrbl. f. Bakt. 1906, Bd. 40, H. 3, S. 382—386.)

Die Bindung des Ambozeptors an die Erythrozyten folgt nicht dem Verteilungssatz (Arrhenius). Bei gewissen Mengenverhältnissen kann nach der Absorption mehr Ambozeptor vorhanden sein als vorher. *U. Friedemann.*

1051) Wolff-Eisner, Alfred (Charlottenburg). **Über Ermüdungs- und Reduktionstoxine.** (Ztrbl. f. Bakt. 1906, Bd. 40, H. 5, S. 634—644.)

Referat über die Arbeiten Weichardts, in denen seine Studien über Ermüdungstoxine und Antitoxine enthalten sind. *U. Friedemann.*

1052) Friedemann, Ulrich. Organeiweiß und Nahrungseiweiß. Aus dem Hygien. Institut der Universität Berlin. (Arch. f. Hyg. 1906, Bd. 55, S. 323—334.)

Zwischen den Seris hungernder und mit Fleisch gefütterter Hunde lassen sich mit der biologischen Reaktion sichere Differenzen nicht nachweisen. *U. Friedemann.*

1053) Doepner, H. Über die Widerstandsfähigkeit der Antigene der roten Blutkörperchen gegen hohe Temperaturen. Aus dem Hygien. Institut der Universität Königsberg i./Pr. (Ztrbl. f. Bakt. 1906, Bd. 40, H. 4, S. 500—503.)

Durch Erwärmen der getrockneten Erythrozyten auf 120° leidet deren hämolysinbildende Funktion sehr erheblich. *U. Friedemann.*

1054) Gay, Frederik P. So-called »Complementoids.« Institut Pasteur-Brüssel. (Ztrbl. f. Bakt. 1906, Bd. 40, S. 695—697.)

Verf. hält gegenüber Sachs an seiner Ansicht fest, daß durch Erwärmen auf 51° die Komplemente des Hundeserums nicht zerstört, sondern nur geschwächt werden. Dies läßt sich besonders demonstrieren, wenn man als Indikator der Komplementwirkung sensibilisierte Blutkörperchen benutzt. Wird durch Erwärmen auf 56° das Komplement vollständig zerstört, so gibt das Serum auch nicht mehr das Phänomen der »Komplementoidverstopfung.« Verf. leugnet daher die Existenz von Komplementoiden, d. h. Stoffen, welche noch eine bindende, aber keine lösende Gruppe mehr enthalten. *U. Friedemann.*

1055) Friedemann, Ulrich. Über die Fällungen von Eiweiß durch andere Kolloide und ihre Beziehungen zu den Immunkörperreaktionen. Aus dem Hygien. Institut d. Universität Berlin. (Arch. f. Hyg. 1906, Bd. 55, S. 361—389.)

Dialysierte Eiweißlösungen (Serum, Eiereiweiß) werden durch alle positiven und negativen anorganischen Kolloïde gefällt. Im allgemeinen bleibt die Fällung bei Überschuß eines der Kolloïde aus. Kochsalz verhindert die Fällung, ruft aber in den »überkompensierten« Gemischen Fällung hervor. Eiweiß wird durch Kolloïde gefällt, die im elektrischen Strom in der gleichen Richtung wandern. Es handelt sich bei dieser Fällung offenbar um eine Komplexbildung, die durch Anlagerung der Kolloïde an die eine freie Ladung des Zwitterions Eiweiß entsteht. Die Wirkung der Schutzkolloïde erscheint nach diesen Versuchen nur als ein Ausschnitt der Fällungskurve zwischen Eiweiß und Kolloïd in salzhaltiger Lösung. Die Fällungskraft der Ionen auf Kolloïde geht der durch sie bewirkten Elektrostriktion parallel.

Sehr ähnlich verlaufen die spezifischen Präzipitinreaktionen den Kolloïdeiweißfällungen. Bakterien werden in spezifischer Weise in salzfreier Lösung anscheinend nicht agglutiniert. Normalsera (dialysiert) agglutinieren dagegen bisweilen noch in der Verdünnung 1 : 1000. Möglicherweise enthalten die Bakterien bereits eine

Mischung von Eiweiß und negativen Kolloïden, die an sich in salzhaltiger Lösung fallen würde, daran aber durch einen Hemmungsstoff verhindert werden. Das Agglutinin beseitigt die Wirkung dieses Hemmungsstoffes. *U. Friedemann.*

1056) **Sachs, Hans. Über die Komplement ablenkende Funktion des normalen Serums.** Aus dem kgl. Institut f. experim. Therapie in Frankfurt a./M. (Ztrbl. f. Bakt. 1906, Bd. 40, H. 3, S. 388—392.)

Gegenüber Gay hält Verf. an seiner Auffassung fest, daß die von Pfeiffer und Friedberger bei der Bakteriolyse und vom Verf. bei der Hämolyse gefundenen antagonistischen Substanzen im Serum präexistieren und nicht erst, wie Gay glaubte, durch die Behandlung der Sera entstehen. Dieser Autor meinte erwiesen zu haben, daß bei Entfernung des Ambozeptors aus einem Normalserum durch Erythrozyten diesen anhaftende Serumspuren in das Normalserum übergehen und dann später mit dem hämolytischen Immunserum, welches gleichzeitig Präzipitine enthalte, komplementbindende Präzipitate liefere. Demgegenüber findet Verf., daß auch nach Behandlung mit sehr sorgsam gewaschenen Erythrozyten Hemmungswirkungen auftreten, wenn man ein hochwertiges Immunserum benutzt. Gay benutzte ein Serum, welches nach Ansicht des Verf. Präzipitine, aber nur normale Ambozeptore enthielt, gegen welche die Hemmungssera unwirksam sind. *U. Friedemann.*

1057) **Manwaring, Wilfred H. Qualitative Changes in hemolytic amboceptor.** From the pathological Laboratory of the University of Chicago. (Ztrbl. f. Bakt. 1906, Bd. 40, H. 3, S. 386—388.)

Bei der Absorption hämolytischer Ambozeptoren durch Erythrozyten findet nicht nur eine quantitative Abnahme, sondern auch eine qualitative Veränderung der Ambozeptoren statt. Dies gibt sich darin zu erkennen, daß die nach der Absorption erhaltenen hämolytischen Kurven nicht übereinstimmen mit den Kurven solcher Sera, deren Ambozeptorgehalt durch Verdünnen verringert wurde. Die Amboceptormenge wird vom Verf. bestimmt durch die prozentuale Hämolyse, welche fallende Mengen des hämolytischen Serums an dem gleichen Blutvolum bewirken. Es stellt sich bei dieser Methode heraus, daß Sera nach der Absorption bei Prüfung kleiner Mengen mehr, bei größeren Mengen weniger Ambozeptor enthalten, als sich theoretisch berechnen läßt. *U. Friedemann.*

1058) **Frei, Walter** (Zürich). **Action empêchante de l'hémoglobine sur l'hémolyse par la saponine.** Lab. de physiol. vétér. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1906, Bd. 60, S. 646—647.)

Hämoglobin setzt die hämolytische Wirkung des Saponins herab.

L. Borchardt.

1059) **Robert, T. Mlle. I. Étude de l'hémolyse des globules de cheval par l'acide acétique. Influence du milieu. II. Influence retardatrice du sérum sur l'hémolyse des globules de cheval par l'acide acétique.** Lab. de physiol. de la Sorbonne. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1906, Bd. 60, S. 354—356.)

I. 1. Die Hämolyse wird durch Zusatz von Essigsäure beschleunigt, und zwar bei größeren Dosen schneller als der Menge der zugesetzten Säure entspricht.

2. Die Hämolyse ist stärker in 7%iger Traubenzuckerlösung als in physiol. Kochsalzlösung.

II. 1. Zusatz von Blutserum hebt die durch Essigsäure bedingte Hämolyse auf, entsprechend der Menge des zugesetzten Serums.

2. Diese Wirkung tritt bei den mit Traubenzuckerlösung gewaschenen Blutkörperchen stärker zu Tage als in physiol. Kochsalzlösung.

3. Setzt man gleichzeitig Serum und Säure zu, so wird die Hämolyse stärker vermindert als wenn zuerst Serum und dann Säure zugesetzt werden.

L. Borchardt.

1060) **Robert, Mlle. T. Étude de l'influence retardatrice du sérum sur l'hémolyse des globules de cheval par l'acide acétique.** Lab. physiol. de la Sorbonne. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1906, Bd. 60, S. 698—700.)

Mischungen von dialysiertem Pferdeserum und künstlich salzhaltigem Serum verminderten deutlich die Hämolyse der mit Zuckerlösung gewaschenen Blutkörperchen, während jedes einzelne keinen Einfluß auf die Hämolyse ausübte.

Blutkörperchen, die mit physiol. NaCl-Lösung gewaschen werden, zeigten durch dialysiertes Serum vermehrte Hämolyse, während die Mischung von dialysiertem und künstlich salzhaltigem Serum hier keinen Einfluß ausübte. *L. Borchardt.*

1061) **Manwaring, Wilfred H. Hemolytic curves.** (Ztrbl. f. Bakt. 1906, Bd. 46, H. 3, S. 400—405.)

Darstellung der hämolytischen Kurven bei wechselnden Ambozeptor-, Komplement- und Blutkörperchenmengen. *U. Friedemann.*

1062) **Pariset. Hyperglycémie et glycosurie par injection de suc pancréatique dans le système veineuse.** (Compt. rend. de la soc. de biol. 1906, Bd. 60, S. 64—66.)

Injektion von Pankreassaft in die Pfortader sowie A. und V. saphena führen zu Hyperglykämie und starker Glykosurie. *L. Borchardt.*

1063) **Pariset. L'injection de sécrétin dans la veine porte ne produit pas d'augmentation du sucre dans le sang de la veine sushépatique.** (Compt. rend. de la soc. de biol. 1906, Bd. 60, S. 66—67.)

Injektion von Sekretin in die Pfortader erzeugt keine Vermehrung des Zuckergehalts der Lebervene. *L. Borchardt.*

1064) **Lamy, Henry, et Mayer, C. André. Sur le débit urinaire.** Lab. d'hygiène de la faculté de médecine. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1906, Bd. 60, S. 59—61.)

Bei Injektion von 0,1 % Lösungen von Rohrzucker oder NaCl, sowie konz. Harnstofflösungen vermindert sich der Wassergehalt des Bluts der Nierenarterie, während die Wasserausscheidung durch die Niere größer wird. Die Nierenzellen spielen also bei der Wasserausscheidung eine aktive Rolle. *L. Borchardt.*

1065) **Backmann, Louis. L'action de l'urée sur le cœur isolé et survivant des mammifères.** (Compt. rend. de la soc. de biol. 1906, Bd. 60, Nr. 1, S. 3.)

Durchspülung des Herzens mit Lockescher Lösung; durch Zusatz von 0,5 bis 1 % Harnstoff wird die Größe der Systole bedeutend, die Frequenz deutlich bereits nach 2—3 Min. vermehrt. Die Erhöhung des Schlagvolumens ist anfangs sehr groß, sinkt nach einigen Min. ab, bleibt aber während der Dauer der Durchströmung mit Harnstoff bestehen. Eine Lösung von 0,1 % Harnstoff übt keinen Einfluß aus. *L. Borchardt.*

1066) **Pi y Suner, A. Défaut d'action du sang urémique sur la pression artérielle.** (Compt. rend. de la soc. de biol. 1906, Bd. 60, S. 85—86.)

Intraperitoneale und subkutane Injektionen urämischen Blutes haben keinen Einfluß auf den Blutdruck. *L. Borchardt.*

1067) **Camus, L. Action de l'hordénine sur le sang.** (Compt. rend. de la soc. de biol. 1906, Bd. 60, S. 109—111.)

Hordeninsulfat wirkt nicht hämolytisch. Sein Molekulargewicht beträgt ca. 380. Die Koagulation des Bluts wird durch Hordeninsulfat verzögert. *L. Borchardt.*

1068) **Camus, L. Action de l'hordénine sur la circulation.** (Compt. rend. de la soc. de biol. 1906, Bd. 60, S. 164—167.)

Hordeninsulfat erregt in kleineren Dosen (0,001 g pro kg Körpergewicht) intravenös injiziert das Vaguszentrum: Verlangsamung der Pulsfrequenz, Erhöhung der Größe der Herzkraft, Absinken des Blutdrucks sind die Folgen. Größere Dosen (0,01—0,1 g pro kg Körpergewicht) lähmen das Vaguszentrum: die Pulsfrequenz nimmt zu, der Blutdruck steigt gleichfalls, die Größe der Herzkontraktionen wird geringer.

In Pillenform per os gegeben üben diese Dosen keinen Einfluß auf den Blutdrnck aus. 1 g Hordeninsulfat in wässeriger Lösung innerlich gegeben erhöht den Blutdruck und vermehrt die Pulsfrequenz. *L. Borchardt.*

1069) **Gouin, André, et Andouard, P.** (Nantes). **Influence de la protyline sur l'hydratation des tissus du corps.** (Compt. rend. de la soc. de biol. 1906, Bd. 60, S. 119—121.)

Protylin, ein phosphorreicher Eiweißkörper, verursacht erhöhte Wasseraufnahme. Nach Aussetzen des Protylins tritt eine noch stärkere Wasserverarmung des Organismus ein. Die Stickstoffbilanz ändert sich dabei nicht. *L. Borchardt.*

1070) Pic, A., et Petitjean, G. Effets comparés du nitrite d'amyle sur la grande et la petite circulation. Lab. de thérapeutique de Lyon. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1906, Bd. 60, S. 131—132.)

Intravenöse Injektion von 1/2 ccm Amylnitrit beim Hunde verursacht:

1. Erniedrigung des Blutdruckes in der Carotis;
2. Erhöhung des Blutdrucks in der Lungenarterie;
3. Erblassen der Lungen. *L. Borchardt.*

1071) Dale, H. H. On some physiological actions of Ergot. (Journal of Physiology 31. Mai 1906, Bd. 34, S. 163—206.)

Nach den Ergebnissen des Verfs. lassen sich die physiologischen Wirkungen der Präparate des Ergotins z. B. Cornutin and Sphacelotoxin in zwei Gruppen scheiden.

1. Reizwirkungen auf die glatten Muskelfasern, insbesondere der Arterien, des Uterus und des Sphincter Iridis.

2. Eine spezifische paralytische Wirkung gerade auf die motorischen Elemente in den Organen, die unter dem Einfluß der sympathischen Nerven stehen, und auf die das Adrenalin eine Reizwirkung ausübt. Folglich haben das Ergotin und das Adrenalin denselben Angriffspunkt in den motorischen Elementen, durch welchen sie ihre Wirkungen auf die glatten Muskelfasern ausüben; aber die beiden Substanzen haben antagonistische Wirkungen. Das Ergotin hat keinen Einfluß auf die Elemente, die einen hemmenden Einfluß auf die glatten Muskelfasern ausüben. Es hat auch keine Wirkung auf die motorischen und hemmenden Nerven des Kopfteils und der Sacralgegend des Sympathicus.

Wahrscheinlicherweise müssen diese zwei obenerwähnten Wirkungsgruppen des Ergotins auf zwei verschiedene chemische Bestandteile zurückgeführt werden. Die Substanz, die einen paralytischen Einfluß hat, scheint an der zentralen (Kobert u. andere) beteiligt zu sein.

Ein anderes wichtiges Ergebnis dieser Arbeit besteht darin, daß, wie der Autor zeigt, das Ergotin keine antagonistische Wirkung auf den pressorischen Bestandteil des Pars infundibularis der Hypophyse ausübt. Daraus läßt sich schließen, daß die Bestandteile der Hypophyse und der Nebendrüsen, die eine vasomotorische Wirkung haben, verschiedene Angriffspunkte der motorischen Elemente benutzen.

John Milroy.

1072) Brissemoret, A. Propriétés physiologiques des quelques nitriles. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1906, Bd. 60, S. 54—56.)

Die Nitril-α-Alkohole spalten sich unter dem Einfluß von Wasser in Aldehyd und Blausäure und wirken wie die letztere. Dagegen wirken die Homologe der Blausäure, Azeto- und Propionitril durch Schädigung des Magendarmtrakts. Purgierende Wirkung kommt außer dem metazyanoxyziamylsauren Natrium auch den Äthern der Nitrilalkohole, z. B. dem Amygdalin zu. *L. Borchardt.*

1073) Schütze, Albert. Die quaternären Alkaloïdbasen in der Therapie. Aus der inneren Abteilung des Lazaretes der deutschen Vereine vom Roten Kreuz in Charbin, Mandschurei. (B. kl. W. 1906, Nr. 12, S. 349/351.)

Bis vor wenigen Jahren herrschte die Ansicht, daß die Salze quaternärer Alkaloidbasen therapeutisch nicht brauchbar sind, da sie als besonders giftig angesehen werden. Der Effekt des synthetischen Eingriffs ist scheinbar regellos und keineswegs gesetzmäßig. Strychnin, Chinin, Morphin ergeben bei der Verwandlung in die quaternäre Base ein Produkt, welches die Muttersubstanz in ihrer Wirksamkeit nicht mehr erkennen läßt. Eine Ausnahme bildet nur das Euporphin gegenüber dem Apomorphin: es übertrifft die tertiäre Verbindung, das Apomorphin, in seinem medikamentösen Werte, indem es in geringerem Grade Brechreiz hervorruft und längere Zeit hindurch ohne irgend welche Beschwerden von seiten des Herzens genommen werden kann. Das Euporphin hat S. während des russisch-japanischen Krieges als Expectorans wertvolle Dienste geleistet: bei Typhusfällen mit mehr oder minder schwerer Bronchitis, bei schwerer akuter und chronischer Bronchitis und Pneumonie, bei Tuberkulose. S. empfiehlt eine Nachprüfung des Mittels, dessen Hauptwert in einer sekretionsbefördernden Wirkung und Erleichterung der Expektoration beruht. *Bornstein.*

1074) Wörner, Emil. Ovogal, ein neues Chalagogum. (Med. Klinik 1906, II. Jahrg., Nr. 21, S. 547—549.)

Das »Ovogal«, eine von der Firma J. D. Riedel, A.-G., Berlin aus Rindergalle und Eiweiß hergestellte Verbindung stellt ein grünlich-gelbes, schwach nach Galle riechendes, in Wasser, verdünnten Säuren und den gebräuchlichen organischen Lösungsmitteln unlösliches Pulver dar. Alkalien lösen es leicht unter Zerfall in seine Bausteine. Ovogal gibt die Pettenkofersche Reaktion. Das Eiweiß stört dabei nicht; will man es abtrennen, so kocht man das Ovogal mit alkoholischer Salzsäure aus; dabei gehen nur Gallensäuren in Lösung. Das Präparat geht unverändert durch den Magen und löst sich erst im Dünndarm. Es wird daher selbst in großen Dosen gut vertragen.

Versuche am Gallenfistelhund erwiesen die starke gallentreibende Wirkung des Präparats. Die Menge der Galle stieg auf das 2—10fache. Bei der Analyse der Galle (Trockensubstanz, Asche und Schwefelgehalt) ergab sich, daß die Menge der gallensauren Salze ganz erheblich vermehrt war.

Dieser hohe Gehalt der Ovogalgalle an gallensauren Salzen erscheint sehr wichtig, wenn man bedenkt, welche Bedeutung die Galle für die Verdauungsvorgänge des Dünndarms besitzt. Man wird es daher auch mit Vorteil bei Störungen der Dünndarmfunktionen anwenden, insbesondere bei Fettstühlen, Darmdyspepsien, atonischen Verstopfungen etc. Als Spezifikum wirkt es natürlich bei Erkrankungen der Leber und Gallenwege.

Die bisherigen Versuche der Prof. Strauß und Zinn ergaben günstige Ergebnisse. — Besonders interessant ist ein Gallenfistelfall von Zinn. Bei Eingabe von 3mal täglich ½ Teelöffel Ovogal stieg die in 24 Stunden sezernierte Gallenmenge innerhalb 4 Tagen von 30 ccm auf 87, 110 und 108. Auch hier war mit der Volumvermehrung noch eine Konzentrationsvermehrung verbunden.

Man gibt Ovogal mehrmals täglich messerspitzen- oder teelöffelweise in Wasser, Tee, Kaffee, Fruchtsäften. Das Präparat muß rasch hinunter gespült werden, da es sonst schon durch das Alkali des Mundspeichels gelöst wird und dadurch lästig fällt. Empfindliche Patienten läßt man es daher zweckmäßig in Oblaten oder Kapseln nehmen. *W.*

Physiologie und physiologische Chemie.

1075) Pacaut, M., et Vigier, P. La salive agit-elle, chez l'Escargot, dans la digestion des albuminoïdes? (Compt. rend. de la soc. de biol. 1906, Bd. 60, S. 232—234.)

»1. Der Speichel von Helix übt allein keinen Einfluß auf die Eiweißkörper aus.

2. Dieser Speichel enthält kein proteolytisches Ferment, das durch Schweineenterokinase aktiviert werden kann.

3. Er wird auch bei der Schnecke nicht durch eine intestinale Kinase aktiviert; wahrscheinlich existieren für die intestinale Verdauung der Eiweißkörper keine notwendigen Beziehungen zwischen hepato-pankreatischem Saft und Speichel.«

L. Borchardt.

1076) Mayer, André. Action du suc gastrique artificiel sur l'ovalbumine. Précipitation. Redissolution en présence des électrolytes. (Lab. de physiol. de l'ecole des Hautes Études, au Collège de France. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1906, Bd. 60, S. 542—544.)

Hundemagensaft übt auf Ovalbumin keinen Einfluß aus. Fügt man zum Eiereiweiß Schweinemagensaft, so tritt Opaleszenz ein. Zufügung künstlichen Schweinemagensafts führt zur Bildung eines deutlichen Niederschlags. Die verschiedene Wirkungsweise beruht auf dem verschiedenen Säuregehalt. Die Untersuchung des Niederschlags ergibt, daß demselben die Eigenschaften des Globulins zukommen: Unlöslichkeit im Wasser, Löslichkeit in Salzlösungen, größere Löslichkeit in Salzlösungen zweiwertiger Metalle. *L. Borchardt.*

1077) Iscovesco, Henri. Étude sur les colloïdes du suc gastrique et du sérum. Pouvoir digestif de leurs mélanges. Lab. de physiol. de la Sorbonne. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1906, Bd. 60, S. 747—749.)

1. Im Hundeblutserum existieren negative Kolloïde, die mit den positiven

Kolloïden des Magensaftes einen Niederschlag bilden. Dieser Niederschlag macht das Pepsin unwirksam.

2. Das seiner Globuline beraubte Serum ist weniger wirksam als das ganze Serum. Während das letztere die digestive Wirkung des Magensafts völlig aufhebt, ist dieselbe Menge dialysierten Serums fast unwirksam. Das negative Globulin bildet also den das Pepsin inaktivierenden Komplex.

3. Diese Neutralisation ist völlig analog der Bindung des elektro-negativen Cl. mit dem elektro-positiven Ag. Nichts berechtigt die Existenz eines Antipepsins anzunehmen.

4. Die Unwirksamkeit des Magensaftes wird nicht durch die Salze des Serums bedingt. *L. Borchardt.*

1078) Iscovesco, Henri. Étude sur les constituants colloïdes du suc gastrique. Lab. physiol. de la Sorbonne. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1906, Bd. 60, S. 474—476.)

Reiner Magensaft enthält nur Kolloïde mit positivem Vorzeichen.

L. Borchardt.

1079) Frenkel. Sur la décomposition du peroxyde de magnesium dans l'intestin. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1906, Bd. 60, S. 483—485.)

Na_2CO_3 oder $NaHCO_3$ machen aus Magnesiumperoxyd Sauerstoff frei. Dieser Vorgang, der sich im Darm in ähnlicher Weise abzuspielen scheint, scheint hier durch die Fermente des Pankreassafts beschleunigt zu werden. *L. Borchardt.*

1080) Willcock, E. G. The action of Radium rays on Tyrosinase. (Journal of Physiology 31. Mai 1906, Bd. 34, S. 207—209.)

Bekannterweise werden die Verdauungsenzyme durch die Radiumstrahlen zerstört. Dagegen zeigt der Verf., daß die Wirksamkeit der Pilzenzyme, die Tyrosin oxydieren, wenigstens keine Schwächung, wenn auch keine deutliche Beschleunigung durch die β- und γ-Radiumstrahlen erleidet. Der Autor suchte alle Fehlerquellen in seinen Experimenten auszuschließen. In jedem Falle waren Kontrolversuche ausgeführt. In einigen Experimenten brauchte er Quarzgefäße, um die Wirkung der Alkalien des Glases auszuschließen. *John Milroy.*

1081) Meier, Hugo (Berlin). **Über eine Verbesserung des Mettschen Verfahrens zur Bestimmung der verdauenden Kraft von Flüssigkeiten.** Aus der experimentell-biologischen Abteilung des kgl. pathol. Inst. (B. kl. W. 1906, Nr. 12, S. 347/349.)

M. hat das Mettsche Verfahren etwas modifiziert, wodurch der mangelhafte Flüssigkeitsaustausch und der Übelstand mit den Luftbläschen fast ganz aufgehoben ist. Das Mettsche Verfahren besteht darin, daß »Glasröhrchen in lichter Weite von ca. 2 mm mit Hühnereiereiweiß durch Aufsaugen gefüllt und sodann in eine Wärmekammer gebracht werden, deren Temperatur bei ca. 80—90° liegt; das Eiweiß gerinnt und nun haben wir eine mit festem Eiweiß gleichmäßig gefüllte Röhre; schneiden wir jetzt die Röhre in Stücke von etwa 15—20 mm (die Länge ist gleichgiltig) und übergießen diese Stückchen in kleinen Reagierzylindern mit gleichen Mengen des auf seine verdauende Kraft zu untersuchenden, ev. in geeigneter Weise verdünnten Magensaftes, so können wir, wenn wir die Proben in einen Brutschrank stellen, nach längerer Zeit die verdauende Kraft der Probe an der Länge der abverdauten Eiweißsäule sehen.« »Die Werte, die wir so erhalten, sind natürlich keine absoluten, sie dienen vielmehr nur zum Vergleich.« Da die von M. vorgenommenen Verbesserungen ohne die der Originalarbeit beigegebenen Illustrationen des Verfahrens unverständlich sind, verweise ich auf das Original. *Bornstein.*

1082) Nepper et Riva. Procédé de traitement de la bile pour en obtenir un extrait aux propriétés anticoagulantes. Lab. du Dr. Mathieu. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1906, Bd. 60, S. 143—144.)

Darstellung der Antimukose. Schweine- oder Rindergalle von frisch geschlachteten Tieren wird steril aufgefangen, auf dem Wasserbad oder im Vakuum zur Sirupkonsistenz eingedickt, mit dem gleichen Volumen (entspr. dem Vol. vor der Konzentration) 90 % Alkohol gefällt. Das zur Sirupkonsistenz eingedickte Filtrat wurde verwendet. *L. Borchardt.*

1083) Lillie, R. P. The Relation between Contractility and Coagulation of the colloïds in the Ctenophore Swimming plate. (Amer. J. of Phys. 1906, Bd. 16, Nr. 1, S. 117—128.)

Die künstlich erhöhte Aktivität der Schwimmplättchen von Ctenophora Eucharis lobata wird von einer sichtbaren koagulativen Veränderung der kontraktilen Fasern begleitet. Der normle Rhythmus bringt keine Koagulation hervor; auch ist sie nicht in ruhenden Plättchen zu bemerken. Verf. schließt, daß ein Zusammenhang zwischen Kontraktion und Koagulation bestehe; die Kontraktionsphase käme durch eine beginnende Koagulation der Kolloïdteilchen zustande; während der Erschlaffung wird diese Koagulation aufgehoben; erhöhte Motilität bedinge aber unvollständige Reversibilität und fortschreitende Koagulation. *J. Auer.*

1084) Iscovesco, Henri. Étude sur les constituants colloïdes du sang. Globuline et fibrine. — La coagulation. Lab. physiol. de la Sorbonne. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1906, Bd. 60, S. 783—784.)

1. Das Plasma enthält positive und negative Globuline.
2. Serum enthält nur positive Globuline.
3. Fibrin ist eine Verbindung aller negativen Globuline des Plasmas mit einem Teil der positiven.
4. Die Blutgerinnung ist nichts anderes als die Ausfällung einer im Plasma vorhandenen colloïdalen Verbindung.
5. Diese, das Fibrin, verhält sich wie ein Salz, dessen elektro-positives Radikal durch eine andere elektro-positive Gruppe ersetzt werden kann. *L. Borchardt.*

1085) Weiß, Otto, Wachholtz, Franz, u. Worgitzki, Franz. Über das Schicksal des Kohlenoxyds im Tierkörper. (Pflügers Archiv 1906, Bd. 112, S. 361—397.)

Verff. heben als Resultat ihrer sehr umfangreichen Versuche hervor, daß Mehlwürmer in hohem Grade die Fähigkeit haben, aus einer kohlenoxydhaltigen Atmosphäre das CO zum Verschwinden zu bringen. Bei Mäusen, Kaninchen, Tauben und Regenwürmern hat sich mit der angewandten Methodik (vgl. Original) dieser Prozeß nicht nachweisen lassen. *Abderhalden.*

1086) Biberfeld, Joh. Beiträge zur Lehre von der Diurese. (Pflügers Archiv 1906, Bd. 112, S. 398—412.)

Verf. fand in 16 Versuchen an meist männlichen Hunden, daß nach Phloridzineingabe der Prozentgehalt und die absolute Menge der Chloride im Harn rapide abnahm, so daß (manchmal fast sofort) der Urin bald nur noch Spuren von Kochsalz zeigte. Offenbar verliert die Niere durch Phloridzin die Fähigkeit, Kochsalz auszuscheiden. Verf. befindet sich mit dem Ausfall seiner Versuche im Gegensatz zu denen O. Loewis und nimmt Stellung gegen dessen Erklärungsversuche seiner eigenen Versuche. *Abderhalden.*

1087) Basler, Adolf. Über Ausscheidung und Resorption in der Niere. (Pflügers Archiv 1906, Bd. 112, S. 203—244.)

In das Blut von Kaninchen oder Fröschen eingebrachtes Ferrocyannatrium läßt sich sehr bald im Harn nachweisen. Etwas Bestimmtes über den Ort der Ausscheidung läßt sich nicht aussagen. Bei Injektion von Indigolösung in das Blut färben sich die Glomeruli nicht, wohl aber die Epithelien der gewundenen Harnkanälchen. Ein ganz anderes Bild erhält man, wenn eine 0,1 %ige Lösung von Natriumkarmin ins Blut eines Kaninchens eingeführt wird. Die Glomeruli färben sich rot, dagegen bleiben die Epithelzellen ungefärbt; dabei war der Harn rot. Bei Injektion einer ca. 1 %igen Natriumkarminlösung färbten sich auch die Epithelien rot. Sehr gut läßt sich die Karminausscheidung bei Fröschen verfolgen. Zunächst sind das interstitielle Gewebe und die Glomeruli gefärbt. Nach etwa 6 Stunden sieht man außerdem rote Einlagerungen in den Epithelien der Harnkanälchen. Mit ihrer Zunahme tritt die Rotfärbung der Glomeruli zurück. Kongorot zeigt ein analoges Verhalten. — Wird einem Kaninchen Indigolösung in das Nierenbecken gefüllt, dann dringt unter Umständen die Farblösung im Verlauf einer Stunde in den Nierenkanälchen in die Höhe, aber eine Resorption von den Kanälchen aus findet nicht statt. Verwendet man statt Indigo Ferrocyannatriumlösung, dann wird dieses in kurzer Zeit durch die andere Niere ausgeschieden. Ebenso verhält sich

Zucker. — Die Henleschen Schleifen haben eine zweifache Bedeutung. Einmal verlängern sie die Harnkanälchen und vergrößern so die Oberfläche des Epithels, anderseits erhöhen sie den Widerstand, der dem Ausfluß des Glomerulusharns durch die Nieren geleistet wird. *Abderhalden.*

1088) Brodie, J. G., and Cullis, W. C. On the secretion of Urine. (Journal of Physiology 1906, Bd. 34, S. 224—249.)

Als Zweck dieser Arbeit stellten sich die Verff. vor, das Verhalten der Harnausscheidung gegen einen konstanten regulierbaren Ureterdruck wieder zu untersuchen. Zuerst geben sie eine kritische Besprechung der früheren Versuche auf diesem Gebiete.

Um einen konstanten Druck zu erhalten, brauchten die Verf. ein recht einfaches und praktisches Verfahren. Zur Aufklärung darüber muß auf die Arbeit selbst verwiesen werden.

Für die Experimente brauchten die Autoren Hunde, in denen die Hirnabschnitte, die über der Medulla oblongata liegen, durch Hirnstich zerstört wurden. Als Diureticum für ihre Versuche brauchten sie Natriumsulfat in 6—8%iger Lösung.

Die wichtigsten Ergebnisse der Arbeit sind die folgenden: Das Harnvolumen abgesondert durch die Niere, die gegen einen kleinen konstanten Widerstand (10 bis 20 cm Wassersäule) arbeitete, war im allgemeinen größer als die Wassermenge sezerniert durch die andere Niere. Die gesamte Menge der Sulfate im Harne, die gegen einen konstanten Druck abgesondert wurde, war im allgemeinen größer als unter normalen Druckverhältnissen.

Gaben von Phloridzin üben die folgenden Wirkungen auf die Nierentätigkeit aus. Gegen einen konstanten Druck schied die Niere eine größere Menge von Harn als auf der anderen Seite aus. Die gesamte Menge von Zucker war auch größer im Harne abgesondert gegen einen konstanten Ureterdruck. Der kleine positive Ureterdruck verursachte keine Veränderung des Blutstroms durch die Nieren.

Diese Ergebnisse zeigen an, 1. daß der Glomerulus größere Wassermengen und wahrscheinlich auch größere Salzmengen unter einem kleinen positiven Ureterdruck als unter dem normalen atmosphärischen Drucke ausscheidet, 2. daß die Zellen der Rindenkanälchen mehr Salz ausscheiden, wenn ein kleiner positiver Ureterdruck vorhanden ist, 3. daß, wenn die Tätigkeit der Nieren durch Phloridzin erhöht sei, größere Mengen von Zucker abgesondert werden auf der Seite, wo ein positiver Druck herrscht, 4. daß folglich ein kleiner positiver Ureterdruck als ein Reizmittel auf die Zellen der Glomeruli und der Rindenkanälchen wirkt. Die Experimente weisen nach, daß ein Salz die Sekretion größerer Mengen von Harn erzeugt durch seine Wirkung auf die Nierenzellen und nicht auf den Blutstrom.

John Milroy.

1089) Hervieux, Ch. De l'indigurie. Lab. du Prof. Porcher. Ecole vétér. de Lyon. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1906, Bd. 60, S. 609—611.)

Gibt man Tieren innerlich oder subkutan Indol, so wird im Urin eine Verbindung ausgeschieden, die sich nach längerem Stehen zu Indoxyl oxydiert.

L. Borchardt.

1090) Croidieu, Auguste. Contribution à l'étude de l'indol et de l'indoxyle; matières colorantes qui en dérivent. Leur valeur séméiologique. (Thèse de Lyon 1905, Nr. 108, 60 S.)

Verf. kommt zu folgendem Ergebnis:

Das Indol wird im Körper einzig und allein durch einen bakteriellen Prozeß gebildet. Der von einer Anzahl von Autoren behauptete zelluläre Ursprung dieses Körpers hat weder durch klinische Beobachtung noch durch Tierversuche Bestätigung gefunden. Tyrosin bildet kein Indol im Darm. Die Indikanurie muß nach dem heutigen Stand unsrer Kenntnisse als eine Folge pathologischer Vorgänge im Darmtraktus oder einer reichlichen Aufnahme albuminoider Substanzen angesehen werden. *Fritz Loeb.*

1091) Ruffer, A., et Crendiropoulo. Sur le pouvoir hémosozique du chlorure de sodium et son mode d'action. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1906, Bd. 60, S. 79—80.)

Wie die Erdalkalien üben auch die Alkalien, bes. NaCl Antiwirkungen gegen hämolytische Sera aus. *L. Borchardt.*

1092) Dhéré, Ch. Sur l'absorption des rayons ultra-violets par l'acide nucléique extrait de la levure de bière. (Compt. rend. de la soc. biol. 1906, Bd. 60, Nr. 1, S. 34.)

Bestimmung der Absorptionsspektren der Hefenukleïnsäure (Bierhefe) für ultraviolette Strahlen, abhängig von dem Gehalt an Pyrimidin- und Purinbasen.

L. Borchardt.

1093) Dhéré, Ch. Spectres d'absorption ultra-violets des methylxanthines. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1906, Bd 60, Nr. 1, S. 33.)

Bestimmung der Absorptionsspektren von Theophyllin, Theobromin und Koffeïn für ultraviolette Strahlen. *L. Borchardt.*

1094) Brown, O. H., u. Joseph, D. R. The Effects of Intravenous Injections of Extracts of the Bonemarrow of Swine on the Bloodpressure in Dogs. From the Physiological Department of St. Louis University. (Amer. J. of Phys. 1906, Bd. 16, Nr. 1, S. 110—116.)

Das Knochenmark der Schweine enthält blutdrucksteigernde und -erniedrigende Substanzen. Der Pressorteil ist in 0,9 % NaCl zu 45 und 100° löslich; nicht löslich in Glyzerin und blos teilweise löslich in Alkohol.

Der Depressorteil ist in 0,9 % NaCl zu 45 und 100°, auch in Glyzerin und Alkohol löslich. Die erste Einspritzung der gewöhnlichen Dosis (25 ccm) eines 0,9 %igen NaCl Extraktes bewirkt zuerst einen mäßigen, kurzdauernden Anstieg des Blutdrucks, dem ein starker, langdauernder Abfall folgt.

Eine zweite Einspritzung hat denselben Effekt, doch wird die Druckerniedrigung durch einen Anstieg unterbrochen. Um dies zu erklären, nehmen Verff. an, daß das Mark einen Depressor- und zwei Pressorbestandteile enthält.

Subkutane Einverleibung beeinflußte den Druck nur mäßig; per os gegeben, ließen sich keine Druckschwankungen nachweisen.

Die Versuche wurden an Hunden ausgeführt. *J. Auer.*

1095) Bach, A. Einfluß der Peroxydase auf die Tätigkeit der Katalase. (Ber. d. deutsch. chem. Gesellsch. 1906, Bd. 39, H. 7, S. 1670.)

Bei den Gärungsversuchen mit Zymin wird die Hefekatalase bei Gegenwart aktiver Peroxydase schneller geschädigt als bei Gärung in Gegenwart gekochter Peroxydase.

Durch Batelli und Stern war aus tierischen Organen eine eisenhaltige Substanz isoliert worden — »Ferrosin« — die die Tätigkeit der Katalase in 15 Minuten um etwa 2/3 verringert. Da dieser Körper Hydroperoxyd aktiviert, also peroxydaseartig wirkt, war zu erwarten, daß bei längerer Berührung oder höherer Temperatur die Peroxydase ähnliche »Antikatalase«-Wirkung ausübt. In früheren Arbeiten hatte Verf. bei einfachen Mengen beider Fermente keine Beeinflussung gefunden. Auch bei dieser Nachprüfung zeigt sich, daß tierische oder pflanzliche Katalase in ihrer Wirkung auf H_2O_2 durch aktive und gekochte Peroxydase quantitativ nicht beeinflußt wird. Worauf also die beschleunigte Zerstörung bei den Gärungsversuchen mit Zymin, Peroxydase und Katalase beruht, ist noch nicht entschieden. *F. Samuely.*

1096) Bach, A. Einfluß der Peroxydase auf alkoholische Gärung. (Ber. d. deutsch. chem. Gesellsch. 1906, Bd. 39, H. 7, S. 1664.)

Das System Peroxydase-Hyperoxyd hat nach früheren Arbeiten des Verf. nur eine oxydierende Wirkung geringeren Grades auf Phenole, aromatische Amine und Jodwasserstoff. Die physiol. bedeutungsvollen Kohlehydrate bleiben unangegriffen. Da es möglich ist, daß die Oxydation des Zuckers nur nach vorangegangener Spaltung vor sich geht, ließ Verf. das System Peroxydase-Hydroperoxyd bei gleichzeitiger Einwirkung von Zymase (Azeton-Dauerhefe nach Buchner) auf Zucker wirken. Als Maß der Wirkung zahlreicher Vergleichsversuche mit I. aktiver Peroxydase, Hydroperoxyd-Zymin; II. gekochter Peroxydase, H_2O_2-Zymin; III. Hydroperoxyd, Zymin; IV. Zymin wurde die freiwerdende Menge Sauerstoff und Kohlensäure bestimmt:

Die freiwerdende Menge Sauerstoff ist in allen 4 Fällen gleich, und zwar wird sie quantitativ durch Hefekatalase aus H_2O_2 in Freiheit gesetzt. Die Menge Kohlen-

säure ist nur in der Kombination I. vermindert, d. h. aktive Peroxydase hemmt die alkoholische Gärung. Der Säuregrad der vergorenen Flüssigkeit blieb in allen Fällen der gleiche.

Die Hemmung der alkoholischen Gärung durch Peroxydase scheint deshalb von Interesse, weil die Hefe selbst keine Peroxydase enthält, also die Gärung mit der Gegenwart von Peroxydase unverträglich ist. Das Ausbleiben von jeder Oxydation durch die angewandte Fermentkombination erklärt sich Verf. nicht aus der Anwesenheit der Hefekatalase, sondern der Unoxydierbarkeit der hier in Betracht kommenden Substanzen durch das System Peroxydase-Hydroperoxyd.

F. Samuely.

1097) Zelinsky, N., u. Stadnikoff, G. Über eine einfache allgemeine synthetische Darstellungsmethode von α-Aminosäuren. (Ber. d. deutsch. chem. Gesellsch. 1906, Bd. 39, H. 7, S. 1722.)

Die Untersuchungen erstrebten die Darstellung von α-Aminosäuren mit zyklischer Struktur aus den Naphthakohlenwasserstoffen, und führten zu einer allgemein auf Aminosäuren anwendbaren Synthese. Durch Einwirkung äquimolekularer Mengen Cyankalium und Chlorammonium in wässeriger, oder wässerig alkoholischer Lösung auf Aldehyde oder Ketone der fett-, aromatischen und hydroaromatischen Reihe erfolgt die Bildung einer α-Aminosäure. Die Reaktion dieser Substanzen mit einander erfolgt in der Kälte, oder bei gelinder Erwärmung direkt, und läßt sich theoretisch nach folgendem Bild vorstellen. Es reagieren mit einander KCN., H_2O, NH_4Cl, RCOH.

1. $KCN + H_2O \rightleftarrows HCN + KOH.$

2. $RCOR.$ oder $RCOH + HCN. = \underset{\displaystyle R}{RC}<{}^{OH}_{CN}.$ oder $R.CH<{}^{OH}_{CN}.$

3. $NH_4Cl + KOH = NH_3 + KCl + H_2O.$

4. $\underset{\displaystyle R}{R—C}<{}^{OH}_{CN}$ oder $RCH<{}^{OH}_{CN} + NH_3 = \underset{\displaystyle R}{RC}<{}^{NH_2}_{CN}.$ oder $RCH<{}^{NH_2}_{CN}.$

Das so entstehende Aminonitril wird durch Verseifen in die α-Aminosäure übergeführt.

$$RCH—NH_2.CN \rightarrow RCHNH_2—COOH.$$

Wie aus dem Schema ersichtlich, ist der Verlauf der Reaktion bedingt durch den Grad der hydrolytischen Dissoziation der reagierenden Substanzen. Die wässerige Cyankaliumlösung ist schon bei gewöhnlicher Temperatur bedeutend dissoziiert. Der Gleichgewichtszustand dieser Dissoziation wird durch die Anwesenheit des Aldehyds oder Ketons derart gestört, daß die Reaktion (1.) immer weiter von links nach rechts fortschreiten muß. Die dabei entstehende Menge Ätzkali bedingt die Bildung von NH_3 nach Formel 3, das seinerseits sofort mit dem nach Formel 2 entstehenden Cyanhydrin in Reaktion tritt. Die methodische Ausführung ist demgemäß eine äußerst einfache, z. B. entsteht die Phenyl-Amino-Essigsäure beim Stehenlassen einer wässerig-methylalkoholischen Lösung von Cyankalium, Chlorammonium und Benzaldehyd. Es scheidet sich aus dieser Lösung das Aminonitril ölig ab, das durch Verseifen in die Säure übergeführt wurde.

Analog entsteht α-Aminoisobuttersäure bei Anwendung von Azeton, KCN und NH_4Cl.

Auf die in den Proteïnen vorkommenden Aminosäuren ist die Methode von den Verff. nicht angewendet worden, wohl aber auf Glieder der Polymethylenreihe, die zu einer Zahl neuer zyklischer Aminosäuren geführt hat.

Z. B. Unter Anwendung des Hexahydrobenzaldehyds nach obiger Methode entsteht die Zyklohexyl-Amino-Essigsäure

$$CH_2<{}^{CH_2—CH_2}_{CH_2—CH_2}>CH.CH<{}^{NH_2}_{COOH}$$

oder aus dem Zyklohexanon die Amino-Zyklohexan-Karbonsäure

$$CH_2<{}^{CH_2—CH_2}_{CH_2—CH_2}>C<{}^{NH_2}_{COOH}.$$

Bei Verwendung des Suberous entsteht eine nicht zyklische Säure die Amino-Zykleheptan-Karbonsäure

$$\begin{matrix} CH_2.CH_2\text{—}CH_2 \\ CH_2\text{—}CH_2.CH_2 \end{matrix} > C < \begin{matrix} NH_2 \\ COOH. \end{matrix}$$

Weitere Erfahrungen müssen lehren, ob diese Methode zur einfachen Darstellung der physiologisch wichtigen Aminosäuren geeignet ist. *F. Samuely.*

1098) Wolpert, H., u. Peters, F. Die Tageskurve der Wasserdampfabgabe des Menschen. Aus dem Hygien. Institut der Universität Berlin. (Arch. f. Hyg. 1906, Bd. 55, S. 299—308.)

1. Die Tageskurve der Wasserdampfabgabe wird im allgemeinen nicht durch die Tageszeit als solche beeinflußt. Doch pflegt während der späteren Nachtstunden, und gegebenenfalls auch am Tage während des Schlafens die Abgabe ein Minimum aufzuweisen. Die Nahrungsaufnahme ließ keinen Einfluß auf die Abgabe erkennen.

2. Das Tagesmittel der Wasserdampfabgabe betrug in unserem Falle rund 1650 g, das Stundenmittel somit rund 70 g, bei 24° C., 65% relativer Luftfeuchtigkeit und Windstille. *U. Friedemann.*

1099) Wolpert, H., u. Peters, F. Über die Nachwirkung körperlicher Arbeit über die Wasserdampfabgabe beim Menschen. Aus dem Hygien. Institut der Universität Berlin. (Arch. f. Hyg. 1906, Bd. 55, S. 309—322.)

Die Wasserdampfabgabe des Menschen, welche während körperlicher Arbeit bekanntlich gesteigert zu sein pflegt, bleibt auch nachher noch einige Zeit, bis zu mehreren Stunden gesteigert. *U. Friedemann.*

Experimentell-klinische Untersuchungen.

1100) Bauer, J. Über den Nachweis der präzipitablen Substanz der Kuhmilch im Blute atrophischer Säuglinge. Aus dem Kaiser- und Kaiserin Friedrich-Kinderkrankenhause zu Berlin: Prof. Dr. A. Baginsky. (B. kl. W. 1906, Nr. 22, S. 711/12.)

Die Frage der Immunisierung vom Darme aus scheitert an der Wirkung der Verdauungssekrete. Die präzipitable Substanz wird durch die Tätigkeit der Magendarmfermente geschädigt und so ein Übergang von unverändertem körperfremdem Eiweiß in den Kreislauf und die Organe eines Individuums verhindert. Bei Überfütterung mit fremdem Eiweiß ist der Übergang in den Organismus nachweisbar, da offenbar die fermentative Kraft quantitativ nicht ausreicht. Dieser Modus findet möglicherweise bei Magendarmkrankheiten statt durch das Darniederliegen der Verdauungskraft. — Mit der von Moreschi inaugurierten, von Neißer und Sachs ausgebauten Methode der Komplementablenkung — die Reaktion gelingt noch bei Gegenwart von 0,00001—0,000001 präzipitabler Substanz —, die es gestattet, Untersuchungen auch bei lebenden Säuglingen zu machen, konnte B. den einwandfreien Beweis des Vorkommens genuiner artfremder Eiweißkörper im Blute eines Säuglings erbringen. Auf diesem Wege ließ sich die Finkelstein-Schloßmannsche Streitfrage, ob die Giftwirkung des fremden Eiweißes an den Vergiftungserscheinungen eines abgestillten Kindes Schuld sei, ihrer Lösung näher bringen. *Bornstein.*

1101) Milchner, R., und Wolff, W. Bemerkungen zur Frage der Leukotoxinbildung durch Röntgenbestrahlung. Aus dem med.-polikl. Inst. der Univ. Berlin: Geh.-Rat Senator. (B. kl. W. 1906, Nr. 23, S. 747/748.)

M. und W. teilen nach eigenen Versuchen die Anschauung von Linser und Helber, daß durch die Röntgenstrahlen die Leukozyten des kreisenden Blutes elektiv zerstört werden. Ob dabei ein leukotoxischer Stoff entsteht, ist noch nicht erwiesen, wenn auch der Umstand einer tatsächlichen Hypoleukozytose das Vorhandensein eines spezifischen Leukotoxins wahrscheinlich macht, das wiederum höchstwahrscheinlich aus den zerfallenden Leukozyten entsteht. *Bornstein.*

1102) Klieneberger, Karl, u. Zoeppritz, Heinrich. Beiträge zur Frage der Bildung spezifischer Leukotoxine im Blutserum als Folge der Röntgenbestrahlung der Leukämie, der Pseudoleukämie und des Lymphosarkoms. Aus der med. Klinik zu Königsberg i. Pr. (M. m. W. 1906, Nr. 18/19, Mai.)

Die Verff. haben, da ihnen theoretische Erwägungen wie abweichende Resultate bei der Nachprüfung Zweifel an der völligen Beweiskraft der von Curschmann und Gaupp (M. m. W. 1905, Nr. 50) aufgestellten Sätze geweckt hatten, an dem großen Material der Klinik das Serum bestrahlter Menschen auf seine leukolytische Wirkung in Reagensglas- und Tierversuchen genauer geprüft:

1. Über den Nachweis des Röntgentoxins im Blutserum außerhalb des Tierkörpers: Versuche unmittelbarer Beeinflussung von Blutleukozyten durch bestrahltes Röntgenserum ergaben trotz starker Konzentration bei einer Wirkungszeit von mindestens $^1/_2$ Minute ein negatives Resultat. Eine Beeinflussung der amöboiden Beweglichkeit der polynukleären Leukozyten (normaler wie myelämischer behandelt mit bestrahltem Leukämikerserum) war bis zu 22 Stunden im Brutschrank bei einer Konzentration von $^1/_{100}$—$^1/_5$ nicht zu erkennen, nicht einmal wenn man die Leukozyten der bestrahlten Kranken selbst verwendete. Versuche mit Eiter, Exsudat- und Transsudatzellen der Menschen ergaben, daß in allen Röhrchen, einerlei ob aktives, inaktives oder normales Serum hinzugesetzt worden war, die Zahl der Leukozyten entsprechend der Dauer der Bebrütung abnahm, Aussehen und Färbbarkeit sich veränderten; es handelte sich eben um schon veränderte Zellen — das Röntgenserum übte aber keine andere Wirkung aus als Normalserum. Bei Versuchen mit tierischen Leukozyten brachten relativ ansehnliche (1:10) Mengen menschlichen Serums von erfolgreich mit Röntgenstrahlen behandelten Personen innerhalb 24 Stunden Kaninchenleukozyten im Reagensglas nicht zum Verfall. Auch bei normalen menschlichen Leukozyten wurde dasselbe Resultat erhalten, und kein anderes bei Myelämie- und Lymphämieleukozyten. Es war keine Einwirkung auf ihre Zahl und ihre Färbbarkeit festzustellen; selbst die gegenüber den Röntgenstrahlen sonst sehr empfindlichen Lymphozyten verhielten sich refraktär. Also ein Röntgentoxin im Sinne von Curschmann und Gaupp konnte nicht gefunden werden; die Verff. halten es sogar auf Grund des morphologischen Verhaltens der bebrüteten Zellen für unwahrscheinlich, daß in dem Serum mit Röntgenstrahlen behandelter Kranker ein menschliche Leukozyten schädigendes Zellgift entsteht.

2. Tierversuche: Leukozytenzählungen normaler Kaninchen ergaben, daß die Zahl der Leukozyten sowohl bei verschiedenen Tieren als auch bei demselben Individuum sehr schwankt; es sind demnach nur wesentliche Abweichungen beweiskräftig. Jedenfalls geht aus den zahlreichen Tierversuchen der Verff. hervor, daß nach der Injektion von Serum bestrahlter Menschen eine Röntgenhypoleukozytose im Sinne von Curschmann und Gaupp als sekundäre Leukopenie inkonstant ist. Diese Hypoleukozytose kann auch nach der Injektion inaktiven Serums oder Serums nicht behandelter Leukämiker eintreten. *M. Kaufmann.*

1103) Froin, G. L'hématolyse anormale. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1906, Bd. 60, Nr. 1, S. 10.)

Im Gegensatz zur normalen Hämatolyse, die dadurch ausgezeichnet ist, daß das aufgelöste Hämaglobin sofort in gelbes Pigment (Lutein) oder Gallenfarbstoff verwandelt wird, fand Verf. unter 178 hämorrhagischen Flüssigkeiten 40 mal anormale Hämatolyse. In diesen Fällen zeigte die Flüssigkeit braune oder braungelbliche Färbung, die von gelöstem Hämoglobin herstammte. Es handelte sich 4 mal um Spinalflüssigkeit, in 30 Fällen um Pleura- und in 6 Fällen um Peritonealergüsse. 11 mal wurde Methämoglobin gefunden. Reichliches Vorkommen von Gallenfarbstoff (Gmelinsche Probe) ist mit reichlichem Vorhandensein mononukleärer Zellen verknüpft. *L. Borchardt.*

1104) Sérégé, H. Sur la teneur en fer du foie droit et du foie gauche dans certains cas pathologiques. Labor. de physiol. de la Faculté de médec. de Bordeaux. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1906, Bd. 60, S. 708—710.)

1. Der Eisengehalt des Bluts der Milzvene ist bei Kohlenoxydvergiftung höher als der der Mesenterialvene.

2. In diesem Fall enthält auch die linke Leber mehr Eisen als die rechte.
3. Der Eisengehalt des Blutes der Mesenterialvene und der Lebervene ist gleich.

L. Borchardt.

1105) Gérandel, Emile. Ictère et sécrètion biliaire. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1906, Bd. 60, Nr. 1, S. 31.)

Die Sekretion der Galle ist nicht Funktion des gesamten Leberparenchyms, sondern nur der den Pfortaderzweigen benachbarten Zellen. Sonst würde bei der Gallenstauung nicht der intraazinöse Teil des Parenchyms atrophieren. Dieser dient vielmehr nur der Produktion des Muzins, durch dessen Stauung die Gallenkapillaren erweitert werden. Während die Gallenkapillaren normalerweise das Pigment aufnehmen, das von den peripheren Stellen der Azini gebildet wird, geht dieses beim Ikterus in das Blut über. *L. Borchardt.*

1106) Nepper et Riva. Recherches sur les substances anticoagulantes de la bile dans leurs rapports avec la colite muco-membraneuse et son traitement. Lab. du Dr. Mathieu. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1906, Bd. 60, S. 141—143.)

Galle wird durch die Mucinase nicht gefällt, da sie antikoagulable Eigenschaften besitzt. Ist diese antikoagulable Substanz nicht imstande, die Koagulation des Darmschleims zu verhindern, so kommt es zu dem Krankheitsbild der Colitis mucomembranacea. Diese Substanz, Antimukose genannt, wurde isoliert und mit günstigen Resulaten gegen Colitis membranacea angewendet. Der Erfolg war:

1. Anfangs Ausstoß reichlicher Membranen.
2. Schmerzlindernde Wirkung nach 1—8 Tagen.
3. Verschwinden der Membranen.
4. Regulierung des Stuhlgangs.
5. Die Besserung dauerte noch 3 Wochen nach Aussetzen der Behandlung an.

L. Borchardt.

1107) Labbé, H., et Vitry, G. Origine des sulfo-éthers urinaires. Lab. de la clinique médical Laënnec: Prof. Landouzy. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1906, Bd. 60, S. 686—687.)

1. Die Menge der Ätherschwefelsäuren im Urin ist proportional dem Gehalt der Nahrung an Eiweißstoffen.

2. Dabei ist die Art des Eiweißes von untergeordneter Bedeutung.

3. Kohlehydratzulage zu Eiweißkost übt keinen Einfluß auf die Ausscheidung der Ätherschwefelsäuren aus. *L. Borchardt.*

1108) Garrod, A. E., and Hurtley, W. H. Concerning Cystinuria. (Journal of Physiology 1906, Bd. 34, S. 217—223.)

Die wichtigsten Ergebnisse dieser Arbeit sind die folgenden: In den zwei betreffenden Fällen von Cystinurie waren keine Diamine im Harne oder in den Fäces nachweisbar. Leucin und Tyrosin waren auch nicht zugegen. Das Verhalten des Tyrosins im Organismus hat ein gewisses Interesse mit Rücksicht auf die Ergebnisse von anderen Untersuchern (Loewy u. Neuberg, Alsberg, Jolin, Simon). Die Autoren fanden, daß Tyrosin in den beiden untersuchten Fällen zerstört wurde. Nach 5 g-Dosen ging kein Tyrosin in den Darm unverändert über. Durch Benzoylieren nach der Methode von Baumann und Udransky wurde eine neue Substanz aus dem Harne gewonnen.

Die gereinigte Substanz schmilzt bei 205° C. Seine chemische Zusammensetzung zeigt an, daß die betreffende Substanz wahrscheinlich ein Derivat von Tryptophan ist. Die Autoren vermuten, daß die Substanz Benzoyl-Kynuren sei.

John Milroy.

1109) Spriggs, L. Edmund. The bearing of metabolism experiments upon the treatment of some diseases. (Lancet 1906 I, 28. April, S. 1153—1158, u. 5. Mai, S. 1221—1229.)

Ausführliche zusammenfassende Arbeit, auch die neuesten theoretischen Arbeiten berücksichtigend. Die Lehren, welche uns die genaue Kenntnis auch der feineren Stoffwechselvorgänge für die Therapie gibt, werden nach einer allgemeinen Einleitung über den Stoffwechsel und seine Veränderungen bei Bettruhe, Arbeit, völlige und

teilweise Inanition, die Bedeutung und Ausnützung von Nährklysmen, am Beispiel des Fiebers, Typhus, der Lungentuberkulose, Nephritis, kurz aber umfassend besprochen. *H. Ziesché.*

1110) **Bickel, A., u. Pincussohn, L. Über den Einfluß einer Kreosot-Formaldehyd-Verbindung auf den Stoffwechsel.** Aus der experim.-biolog. Abteilung des kgl. patholog. Inst. zu Berlin. (B. kl. W. 1906, Nr. 17, S. 507—508.)

10tägiger Stoffwechselversuch an einem Hunde mit Pneumin, einem durch Einwirkung von Formaldehyd auf Kreosot erhaltenen Produkte. Es soll der Einfluß auf die Ausscheidung von Ätherschwefelsäuren, also auf die Darmfäulnis erforscht werden. Das phenolartige Präparat läßt die Menge der Ätherschwefelsäure bei kleinen Dosen (1 und 2 g) ziemlich unbeeinflußt, bei 3 und 4 g plötzlicher Abfall auf weniger als die Hälfte: Wirkung als starkes Darmdesinfiziens. *Bornstein.*

1111) **Wohlgemuth, J. Zur Kenntnis der Lysolvergiftung.** Aus dem chem. Laboratorium des patholog. Inst. der kgl. Charité zu Berlin. (B. kl. W. 1906, Nr. 17, S. 508/509.)

Untersuchung des tiefschwarzen Harnes nach akuter Lysolvergiftung ergab, daß sämtliche im Harn befindliche Schwefelsäure an das Kresol, den Hauptbestandteil des Lysol, gebunden war; Sulfatschwefelsäure war überhaupt nicht vorhanden. *Bornstein.*

1112) **Tissot, J. Détermination des proportions de chloroforme que l'on constate dans le cerveau et dans le sang, dans la mort par la chloroforme.** (Compt. rend. de la soc. de biol. 1906, Bd. 60, S. 195—198.)

1. Bei tötlicher Chloroformvergiftung schwankt der Chloroformgehalt des Gehirns zwischen 48 und 67 %.

2. Der Chloroformgehalt des linken Herzens nach Chloroformvergiftung ist bedeutend geringer als die tötliche Dosis und erlaubt keinerlei Schlüsse.

3. Der Chloroformgehalt des arteriellen Blutes nach der Vergiftung ist stets größer als der des Gehirns. *L. Borchardt.*

1113) **Gouraud et Corset. Ascite lactescente par mucine.** Labor. du prof. Dieulafoy. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1906, Bd. 60, Nr. 1, S. 23.)

Die Opaleszenz in der Aszitesflüssigkeit eines Tuberkulösen mit Amyloïd war durch Mucin bedingt. *L. Borchardt.*

1114) **Maurel, E. Rations de l'homme adulte en calories.** (Compt. rend. de la soc. de biol. 1906, Bd. 60, S. 863—866.)

1. Der erwachsene Mensch von 65 kg braucht in den mittleren Jahreszeiten nicht mehr als 2500 Kalorien.

2. Diese Zahl vermindert sich im Sommer auf 2000, vermehrt sich im Winter auf 2800 Kalorien.

3. Dem entsprechend variiert in den verschiedenen Klimaten der Kalorienbedarf. *L. Borchardt.*

1115) **Jacobson, Grégoire** (Bukarest). **Sur une réaction colorante des acides gras.** (Compt. rend. de la soc. de biol. 1906, Bd. 60, Nr. 1, S. 24.)

Löst man einige Tropfen Karbolfuchsin (Ziehl) in Wasser und fügt etwas frischen Säuglingsstuhl hinzu, so färben sich die darin enthaltenen freien Fettsäuren intensiv rot. Der Stuhl von Flaschenkindern zeigt die Reaktion nur bei saueren Diarrhöen. *L. Borchardt.*

1116) **Carnot, Paul. Sur l'épreuve de l'alcool en pathologie gastrique.** (Compt. rend. de la soc. de biol. 1906, Bd. 60, S. 807—810.)

Funktionsprüfung des Magens 1/4 Stunde nach Aufnahme von 5 ccm Alkohol (verdünnt): gleichmäßige Resultate in der Norm; analoge Resultate wie nach Probefrühstück. Starke Schleimsekretion bei Alkoholikern. *L. Borchardt.*

1117) **Javal et Adler. La déchloruration fécale.** Lab. de l'hôpital de Rothschild. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1906, Bd. 60, S. 787—790.)

Diarrhoische Fäzes enthalten um so mehr NaCl, je wässeriger sie sind. In pathologischen Fällen kann auf diese Weise die NaCl-Ausscheidung durch den Stuhl ziemlich beträchtlich werden. *L. Borchardt.*

Klinisches.

1118) Krönig, G. Das native Blutpräparat in seiner Bedeutung für den praktischen Arzt. Aus dem Krankenhause Friedrichshain in Berlin. (B. kl. W. 1906, Nr. 17, S. 505/506.)

K. wendet sich wiederholt gegen das schablonenhafte Färben von Blutpräparaten und zeigt, daß man auch ohne dasselbe und oft besser als mit diesem seine Blutuntersuchungen machen kann. Nur dort, wo aus irgend welchen Gründen das frische Präparat nicht untersucht werden kann, soll man sich mit Untersuchung von Trockenpräparaten begnügen, alles andere klinischen Instituten oder besonders erfahrenen Kollegen überlassen. *Bornstein.*

1119) Gilbert, A., et Villaret, Maurice. Contribution à l'étude du syndrome d'hypertension portale. Cytologie des liquides d'ascite dans les cirrhoses. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1906, Bd. 60, S. 820—823,)

Bedeutung der Cytodiagnose für die verschiedenen Formen des Aszites. *L. Borchardt.*

1120) Jacobi, J. A tetania oktanához. (Über die Äthiologie der Tetanie.) (Festschrift für Prof. Purjesz, Budapest, Hornyánszky 1906, S. 396.)

Auf Grund einer kritischen Übersicht der in der dem Verf. zugänglichen Literatur beschriebenen etwa 60 Tetaniefälle der 5. und 6. Frankl-Hochwartschen Gruppe, kommt Verf. zu den Folgerungen, daß die absolute und relative Zahl der Tetaniefälle unter den an Kropf leidenden, oder wegen eines Kropfes operierten Frauen größer ist als unter den an derselben Krankheit leidenden, oder gleichbehandelten Männern. Das Alter soll auf das Auftreten der postoperativen Tetanie keinen Einfluß haben, dagegen konnte eine Anhäufung der Erkrankungen, sowie auch der Rezidive auf die Winter-Frühjahrs-Monate beobachtet werden. Verf. ist geneigt, auch die Tetanie der Schwangeren auf Erkrankungen der Schilddrüse zurückzuführen. *v. Reinbold.*

1121) Schmidt, Ad. (Dresden). **Über die Wechselbeziehungen zwischen Herz- und Magendarmleiden.** Vortrag, gehalten auf dem Balneologen-Kongreß 1906. (B. kl. W. 1906, Nr. 14, S. 412/416.)

Magen und Darm leiden bei Herzinsuffizienz verhältnismäßig weniger als Leber und Nieren durch die Einschaltung des Pfortaderkapillarsystems. Nur bei hochgradigen Stauungen und Zirkulationsstörungen findet man gelegentlich verminderte HCl-Abscheidung. Der Darm zeigt dann eine geringe Fettresorption und einen geringen Grad von Verstopfung. Dagegen sind die subjektiven Klagen über Verdauungsbeschwerden: Unbehagen im Leibe, Druck, Vollsein, Übelkeit, Aufstoßen und Blähungen, oft recht erheblich, daß nach Germain Sée der Patient als Magenkranker ins Konsultationszimmer kommt, um es als Herzkranker zu verlassen. Man findet oft Anhäufung von Gasen im Magen und Darm, die nach jeder Mahlzeit wiederkehrt, beruhend in einer mangelhaften Aufnahme der verschluckten und der während der Verdauung gebildeten Gase in die Blutgefäße. Der größte Teil der in den Magen und Darm gelangenden resp. daselbst gebildeten Gase wird bekanntlich durch Resorption entfernt. — Der mangelhafte Abfluß des Venenblutes bei Stauungen verschuldet die mangelhafte Gasresorption. Diesen Symptomen, die sich auch bei Leberzirrhose und beginnender Peritonitis wieder findet, sollte mehr Beachtung geschenkt werden. Die Gasansammlung wirkt in einem circulus vitiosus wieder ungünstig auf die Herztätigkeit. War vorher bereits ein Magendarmleiden vorhanden, dann sind die Erscheinungen natürlich ausgeprägter; oft erscheint unstillbares Erbrechen oder plötzlich einsetzende, zuweilen blutige Diarrhöen.

Herzanomalien infolge von Verdauungserkrankungen treten in 3facher Form auf: 1. tachykardische und allorhythmische Zustände, 2. Angina pectoris-artige Zustände und 3. das sog. Asthma dyspepticum. Die erste Form beruht wahrscheinlich in einer Unterbrechung oder Aufhebung des Vagustonus durch den Druck der Gase. Zur 2. Gruppe gehören die von O. Rosenbach als »digestive Reflexneurose« beschriebenen Fälle: unabhängig von der Nahrungsaufnahme schweres Beklemmungsresp. Angstgefühl, Blässe, kleiner, frequenter oder auch unregelmäßiger Puls, Herzklopfen, Luftmangel, als ob das Herz stillstehe. —

Schmidt hält die Bezeichnung Asthma für die 3. Form für unberechtigt, da die Atemnot mehr subjektiv empfunden als objektiv nachweisbar ist. Er neigt der Auffassung zu, daß diese bei Darmstörungen auftretenden Erscheinungen bedingt sind durch gleichzeitige organische oder funktionelle Störungen des Herzens. Die Diagnose aller dieser Herzerscheinungen bei Verdauungsstörungen stützt sich im Wesentlichen auf den zeitlichen Zusammenhang. Die Prognose ist meist günstig, wo funktionelle Affektionen des Herzens in Frage kommen, weniger günstig bei organischen. — Therapie: Regelung der Diät, des Stuhlgangs, Faradisation und Massage der Bauchorgane, Bettruhe, ev. Digitalis per anum. »Man sieht also, daß unter Umständen Magenstörungen vom Herzen und Herzstörungen vom Magen aus behandelt werden müssen.« *Bornstein.*

1122) v. Marschalkó, Th. Körülirt, nagyfoku börfaggyuel választás esete. Über einen Fall von zirkumskripter, stark gesteigerter Hauttalgsekretion. Dermatologische Klinik der Universität Kolozsvár. (Festschrift für Prof. Purjesz, Budapest, Hornyánszky, 1906, S. 548.)

Die 33jährige Patientin erlitt 11 Monate vor der Beobachtungszeit eine traumatische Läsion an der linken Supraorbitalgegend. Das ganze Innervationsgebiet des linken Nervus supraorbitalis zeigte mäßige Rötung, Hyperalgesie, Hyperthermalgesie und enorm gesteigerte Hauttalgsekretion. Patientin klagte über heftige neuralgische Schmerzen an der entsprechenden Region. Über die linke Incisura supraorbitalis befand sich eine sehr empfindliche Narbe. Bei der aus therapeutischen Zwecken vorgenommenen Resektion des Nervus supraorbitalis wurde dieser in die Narbe eingewachsen und stark beschädigt gefunden. Nach der Operation trat eine Besserung aller Symptome, jedoch keine vollkommene Heilung ein. *v. Reinbold.*

1123) v. Kolozsvári, S. Az igen gyors lefolyásu foszformérgezésröl. (Über Phosphorvergiftungen mit sehr rapidem Verlauf.) Klinik für interne Medizin der Univ. Kolozsvár. (Festschrift für Prof. Purjesz, Budapest, Hornyánszky, 1906, S. 469.)

Verf. hatte Gelegenheit 5 solche Fälle von akuter Phosphorvergiftung zu beobachten, in welchen der Tod binnen 24 Stunden nach Einnahme des Giftes erfolgte. Gelbsucht, sowie andere Symptome der Leberaffektion fehlten vollkommen. Dagegen traten die Erscheinungen der Herzschwäche stark in den Vordergrund. Schlaffheit der rechten Herzkammermuskulatur war nicht zu beobachten. Verf. sucht den Grund des rapiden Verlaufes in der schnellen Resorption des Giftes. *v. Reinbold.*

1124) Ipsen, Johannes. Untersuchungen über primäre Tuberkulose im Verdauungskanal. Aus dem pathol.-anatom. Inst. der Univ. Kopenhagen, Prof. Dr. Fibiger.) B. kl. W. 1906, Nr. 24, S. 791/796.)

»Bei über 5 % von allen sezierten oder ca. 10 % von allen tuberkulösen Individuen konnte man mit Sicherheit nachweisen, daß die Tuberkulose im Verdauungskanal oder den dazu gehörigen Lymphdrüsen seinen Ursprung genommen hatte.« *Bornstein.*

1125) Rabinowitsch, Lydia. Die Beziehungen der menschlichen Tuberkulose zu der Perlsucht des Rindes. Aus dem pathologischen Institut der Universität Berlin. (B. kl. W. 1906, Nr. 24, S. 784—788.)

1. »Die Infektionsmöglichkeit des Menschen durch die Perlsucht des Rindes ist erwiesen; die Größe dieser Gefahr vermögen wir zurzeit nicht abzuschätzen.«

2. Die Bekämpfung der Rindertuberkulose ist dringend geboten, nicht allein im Interesse der Landwirtschaft, sondern auch wegen der dem Menschen durch die Perlsucht des Rindes drohenden Infektionsgefahr.«

3. »Bei der Bekämpfung der Tuberkulose als Volkskrankheit ist in erster Reihe die generalisierte Tuberkulose und vor allem die Lungenschwindsucht zu berücksichtigen. Mithin kommen bei der Tuberkulosebekämpfung vornehmlich die vom Menschen ausgehenden Tuberkelbazillen in Betracht, gleichviel ob die ursprüngliche Infektion durch menschliche oder Perlsuchtbazillen bedingt ist.« *Bornstein.*

1126) Dániel, Konrádi. Tejből származott typhus-jarvany Kolozsvárt. (Milch als Infektionsquelle bei einer Typhus-Epidemie in Kolozsvár. Pathologisches Institut der Universität Kolozsvár. (Festschrift für Prof. Purjesz, Budapest Hornyánszky 1906, S. 474.)

Gelegentlich einer Typhus-Epidemie in Kolozsvár untersuchte Verf. 33 Milchproben aus verschiedenen Wirtschaften auf Typhusbazillen. Es gelang ihm in zwei Fällen echte Ebertsche Typhusbazillen zu isolieren, und diese auf den verschiedensten Nährböden zu kultivieren. Die Bazillen zeigten sowohl in ihren morphologischen, wie auch in ihren biologischen Eigenschaften vollkommene Übereinstimmung mit den Ebertschen Typhusbazillen.

Verf. schreibt seinem Befunde insofern eine Wichtigkeit zu, indem sich in der Literatur nur eine einzige Mitteilung von Reynolds aus Chicago über einen ähnlichen Befund vorfindet. *v. Reinbold.*

1127) Robitschek, Wilhelm (Hermannstadt). **Typhusepidemie in der Garnison Nagyszeben** (Hermannstadt), **und Pyramidonbehandlung.** (Allg. militärärztl. Ztg., W. m. Pr. 1906, Nr. 27.)

Es sei hier nur über die therapeutische Seite der Arbeit berichtet.

A. Laktopheninbehandlung. In einer Anzahl von Fällen trat nach systematischen Gaben von Laktophenin schon am 2. oder 3. Tage Erbrechen auf und wurde das Mittel nur in kleinen wirkungslosen Gaben oder gar nicht vertragen. Bei etwa 40 % sämtlicher Laktopheninbehandelten traten einige Tage nach der Entfieberung deutliche Zeichen einer sehr verlangsamten, oft unregelmäßigen Herztätigkeit auf, die sich erst nach mehreren Tagen besserten und Herzanaleptika nötig machten. In mehr als 60 % war eine hochgradige Anämie durch deletäre Wirkung auf die roten Blutkörperchen eingetreten. In allen anderen Fällen wurde Laktophenin ohne jede schädliche Nebenwirkung mit gutem Erfolg angewandt.

B. Pyramidonbehandlung. Bei Undurchführbarkeit der Bäderbehandlung hat das Pyramidon allein und in Verbindung mit leichten hydriatischen Prozeduren einen vollkommenen Ersatz geboten. Es erwies sich selbst bei längerem Gebrauche als unschädlich und beeinflußte in vorteilhaftester Weise das subjektive Befinden und die verschiedenen nervösen Störungen. Zwar wurde kein direkter Einfluß auf den Typhusprozeß beobachtet, doch war eine indirekte günstige Wirkung (wie bei der Bäderbehandlung) insoweit zu bemerken, als das Präparat durch die prompte Herabsetzung der abnormen Temperaturen die durch dieselbe bedingte Schädigung der parenchymatösen Organe behinderte. Deshalb wurde es bei der medikamentösen Behandlung den bisher bekannten Antipyreticis vorgezogen. *Fritz Loeb.*

1128) Labonnette, Maurice. Contribution à l'étude des formes hypothermiques du cancer du foie. (Thèse de Paris 1905, Nr. 330, 68 S.)

Leberkrebs geht im allgemeinen mit Temperatursteigerung einher; die Temperaturkurve hat gewöhnlich einen remittierenden Charakter. Im Beginn der Erkrankung ist die Temperatur häufig normal. Fast stets wird jedoch in den Fällen von Leberneoplasmen eine Temperatursteigerung gefunden, die eine rapide Entwickelung zeigen, am meisten bei primärem knotigem Krebs. Hypothermie bei Leberkrebs ist eine Seltenheit. Sie kann im Terminalstadium unter charakteristischen Schwankungen eintreten und extreme Grade erreichen. Die prolongierte Hypothermie scheint keinen Einfluß auf die Krankheitsdauer zu haben; sie geht fast immer mit einer starken Vergrößerung und fast vollständigen krebsigen Degeneration der Leber einher. Die Ursache dieser Hypothermie vermutet Verf. in der Degeneration der Leberzellen; Inanition, Kachexie, hohes Alter der Patienten, Auto- oder Hetero-Intoxikation, Infektion etc. kommen ebenfalls als ätiologische Faktoren in Betracht. *Fritz Loeb.*

1129) Misch, Willi. Einige Betrachtungen über Hetralin. (Diss. Leipzig 1906).

Das Dioxybenzolurotropin = Hetralin enthält 60 % Hexamethylentetramin = Urotropin. Es ist ein weißer, nadelförmiger Körper, vollkommen luftbeständig, in kaltem Wasser leicht 1 : 14, in heißem Wasser 1 : 4 löslich. Man gibt Hetralin in Tagesdosen von 1—3 g. Verf. hat durch innere Darreichung des Hetralin in einer Reihe von (mit-

geteilten) Fällen die bakterielle nicht gonorrhoische Infektion der Harnröhre in kurzer Zeit beseitigen können. Er gibt eine kurze Literaturübersicht, aus der hervorgeht, daß sich das Hetralin auch bei Fällen von harn- oder oxalsaurer Diathese sowie von Phosphaturie als wertvolles Adjuvans der Therapie erwiesen hat. Unangenehme Nebenwirkungen sollen dem Mittel gänzlich fehlen. *Fritz Loeb.*

1130) Féré, Ch. Note sur les effets excito-moteurs de quelques composés phosphoriques. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1906, Bd. 60, S. 656—657.)

Verschiedene Phosphorpräparate bewirkten zunächst eine Erhöhung, später eine dauernde Erniedrigung der Arbeitsfähigkeit (gemessen an Mossos Ergographen). *L. Borchardt.*

1131) Long, Henri. Opotherapie rénale. (Thèse de Montpellier 1905, Nr. 68, 120 S.)

Verf. hat sich der dankenswerten Arbeit unterzogen, eine Übersicht über das Titelthema zu geben, in der er darauf hinweist, daß, wie die anderen Zweige der Organotherapie, so auch die renale schon im klassischen Altertum im Schwunge war, des weiteren im Mittelalter und im 17. Jahrhundert. Zu einem kurzen Referat ist die beachtenswerte Arbeit nicht geeignet. *Fritz Loeb.*

1132) Lautaret, Charles. Du peroxyde de magnésium et de ses applications en thérapeutique. (Thèse de Paris 1905, Nr. 331, 54 S.)

Verf. empfiehlt das Magnesiumsuperoxyd bei krankhaften fermentativen Prozessen im Magen und Darm in Dosen von 0,15—0,5 g. Ferner bei Diarrhoe und Darmblutungen. Auch Anämie wird günstig beeinflußt. Es handelt sich um die Wirkung des Sauerstoffs in statu nascendi. *Fritz Loeb.*

Immunität, Toxine, Bakteriologisches.

1133) Zupnik, Leo. Über verschiedene Arten von Paratyphen und Fleischvergiftungen. Aus der I. deutschen med. Univ.-Klinik in Prag. (Ztschr. f. Hyg. 1906, Bd. 52, H. 3, S. 513—533.)

Zur Differenzierung der Paratyphusarten eignen sich folgende Nährböden:

1. Alkalischer Dulcitagar, wird vom Typus Schottmüller vergoren, vom Typus Brion-Kaiser nicht verändert.

2. Petruschkys Lackmusmolke. Säure bilden darin (auch noch nach 3 Wochen) der B. Shiga-Kruse, der B. Brion-Kayser, der Gaffky-Paaksche Fleischvergiftungsbazillus, ein Macfadyeanscher Schweinepestbazillus, alle Kolistämme und der Typhusbazillus. Alkali bilden die übrigen Fleischvergiftungsbazillen und die Schottmüllerschen Bazillen.

3. Ein Erythrit- resp. Raffinose-Lackmusnährboden wird durch den B. Schottmüller entfärbt, durch den B. Brion-Kayser nicht verändert.

3 Stämme verhielten sich abweichend, indem sie auf Dulcitnährböden und auf Erythrit resp. Raffinose-Lackmus-agar, wie der B. Brion-Kayser, in der Petruschkyschen Molke wie der B. Schottmüller wuchsen.

Auch bei Anstellung der Agglutinationsreaktion verhielten sich diese Stämme verschieden von den übrigen Paratyphusstämmen, untereinander aber ähnlich. Sie scheinen daher eine neue Art der Paratyphusgruppe zu repräsentieren.

Zur Diagnose einer Erkrankung der Typhusgruppe genügt nicht die Feststellung der Bakterienart, welche durch das betreffende Serum am höchsten agglutiniert wird, da häufig andere Arten ebenso hoch oder höher agglutiniert werden. Dagegen zeigt jedes Immunserum, welches mit einem Stamm der ganzen Gruppe hergestellt ist, Besonderheiten, wenn man es gegenüber allen in Frage kommenden Arten austitriert. Auf diese Weise lassen sich auch durch die Agglutination die Vertreter der Typhus- und Fleischvergiftungsgruppe differenzieren.

Die Abtrennung der Hogcholeragruppe hält Verf. nicht für gerechtfertigt. Die Schweinepest wird durch mindestens 3 verschiedene Stämme verursacht. *U. Friedemann.*

1134) Salus, Gottlieb. Neue biologische Beziehungen zwischen Coli- und Typhusbakterien. Zugleich ein Beitrag zur Lehre vom Agressin. Aus dem Hygien. Inst. der deutsch. Univ. zu Prag. (Archiv f. Hygiene 1906, Bd. 55, S. 335—360.)

Kolibakterien bilden im Meerschweinchenperitoneum Agressine, die, an sich ungiftig, untertötliche Dosen zu tötlichen machen, leichte Infektionen in schwere verwandeln, und eine aktive und passive Immunität gegen hohe Multipla der tötlichen Dosen erzeugen. Die Koliagressine und Antiagressine wirken auch bei der Infektion mit Typhysbazillen und umgekehrt. *U. Friedemann.*

1135) Trommsdorff, Richard. Über den Mäusetyphusbazillus und seine Verwandten. Aus dem hygien. Inst. der Univ. München. (Arch. f. Hygiene 1906, Bd. 55, S. 279—297.)

Mäusetyphus, Fleischvergifter (Typus Aertryck.), suipestifer, Paratyphus B, Psittacosis lassen sich kulturell und durch die Agglutinationsreaktion nicht von einander unterscheiden, weisen aber wahrscheinlich Unterschiede bezüglich der Tierpathogenität auf. *U. Friedemann.*

1136) Kutscher u. Meinicke, E. Vergleichende Untersuchungen über Paratyphus-, Enteritis- und Mäusetyphusbakterien in ihren immunisatorischen Beziehungen. Aus dem kgl. Institut für Infektionskrankheiten in Berlin. (Ztschr. f. Hyg. 1906, Bd. 52, H. 3, S. 301—392.)

Paratyphus-B-, Mäusetyphus- und ein Teil der Fleischvergiftungsbazillen verhalten sich kulturell untereinander völlig gleichartig und verschieden vom Paratyphus A, Typhus und dem Gärtnerschen Typus der Fleischvergifter. Auch die Agglutinationsreaktion läßt die erstgenannten Arten als zu einander gehörig erscheinen, indem die durch sie erzeugten Sera alle Stämme in der gleichen Weise beeinflussen. Eine Ausnahme machen nur die Mäusetyphussera, die bisweilen nur einen Teile der Paratyphus-B-Stämme hoch agglutinieren, während sie andere Stämme fast unbeeinflußt lassen. Diese beiden Typen des Paratyphus B verhalten sich aber sonst in bezug auf ihre agglutinogenen Eigenschaften auch den Mäusetyphusbazillen gegenüber völlig gleichartig und werden auch im Pfeifferschen Versuch von Mäusetyphusserum in der gleichen Weise beeinflußt. Auch die Tierpathogenität und ihr Verhalten gegenüber bakteriziden Seris läßt zwischen dem Paratyphus B-, dem Mäusetyphus und dem Fleischvergifter (Typus Aertryk) keine Unterschiede erkennen. Die ganze Gruppe erleidet im Meerschweinchenperitoneum unter dem Einfluß spezifischer Sera eine sehr lebhafte Bakteriolyse.

U. Friedemann.

1137) Schilling, C. Versuche zur Immunisierung gegen Tsetsekrankheit. (Ztschr. f. Hyg. 1906, Bd. 52, H. 1, S. 149—160.)

Durch Impfung auf Ratten und Hunde wird das Naganavirus für Rinder abgeschwächt. Man kann damit alsdann Rindern einen gewissen Schutz gegen die natürliche Infektion mit Naganaparasiten verleihen. *U. Friedemann.*

1138) Schiffmann, Josef. Zur Kenntnis der Negrischen Tollwutkörperchen. Aus dem staatlichen serotherapeutischen Institute in Wien. (Ztschr. f. Hyg. 1906, Bd. 52, H. 2, S. 199—226.)

Die Arbeit bringt eine genaue histologische Beschreibung der Negrischen Körperchen, sowie eine Bestätigung ihrer Spezifität. Über ihre Bedeutung gelangt Verf. nicht zu einem abschließenden Urteil. *U. Friedemann.*

1139) Sergent, Edmond, et Sergent, Etienne. Etudes épidemiologiques et prophylactiques du paludisme. (Annal. de l'Institut Pasteur 1906, 25. April, Nr. 4.)

Enthält im ersten Abschnitt zum größten Teil statistische Aufzeichnungen über die epidemischen Verhältnisse des Sumpffiebers in Algerien. Im zweiten Abschnitt werden prophylaktische Maßnahmen zur Verhinderung der Erkrankung — Austrocknung des Bodens, präventive Chinindarreichung — besprochen. Details müssen im Original nachgelesen werden. *Lüdke.*

1140) Meinecke, E., Jaffé, S., u. Flemming, J. Über die Bindungsverhältnisse der Choleravibrionen. Studien zur Theorie der Spezifität. Aus dem kgl. Institut f. Infektionskrankheiten in Berlin. (Ztschr. f. Hyg. 1906, Bd. 52, H. 2.)

Der wesentliche Inhalt der Arbeit ist folgender:

Es wird das Bindungsvermögen von 47 Cholerastämmen gegenüber den Agglutininen spezifischer Sera geprüft. Nach der Absorption verschwindet stets das Agglutinin für den eignen Stamm, in sehr ungleicher Weise jedoch das für andere Stämme. Die Verff. erklären diese Verschiedenheiten durch Unterschiede in der Avidität der Bakterienrezeptoren zu den Agglutininen. Ganz analog verlaufen Versuche mit Bakteriolysinen. Für die Ansicht der Verff. spricht vor allem die Tatsache, daß schlecht bindende Stämme sich durchweg als gut agglutinogen erweisen, also keine wesentlichen Differenzen in den Mengenverhältnisse ihres Rezeptorenapparates aufweisen.

Ein Zusammenhang zwischen Virulenz und Bindungsvermögen für Bakteriolysine besteht nicht. *U. Friedemann.*

1141) Tiberti, N. Über die immunisierende Wirkung des aus dem Milzbrandbazillus extrahierten Nukleoproteïds auf Schafarten. Aus dem Inst. für allgemeine Pathologie in Florenz. (Ztrbl. f. Bakteriol. 1906, Bd. 40, H. 5, S. 742—744.)

Mittels eines Nukleoproteïds aus asporogenen Milzbrandkulturen gelang es Verf., zwei Lämmer gegen die Infektion mit eines Öse virulanten Milzbrandes zu schützen. *U. Friedemann.*

1142) Citron, Julius. Experimentelle Beiträge zur Beurteilung der Hogcholeragruppe. Aus dem kgl. Institut für Infektionskrankheiten in Berlin. (Ztschr. f. Hyg. 1906, Bd. 53, H. 1.)

Mit mehreren Vertretern der Hogcholeragruppe, 6 Schweinepeststämmen, einem Paratyphus B und einem Mäusetyphus wurden Absorptionsversuche in Schweinepestseris vorgenommen, mit dem Resultat, daß für den Schweinepeststamm Ostertag II und für den Paratyphus B-Stamm aus dem unverdünnten Serum stets Agglutinin verschwand, gleichgültig, mit welchem der 8 Stämme der Bindungsversuch angestellt wurde. Die andern Stämme wurden nach der Absorption ebenso stark agglutiniert wie vorher. Dagegen wurde aus verdünntem Serum stets Agglutinin gebunden.

Mittelst der Methode der Komplementablenkung (Moreschi-Neißer-Sachs) ließ sich zeigen, daß bei dem Bindungsversuch nicht nur Immunkörper von den Bakterien gebunden wird, sondern umgekehrt auch Rezeptoren an das Immunserum abgegeben werden.

Verf. schreibt den Bakterien der Hogcholeragruppe eine sehr geringe Avidität für die Agglutinine zu. *U. Friedemann.*

1143) Spiegel, Otto. Bakterienfärbung mit eosinsaurem Methylenblau nach May-Grünwald. Aus dem kgl. Operationskurs für Militärärzte, München. (Ztrbl. f. Bakteriol. 1906, Bd. 40, H. 3, S. 430—431.)

Verf. empfiehlt warm das May-Grünwaldsche Verfahren für die Bakterienfärbung. *U. Friedemann.*

1144) v. Lõte, J. At lehet-e olzani veszettséget békára? Ist Lyssa auf Frösche übertragbar? Inst. für allgemeine Pathologie der Univ. Kolozsvár. (Festschrift für Prof. Purjesz, Budapest, Hornyánszky, 1906, S. 542.)

Verf. impfte Frösche unter den Gehirnmantel mit dem Rückenmark von Warmblütern, welche an ausgesprochener Lyssa litten. Es ist gelungen, einige mit Lyssavirus so infizierte Tiere durch längere Zeit von fremder Infektion bewahrt zu erhalten. Diese zeigten eine große Anämie und enorme Abmagerung; klonische Krämpfe oder reflektorische Muskelstarre waren nur in einem einzigen Falle, und auch da nicht regelmäßig zu beobachten. Die Tiere starben 162—465 Tage nach der erfolgten Infektion. Die aus den verstorbenen Fröschen geimpften Meerschweinchen und Kaninchen erkrankten an typischer Lyssa und die meisten erlagen der Krankheit. Auffallend ist jedoch, daß die Passage durch Frösche die Virulenz des Lyssavirus abschwächt. Die eingeimpften Meerschweinchen starben erst in 30 Tagen, die Kaninchen blieben länger als 150 Tage am Leben. *v. Reinbold.*

1145) Pröscher, Fr. (Darmstadt). **Über die künstliche Züchtung eines »unsichtbaren« Mikroorganismus aus der Vaccine.** Vorläufige Mitteilung. (Ztrbl. f. Bakteriol. 1906, Bd. 40, H. 3, S. 337—343.)

Das Vaccinegift ist mikroskopisch unsichtbar und färbt sich nicht, es ist nicht filtrierbar; bildet aber auf festen Nährböden schmierige Belege, die als Umwandlungsprodukte der Nährbodenstoffe zu betrachten sind. Die Guarnerischen Körperchen hält Verf. für Zelldegenerationsprodukte. *U. Friedemann.*

1146) Huebschmann, Paul. Spirochaeta pallida (Schaudinn) und Organerkrankungen bei Syphilis congenita. Aus dem patholog. Instistut der Universität Genf. (B. kl. W. 1906, Nr. 24, S. 796—798.)

H. fand keine Spirochäten in Lunge und Milz, eine mäßige Anzahl in Nieren, Nebennieren, Leber, Plazenta und Nabelschnur, eine sehr große und stellenweise ganz enorme Menge im Pankreas und Thyreoidea, also in den beiden Organen, die der Hauptsitz der syphilitischen Erkrankung bei einem neugeborenen Mädchen waren, das nur wenige Stunden lebte und 3 Stunden post mortem zur Autopsie kam. Der Fall läßt sich für die Annahme verwerten, daß die Spirochäta eine Rolle bei der Ätiologie der Syphilis spielt. *Bornstein.*

1147) Gino de'Rossi. Über die Zubereitung haltbarer Kulturen für den serodiagnostischen Versuch. Aus dem hygien. Instit. der kgl. Univ. zu Pisa. (Ztrbl. f. Bakteriol. 1906, Bd. 40, H. 3, S. 426—430.)

Verf. findet, daß bei 58—60° abgetötete Kulturen etwas besser agglutinabel sind als frische Bazillen. *U. Friedemann.*

1148) Boxer, Siegfried. Über das Verhalten von Streptokokken und Diplokokken auf Blutnährböden. Aus der Prosektur der k. k. Krankenanstalt Rudolfstiftung in Wien. (Ztrbl. f. Bakteriol. 1906, Bd. 40, H. 4, S. 591—600.)

Zur Differenzierung von Streptokokken und Diplokokken eignen sich Blutnährböden. Für Streptokokken nimmt man am besten Agar, dem bei 45° einige Tropfen Menschenblut zugesetzt werden, für Diplokokken Agar, der bei 100° mit einigen Tropfen Pferdeblut gemischt wird. Die Streptokokken hellen in ihrer Umgebung den Blutnährboden auf, während die Diplokokken ihn eigelb verfärben. Ein geringer Teil der Streptokokken- und Diplokokkenstämme zeigt beide Eigenschaften. Scharlachstreptokokken zeigen ein ziemlich unregelmäßiges Verhalten, indem ein Teil derselben die Aufhellungszone vermissen läßt. Die nach Schottmüller für den Streptokokkus mitior und mucosus charakteristischen Veränderungen wurden vom Verf. nicht beobachtet. *U. Friedemann.*

1149) Forster, J. Über ein Verfahren zum Nachweis von Milzbrandbazillen im Blut und Geweben. (Ztrbl. f. Bakteriol. 1906, Bd. 40, H. 5, S. 751—754.)

Zur Züchtung der Milzbrandbazillen aus Blut, die namentlich für die tierärztliche Praxis von Wichtigkeit ist, empfiehlt Verf. Ausstreichen des Blutes auf sterile Gipsstäbchen, wodurch die Sporenbildung sehr beschleunigt und das Wachstum eventuell vorhandener anärober Fäulniskeime verhindert wird. *U. Friedemann.*

1150) Wassermann, A., Ostertag, R., u. Citron, J. Über das gegenseitige immunisatorische Verhalten des Löfflerschen Mäusetyphusbazillus und der Schweinepestbazillen. Aus dem kgl. Inst. f. Infektionskrankheiten und dem hyg. Inst. der tierärztl. Hochschule in Berlin. (Ztschr. f. Hyg. 1906, Bd. 52, H. 2, S. 282—286.)

Mäusetyphusbazillen und Schweinepestbazillen verhalten sich kulturell und gegenüber den Immunitätsreaktionen durchaus identisch, unterscheiden sich aber durch ihre Pathogenität gegenüber Schweinen und Kaninchen. Es gelingt, Tiere durch Impfung mit den ziemlich harmlosen Mäusetyphusbazillen gegen die sehr pathogenen Schweinepestbazillen aktiv zu immunisieren. *U. Friedemann.*

1151) Luigi Pietro Galbiati. Über den Durchtritt des Wutvirus durch intakte Schleimhäute. Aus dem hyg. Inst. der kgl. Universität Turin. (Ztrlbl. f. Bakteriol. 1906, Bd. 40, H. 5, S. 644—647.)

Verf. konnte einen Durchtritt von Wutvirus durch die intakte Vaginal- oder Rektalschleimhaut des Kaninchens nicht beobachten. *U. Friedemann.*

Nahrungs- und Genussmittel.

1152) Kutscher, K. (Berlin). **Typhus, Wasser und Nahrungsmittel.** Praktische Ergebnisse aus dem Gebiete der Epidermiologie. (B. kl. W. 1906, Nr. 15, S. 456/458.)

Außer der Kontaktinfektion kommen für die Verbreitung des Typhus der Infektion durch Wasser und Nahrungsmittel in epidemiologischer Beziehung eine nicht geringe Rolle zu. Die Verseuchung des Oberflächenwassers, speziell durch die Fäkalien der Schiffer, die das Wasser dann trinken. Orte in der Nähe von Schleusen sind besonders gefährdet. Auch die hygienische Qualität der Quellwässer ist sehr ungleichartig, je nach dem geologischen Charakter der Gesteinsformationen und der hygienischen Beschaffenheit des tributären Gebietes der Quellen, wenn diese unterhalb menschlicher Wohnungen entspringen. — Die Milch spielt gleichfalls eine Rolle als Verbreiterin des Typhus, weswegen ein Pasteurisieren der Milch in Sammelmolkereibetrieben verlangt wird. Auch alle roh genossenen Nahrungsmittel können gelegentlich eine Infektion vermitteln, desgleichen Schaltiere, wie Muscheln und Austern, die aus verseuchtem Wasser stammen. *Bornstein.*

1153) Aragon, Ch. Ein neues Verfahren zur Bestimmung der organischen Phosphorsäure in Mehlen und Teigwaren. (Ztschr. f. Unters. d. Nahr.- u. Genußm. 1906, Bd. 11, S. 520—521.)

Verf. beschreibt eine Methode der direkten Ausziehung der vorher zerkleinerten Proben durch Alkohol im Soxhlet-Apparat. 50 g einer Durchschnittsprobe werden in einem gewogenen Kolben mit 150 ccm Alkohol eine Stunde im siedenden Wasserbade extrahiert. Nach dem Erkalten wird der etwaige Verlust durch Hinzufügung von Alkohol ergänzt, und 100 ccm der Lösung in eine Platinschale filtriert, und unter Zufügung von 2 g Kaliumnitrat, 3 g wasserfreiem Natriumkarbonat und 20 ccm Wasser verdunstet und verascht. Der Rückstand wird in kochendem Wasser gelöst und unter Zufügung von 25 ccm Salpetersäure und 50 ccm Ammoniummolybdatlösung die Phosphorsäure in bekannter Weise bestimmt. Das Verfahren soll vorzügliche Ergebnisse liefern. *Brahm.*

1154) Kutscher, Fr. Über Liebigs Fleischextrakt. 2. Mitteilung. (Ztschr. f. Unters. d. Nahr.- u. Genußm. 1906, Bd. 11, S. 582—584.)

Verf. gibt einige analytische Daten für die aus Fleischextrakt gewonnenen Fraktionen, die Goldverbindungen des Neurins, bezgl. Cholins darstellten. Auch finden sich genauere Angaben über das Verhalten des Oblitins, Novaïns und Ignotins zu den verschiedenen Alkaloïdreagentien, ferner kurze Mitteilungen über Versuche betreffend die Konstitution des Ignotins und kurze Angaben über Versuche betreffend die physiologische Wirkung der obigen 3 Basen, die in Gemeinschaft mit Lohmann ausgeführt wurden. *Brahm.*

1155) Beythien, A. Bioson. (Pharm. Zentralh. 1906, Bd. 47, S. 170.)

Die Untersuchung dieses Nähr- und Kräftigungsmittels ergab als Zusammensetzung:

Wasser	7,33 %
Fett	6,72 »
Gesamt-Proteïn	65,99 »
In kaltem Wasser lösl. Proteïn	35,55 »
Asche	4,53 »
Eisen	0,15 »
Lezithin	1,08 »
Kohlehydrate	14,35 ».

Bioson dürfte als ein Gemisch von etwa 30 % Kakao und 70 % eines aufgeschlossenen Eiweißpräparates, vielleicht aus Kaseïn zu betrachten sein. *Brahm.*

Für die Redaktion verantwortl.: Priv.-Doz. Dr. A. Schittenhelm, Charlottenburg, Grolmanstr. 63.
Eigentümer und Verleger Urban & Schwarzenberg in Berlin und Wien.
Druck der Universitäts-Buchdruckerei von E. A. Huth in Göttingen.

ZENTRALBLATT

für die

gesamte Physiologie u. Pathologie des Stoffwechsels

mit Einschluß der experimentellen Therapie.

N. F. I. Jahrg. **1. Septemberheft** **1906 Nr. 17**

Nachdruck verboten.

Original-Artikel.

Chlorretention, Ödembildung und Dechloruration bei der Nephritis.

(Sammelreferat.)

Von

Dr. **Martin Kaufmann** (Mannheim).

(Schluß.)

3. Kochsalzretention und Ödem.

In das Verdienst, die Lehre von den Beziehungen der Ödembildung zur Chlorretention begründet und ausgebaut zu haben, teilen sich H. Strauß und F. Widal. Nicht als ob sie ein völlig unbeackertes Gebiet bebaut hätten: so hatte schon Reichel[52]) Gesunden wie Nephritikern subkutan Kochsalzlösungen injiziert und gefunden, daß die entstehenden lokalen Ödeme bei Nephritikern viel langsamer resorbiert wurden; so erzeugten Hallion und Carrion[53]) durch Injektion hypertonischer Kochsalzlösung Ödeme, und Achard[54]) stellte schon 1901 die Hypothese auf, daß bei der Pathogenese des nephritischen Ödems der Aufspeicherung von Substanzen, die sich in vermehrter Menge im Blut befänden, eine Rolle zugeteilt werden müsse. Wie schon früher kurz berührt, war auch Marischler[22]) das Zusammenvorkommen von Chlor- und Wasserretention aufgefallen; seine Untersuchungen führten ihn aber zu der Anschauung, daß die Niere an sich für Chlor auch im erkrankten Zustand gut durchgängig, daß die Wasserretention das Primäre sei, und erst sekundär die Kochsalzretention bedinge. Zu einer ähnlichen Auffassung kam in den letzten Jahren auch Scheel[41]). Diese Lehre, mit deren Möglichkeit sich auch Strauß[42]) beschäftigt hat, kann heute wohl als widerlegt gelten. Wäre es so, führt Halpern[2]) aus, dann müßten wir außer den in der Ödemflüssigkeit angesammelten Kochsalzmengen keinen weiteren Überschuß an ClNa im Körper finden können, und gleichzeitig mit dem völligen Schwinden der Ödeme müßte bei jedem Nephritiker die Elimination überschüssiger Kochsalzmengen aufhören, um dem Kochsalzgleichgewicht Platz zu machen. Wenn wir also annehmen, daß ein Zeichen vollständigen Ödemschwunds die Stabilität des Körpergewichts darstellt, so müßten wir erwarten beim Schwinden der Ödeme 1. eine parallele Elimination des Wassers und der Chloride, und 2. ein Kochsalzgleichgewicht vom Momente an, wo der Körper nach dem Verschwinden der Ödeme zum konstanten Gewicht gebracht wird. Es müßte der Körper bei einem bestimmten Verlust an Wasser eine ganz bestimmte Menge ClNa verlieren, was in Wirklichkeit nicht der Fall ist. Es kann sogar eine

große Dechloruration des Körpers bei völliger Abwesenheit der Ödeme stattfinden, es braucht die Dechloruration mit dem Schwinden der Ödeme resp. dem Eintritt des Körpergleichgewichts nicht aufzuhören, sie kann sogar beim Fehlen jeden Gewichtsverlustes, ja bei Gewichtszunahme bestehen.

Bevor ich ausführlicher auf die Untersuchungen von Widal und Strauß bei Nephritis eingehe, ist hier einiger Versuche zu gedenken, die die Wasseranreicherung des gesunden Körpers durch vermehrte Kochsalzdarreichung behandeln. Widal und Javal[55]) stellten nach dieser Richtung hin Versuche an 3 Individuen an. Gingen sie brüsk von einer sehr kochsalzreichen zu einer möglichst kochsalzarmen Kost (0,5—1,0 g) über und umgekehrt, so konnte man ein Schwanken des Körpergewichts bis zu 2 kg und des Chlorgehalts des Körpers um 10—12 g beobachten. Hält man die Schwankungen des Kochsalzgehaltes der Nahrung in engeren Grenzen, so sind die Gewichtsschwankungen viel geringer; in einem Falle überschritten sie nicht 400 g. Also der normale Organismus kann eine gewisse Quantität Flüssigkeit leicht abgeben und wieder aufnehmen, und zwar entspricht der Wechsel im Flüssigkeitsgehalt den Schwankungen des Chlorgehalts. Und Leven und Caussade[56]) konnten bei einem nierengesunden, sehr abgemagerten Mann in 5 Tagen mit einer kalorienarmen, relativ flüssigkeitsreichen Kost unter Hinzufügung von 10—20 g ClNa das Gewicht um 2,6 kg steigern, eine Steigerung, die bei Weglassen der Salzzulage trotz reichlicher Ernährung sistierte. Andererseits brachte Marie[57]) bei einem Gesunden innerhalb 12 Tagen eine Kochsalzretention von 92 g zustande; die Gewichtszunahme betrug dabei nur 1,2 kg*). — Hierher gehört noch ein Versuch von M. Halpern[2]). Er setzte einen nierengesunden Patienten, der bei der gewöhnlichen Spitalkost mit 15—20 g ClNa 18 g ClNa tgl. ausschied, auf chlorarme Kost (4,3—3,5 g), um ihm dann in einer späteren Periode 10 g ClNa täglich zuzulegen, und beobachtete während der Chloruration eine leichte Verwässerung des Blutes. Bei einem gesunden Säugling von 2½ Monaten vermochte Grüner[72]) durch plötzliche Vermehrung der ClNa-Zufuhr vorübergehend eine wesentliche Chlor- und Wasserretention zu erzeugen.

Im Jahre 1902 wies zuerst H. Strauß[42, 59]), deutlicher als es früher geschehen, auf die Möglichkeit einer Abhängigkeit der Wasserretention von der Chlorretention hin. Systematisch verfolgt wurde die Frage dann von Widal und seinen Mitarbeitern. Widal und Lemierre[60]) legten ihren Nierenkranken zu einer konstanten Kost täglich 10 g ClNa zu. Die subkutane Injektion schien ihnen deshalb ungeeignet, weil sie durch eine Dehnung der Bindegewebsmaschen ein lokales Ödem erzeuge, außerdem weil sie eine allgemeine Wirkung auf die Zirkulation habe und durch Hervorrufen einer arteriellen Hypertension das Experiment störe. Daß das per os eingeführte ClNa gut resorbiert wird, hat Javal[50]) nachgewiesen, indem er von 17 g eingeführten ClNa kaum 0,02 g in den Fäces wiederfand. Widal und Lemierre konnten bei 2 Frauen mit akuter postinfektiöser Nephritis Ödeme erzeugen, wenn sie der fixen Kost 6—9 Tage lang täglich 10 g ClNa zufügten. Das Gewicht nahm während dieser Zeit um mehrere kg zu, nahm aber nachher während einer Milchkur wieder ab. Aber nicht bei allen Nierenkranken gelang das Experiment, so nicht bei 4 arteriosklerotischen Schrumpfnieren, so nicht bei einer parenchymatösen Nephritis. Es kommt immer auf den momentanen Zustand des Chlorausscheidungsvermögens an, und in der Tat hatten alle diese Individuen in der Vor-

*) Anm. bei der Korrektur: Ähnliche Beobachtungen machten in jüngster Zeit auch Plessi und Campani (Riv. crit. di Clin. med. 1906, Nr. 29).

periode mehr Chlor ausgeschieden, als sie einnahmen. Die Autoren schließen daraus, daß die Chlordarreichung nur dann Ödeme hervorruft, wenn der Organismus zu der Zeit im Zustand der Chlorretention ist. Schon in dieser Arbeit wird auf die therapeutische Bedeutung einer chlorarmen Diät hingewiesen. In einer weiteren Arbeit berichten Widal und Javal[61]) über einen Patienten mit epithelialer Nephritis, den sie 72 Tage im Stoffwechselversuch hielten. Er konnte keine feste Nahrung ertragen, ohne daß Ödeme auftraten, und die Albuminurie anstieg, während einige Tage Milchdiät genügten, um diese Schädigungen auszugleichen. Fügte man aber der Milch täglich 10 g ClNa hinzu, so traten umgekehrt Ödeme und starke Albuminurie auf, während eine feste Kost, bestehend aus 400 g Fleisch, 500 g Brot und 1000 g Kartoffel, ohne Salzzusatz, das Verschwinden der krankhaften Erscheinungen bewirkten. Also lediglich der Kochsalzgehalt der Nahrung bedingte die Schädigungen. Nicht weniger als 9mal während der 72tägigen Beobachtung wechselten die Autoren zwischen chlorreicher und chlorarmer Kost ab, und erreichten so abwechselnd 4mal Chlorretention und Dechloruration. Wässerung und Entwässerung der Gewebe zeigten sich davon völlig abhängig. Die Beurteilung der Chlorbilanz wurde durch genaue Wägungen unterstützt. Das Mindestgewicht bei Ödemfreiheit betrug 56 kg; sobald unter dem Einfluß der Chloruration das Gewicht 62 kg überstieg, erschienen die Ödeme. Der Organismus konnte also ca. 6 kg Wasser aufspeichern, ohne daß Ödeme sichtbar wurden, ein Zustand, den die Autoren »Präödem« nennen. Für die Praxis schließen sie aus ihren Erfahrungen, daß die Dechlorurationskur in gewissen Perioden der Nephritis die beste Behandlung ist: die günstige Wirkung der chlorarmen Milch liefert hierfür die Bestätigung.

Die Lehre Widals begegnete im allgemeinen zustimmender Beurteilung. In Frankreich wurde sie zuerst bestätigt von Courmont[62]), der auf Grund seiner Versuche vor reichlicher (innerlicher wie subkutaner) Kochsalzzufuhr bei inkompensierten Nephritiden warnt. Auch Achard[63]) schloß sich ihr an, wenn er auch nicht in der Retention den einzigen ätiologischen Faktor des Ödems sieht. Sie ist für ihn nur eine Ursache derselben, in Betracht kommen noch Zirkulationsstörungen, materielle Veränderungen der osmotischen Membranen, schlechte Ernährung der Zellen. Weiteres Material findet sich in der schon erwähnten Dissertation von Raynaud[30]): in 7 Fällen gelang es fünfmal durch eine 2—3tägige Vermehrung der Chlorzufuhr Ödeme hervorzurufen gleichzeitig mit einer Verminderung der Chlorausscheidung; in 2 Fällen blieb diese Chlorretention und damit auch die Ödembildung aus. (In Parenthese sei hier noch auf eine Beobachtung von Achard und Gaillard[64]) hingewiesen, welche die eigentümliche Rolle des Kochsalzes bei der Ödembildung beleuchtet: Injizierten sie in die Gewebe oder serösen Häute eine indifferente und wenig toxische Substanz wie Glykose, Glaubersalz, Harnstoff, so konnten sie beobachten, daß während der langsamen Aufsaugung dieser Substanz eine Transsudation von Kochsalz statthat. Schließlich kommt ein Augenblick, wo der injizierte Stoff völlig verschwunden ist, und ClNa als der alleinige Zeuge der lokalen Störung des Säftegleichgewichts übrig bleibt. Es ist dies das Beispiel einer Chlorretention, die durch das einfache Spiel der osmotischen Kräfte ohne irgend eine Störung der Zirkulation oder Exkretion, ohne Kochsalzüberernährung zu Stande kommt.)

Bestätigt wurde die Lehre Widals weiter in Rußland von S. Barsky[51]) und in Italien von G. Zambelli[65]). Barsky spricht für die Einschränkung der Kochsalzzufuhr bei Herz- und Nierenkranken und hält eine reichliche Zufuhr besonders

bei Neigung zu Urämie und Ödemen für kontraindiziert (Genaueres ist aus dem Referate nicht zu entnehmen). Zambellis Fälle liefern interessantes Material zu den Anschauungen Widals. Ganz besonders instruktiv ist der von ihm beschriebene Fall V eines 23jähr. Kranken mit chronisch-paremchymatöser Nephritis, der bei einer Kochsalzzufuhr von 14 g eine Kochsalzausscheidung von 15 g aufwies und keine Ödeme hatte. Die Zulage von 6—10 g ClNa drückte die Ausscheidung vom dritten Tage an herab auf 12, 13,7, 10,1, 9,2, 7,5, 6 g, während das Gewicht von 48 auf 55,3 kg anstieg, und leichte Ödeme auftraten. Die Zuführung einer chlorarmen Kost (2,5 g ClNa) führte sofort den Umschwung, Dechloruration und Gewichtsabnahme herbei. Ferrannini [66]) sah dagegen seinen subkutaneu Kochsalzinjektionen keine Vermehrung der Ödeme folgen.

In Deutschland war, wie schon bemerkt, bereits vor den Widalschen Veröffentlichungen Strauß der Frage näher getreten. Schon in seiner Monographie über die Einwirkung der chronischen Nephritiden auf die Blutflüssigkeit [42]) spricht ihm »Manches für die Auffassung, daß bei der chronisch-parenchymatösen Nephritis zuerst eine Salzretention und dann erst zum Ausgleich der durch dieselbe erzeugten Hypertonie eine Flüssigkeitsretention erfolgt, welche eine Zeit lang ohne Hydrops bestehen kann, später aber gewöhnlich zu einem solchen zu führen pflegt«. Ähnlich weist er in einem andern im gleichen Jahre (1902) erschienenen Aufsatz [68]) auf den Zusammenhang zwischen Kochsalz- und Wasserretention hin und redet einer Berücksichtigung des Kochsalzes in der Diätetik der Nephritis das Wort. Im Winter 1902/3 stellte dann ein Schüler von Strauß, E. v. Koziczkowsky [17]) ausgedehnte Untersuchungen über Kochsalz- und Wasserretention an. Er glaubt deshalb annehmen zu sollen, daß das im Körper zurückgehaltene Chlornatrium von Einfluß auf die Zurückhaltung von Wasser ist, weil auch bei Ödemen der prozentuale Wert für das Kochsalz in den Körpersäften nicht verändert wird. Wenn es aber richtig sei, daß die Kochsalzretention in der Pathogenese der Ödeme eine besondere Rolle spiele, so spitze sich die Aufgabe der Bekämpfung der Ödeme vor allem darauf zu, große Kochsalzmengen aus dem Körper auszuschwemmen. Strauß selbst stellt dann [69]) im Mai 1903 die Forderung auf, daß man zum mindesten bei schon hydropischen Nephritikern therapeutisch eine Einschränkung der Kochsalzzufuhr und eine Vermehrung der Kochsalzausfuhr anstreben soll, und gibt die entsprechenden therapeutischen Verhaltungsmaßregeln.

Halpern [2]) zeigte an 9 Fällen von Nephritis, daß fast ohne Ausnahme die kochsalzarme Nahrung eine mehr oder weniger ausgesprochene Dechloruration des Körpers hervorruft, und zwar bei akuten wie bei chronischen, bei parenchymatösen wie bei interstitiellen Nephritiden, bei Formen mit wie solchen ohne Ödeme. Er stellt sich das Verhältnis von Wasser- und Salzretention so vor, daß bei ungenügender Durchgängigkeit der Nieren für ClNa zunächst eine gewisse Quantität ClNa retiniert wird ohne entsprechende Wasserretention; es entsteht eine Überladung der Organe mit ClNa. Erst jetzt fängt auch die Wasserretention an, um die zu große Konzentration des ClNa in den Gewebssäften zu vermindern und auf diese Weise den schädlichen Einfluß des retinierten Kochsalzes zu beseitigen. Im großen und ganzen wird aber gewöhnlich die ClNa-Überladung des Körpers größer sein als die Wasserüberladung, weshalb die Dechloruration gewöhnlich länger dauert als die Dehydratation. Ob aber die Chlorretention als einzige Ursache der Ödembildung zu betrachten ist, erscheint ihm zweifelhaft; zirkulatorische Einflüsse dürften dabei intercurrieren. Jedenfalls aber stimmt er mit Strauß und Widal völlig darin überein, daß die

chlorarme Kost die gegebene Behandlung der nephritischen Ödeme ist, und er befürwortet dieselbe auch für die ödemlosen Perioden der Nephritis, um jede Kochsalzüberladung ferne zu halten, etwa wie wir auch beim zuckerfreien Diabetiker Perioden mit strenger Diät einschalten. — Aus der v. Noordenschen Schule hatte ursprünglich Mohr[27]) Zweifel ausgedrückt, ob die Kochsalzretention bei der Nephritis eine Sonderstellung einnimmt, und geglaubt, aus seinen Versuchen entnehmen zu dürfen, daß ClNa- und Wasserausscheidung bezw. -Retention von einander unabhängiger sind als man gewöhnlich annimmt. Einen ablehnenden Standpunkt nimmt auch Rumpf[48]) auf Grund seiner Kochsalzbestimmungen in nephritischen Organen ein. Kövesi und Roth-Schulz[67]) dagegen fanden Kochsalzretention als ständige Begleiterin der zunehmenden Wassersucht (aber auch unabhängig von der letzteren). Dabei kann ihren Erfahrungen nach keineswegs die Abnahme der Harnsekretion der Hauptfaktor sein, da sie völlig normal, ja vermehrt sein kann, sie glauben vielmehr die Hauptursache in einer verminderten Abgabe des Wassers auf Haut- und Lungenoberfläche suchen zu sollen. — In einem von Claus, Plaut und Reach bearbeiteten Fall der von Noordenschen Klinik[70]) kommen die Verf. zu dem Resultat, »wenn unsere Arbeit auch einzelne Tatsachen bringt, die sich anscheinend typisch der Widalschen Hypothese anschmiegen, decken sie doch andererseits durchaus abweichende Beziehungen auf; sie zeigen, daß die Verknüpfungen zwischen Kochsalz- und Wasserbilanz noch gründlichen Studiums bedürfen, und daß es verfrüht wäre, die Widalschen Einzelerfahrungen zu verallgemeinern«. v. Noorden selbst[71]) glaubt, »daß man nach den ausgezeichneten Krankenbeobachtungen Widals gar nicht zweifeln kann, daß in seinen Fällen die Undurchlässigkeit der Niere für Chloride uud deren Retention in den Körperflüssigkeiten Ursache der Ödeme waren, ebenso in anderen Fällen. Es wäre sehr verkehrt, dies zu leugnen; umgekehrt ist es aber kritiklos, wenn man nach glücklicher Feststellung dieses einen ätiologischen Faktors ihn als den einzigen oder auch nur wichtigsten hinstellt und die ganze Ernährung der Nierenkranken nach »osmotischen« Grundsätzen regeln will.« — In jüngster Zeit hat Grüner[72]) über seine Erfahrungen bei Hydropsien des Kindesalters berichtet. Im Gegensatz zu kardialen Ödemen waren die Resultate bei Nephritis nicht sehr beweisend; doch führten auch hier plötzliche Steigerungen der Kochsalzzufuhr bei gleichbleibender Wasserzufuhr in der Regel zu mäßigen, hydropischen Gewichtssteigerungen, die jedoch durch chlorarme Diät nicht so prompt zum Abfall gebracht werden konnten. — Ebenso hat sich R. Weigert[99]) für einen Zusammenhang zwischen Chlorretention und Ödembildung und für die therapeutische Anwendung der Dechloruration ausgesprochen, für letztere auch Stöltzner[100]), wenn auch seiner Ansicht nach die Chlorretention bei der Pathogenese des Ödems gegenüber anderen Faktoren in den Hintergrund tritt. — Noch sei hier bemerkt, daß P. Fr. Richter[73]) der Frage im Tierexperiment näher trat, indem er den Einfluß des Kochsalzes auf Kaninchen mit Urannephritis studierte. Der Einfluß auf die Wasserretention bezw. auf das Ansteigen des Aszites war deutlich ausgesprochen. Er war verhältnismäßig gering, wenn gleichzeitig wenig Wasser eingeführt wurde, bei stärkerer Wasserzufuhr konstatierte er dagegen sehr bald eine nicht unbeträchtliche Gewichtszunahme, und fand reichlich Aszites, meist auch Pleuraergüsse. Interessant ist dabei jedoch der Befund, daß auch andere Salze, so z. B. Phosphate, ähnlich wirkten, welche v. Koziczkowsky beim Menschen als unwirksam gefunden hatte.

Eine Reihe von Autoren hat übrigens darauf hingewiesen, daß Chlorretention

und Wasserretention, Dechloruration und Entwässerung durchaus nicht immer Hand in Hand gehen, so in erster Linie R. Marie[57]). Nimmt man an, so führt der Autor aus, daß das retinierte ClNa im Gewebeplasma in 0,6%iger Lösung sich befindet, so muß man auch annehmen, daß beim Verschwinden der Ödeme auf 1 l Flüssigkeit immer 6 g ClNa zu Verlust gehen. Marie beobachtete aber einen ödematösen Herzkranken, der bei Abgabe seiner Ödeme 7,8 kg an Gewicht verlor, entsprechend 46,8 g ClNa; in Wirklichkeit verlor er aber 158 g ClNa. Umgekehrt machte er aber die bereits früher zitierte Beobachtung bei einem Gesunden, der 92 g ClNa retinierte und doch nur eine Gewichtszunahme von 1,2 kg aufwies. Marie glaubt daher, daß die Kochsalzretention in 2 Stadien vor sich geht: in einem ersten werden die Salze in den Geweben fixiert ohne Lösungswasser (Chlorure fixe), in einem zweiten erst gelangen sie in die interstitielle Zirkulation und brauchen so Lösungswasser (Chlorure libre). Ähnliche Beobachtungen, starke Dechloruration ohne Gewichtsverluste, machten bei interstitiellen Nephritiden Ambard und Beaujard[96]), und auch Béco[95]) berichtet über die gleichen Befunde. Von parenchymatösen Nephritiden ist aber bislang, soweit ich sehe, kein derart gelagerter Fall beschrieben.

Die Chlorimprägnation und Durchwässerung des Körpers führen zu den bekannten Folgezuständen, die die Franzosen unter dem Namen »Chloruremie« zusammenfassen. Hier interessiert uns speziell das Verhalten der Niere selbst, das sich in dem Gang der Albuminurie äußert. Die Frage hängt enge zusammen mit der im Anfang behandelten bezüglich der Schädlichkeit des Kochsalzes für die kranke Niere. Finden wir nämlich bei der Chloruremie eine Akzentuation der Albuminurie, die einer Dechlorurationskost weicht, so könnte man einerseits an eine Schädigung der Niere durch das Kochsalz denken, die bei der chlorfreien Kost wegfällt, andererseits aber auch die Schuld der serösen Durchtränkung der Niere zuschreiben, die zu stärkeren Ernährungsstörungen der Nierenepithelien und damit zu stärkerer Albuminurie führt, Zustände, die durch die Entwässerung dann günstig beeinflußt würden. Welcher von beiden Faktoren die Hauptrolle spielt, wird sich im einzelnen schwer entscheiden lassen; Tatsache ist jedenfalls, daß in vielen Fällen die chlorfreie Kost zu einer Verminderung der Albuminurie führt. Sehr deutlich ist dieses Verhalten in dem Falle von Widal und Javal[61]), der 72 Tage in Beobachtung stand, zu sehen; jedesmal mit der Zuführung von Kochsalz, stieg mit der Hydratation die Albuminurie, um umgekehrt mit der Dechloruration und Deshydratation zu sinken. Instruktiv sind einige später von den beiden Autoren[74]) veröffentlichte Fälle. Sie zeigen in stets gleicher Weise, daß Milchdiät mit Salzzulage die Albuminurie steigert, während eine chlorarme Kost, auch wenn sie Fleisch enthält, die Albuminurie günstig beeinflußt. Und Siccard[75]) berichtet über einen Fall von lange bestehender gut kompensierter postskarlatinöser Nephritis, bei der es zweimal gelang, durch reichliche Kochsalzzufuhr eine Vermehrung der Albuminurie von 2 auf 10 g zu bewirken, ohne daß es zu einer Wasserretention kam; diese Beobachtung würde im Sinne der ersten von beiden oben skizzirten Möglichkeiten sprechen. In diesem Sinne wurde sie auch in der Diskussion von Dufour in Anspruch genommen, wobei er aber auch darauf hinweist, daß diese Schädigung durch Kochsalz etwas ganz individuelles ist und bei vielen Kranken seiner Erfahrung nach nicht eintritt. Béco[95]) fand keinen Parallelismus zwischen Albuminurie und Retention. In dem von Claus, Plaut und Reach[70]) beobachteten Falle zeigte die Albuminurie in den Perioden, in welchen an das Ausscheidungsvermögen der Nieren größere Ansprüche gestellt wurden, Tendenz zum Steigen, während sie bei gerin-

geren Ansprüchen geringer wurde. Weiteres Material für diese Frage findet sich reichlich in den verschiedenen früher zitierten Arbeiten.

Hier dürfte der Platz sein, kurz noch die Frage nach dem Zusammenhang zwischen Kochsalzretention und Ödembildung bei anderen Krankheiten zu streifen. In Betracht kommen in erster und hauptsächlichster Linie die Ödeme der Herzkranken. Schon ganz kurz nach der ersten Mitteilung Widals wies P. Merklen[76]) darauf hin, daß die Chlorretention bei der Pathogenese des kardialen Ödems eine ganz ähnliche Rolle spielen müsse wie beim renalen. Als Beweis führt er neben dem Chlorreichtum der Ödemflüssigkeit die therapeutische Wirksamkeit der Milch an; ferner beobachtete er in einem Falle beim Zurückgehen der Ödeme durch Milchdiät und Ruhe eine sehr starke Kochsalzausscheidung (20—30 g täglich). In der Diskussion zu seinen Ausführungen äußerten sich Achard sowohl wie Widal im allgemeinen zustimmend. Letzterer untersuchte dann im Verein mit Froin und Digne[77]) die Frage an 9 ödematösen Herzkranken. Sie sahen in mehreren Fällen trotz kochsalzreicher Kost Ödeme und Körpergewicht sich fortdauernd verringern, während in anderen die tägliche Zufuhr von 10 g ClNa das Körpergewicht steigen ließ. Andererseits hielt sich in 4 Fällen trotz chlorarmer Kost das Gewicht der ödematösen Kranken auf gleicher Höhe; die Dechloruration vermochte also wohl das Steigen der Ödeme aufzuhalten, nicht aber sie wesentlich zu vermindern. Herzkranke werden also von der Dechlorurationskur mehr palliativen als wirklich kurativen Nutzen haben. Vaquez und Laubry[78]) fanden, daß chlorreiche Kost Herzkranke zu schädigen geeignet ist: sie läßt Ödeme entstehen, vermehrt schon vorhandene, führt zu Dyspnoe, Schlaflosigkeit, Erbrechen, vermehrt die vorhandene Albuminurie; dagegen sahen auch sie keinen heilenden Einfluß von der Dechlorurationskost. Allerdings spätere Beobachtungen von Vaquez mit Digne[79, 80]) lauten anders; hier konnten die Autoren in mehreren Fällen eine direkte Abhängigkeit der Ödeme, wie der Zirkulationsstörungen überhaupt, von dem Kochsalzgehalt der Nahrung feststellen. Barié[81]) ist der Ansicht, daß man Herzkranken den Kochsalzgehalt der Nahrung nicht gar zu ängstlich beschneiden solle, da einerseits festgestellt ist, daß der Einfluß des Kochsalzes bei ihnen viel weniger ausgesprochen ist als bei Nierenkranken, und die mechanischen Faktoren bei ihnen eine weit größere Rolle spielen als bei diesen, da andererseits bekannt ist, daß eine reine Milchdiät bei Herzkranken sehr günstig wirkt, trotzdem in einer zur Ernährung genügenden Menge Milch immerhin $4^1/_2$—$5^1/_2$ g ClNa enthalten sind. — Zambelli[65]) berichtet über 5 Fälle ödematöser Herzkranker, bei denen stets Chlorretention bestand; chlorfreie Kost war von Nutzen, doch war sie in leichten Fällen nicht nötig, in schweren Fällen vermochte sie selbst in Verbindung mit Digitalis wenig auszurichten, während sich chlorarme Kost in Verbindung mit Theobromin oder Theozin bei der Dechloruration vorzüglich bewährte. In Italien berichtet weiter Cioffi[12]) über hierher gehörige Versuche. Er konnte ödematöse Herzkranke durch Dechloruration chlorfrei machen. Legte er dann einige Tage lang der Kost 7 g ClNa täglich hinzu, so erschienen wieder Ödeme, Oligurie, Albuminurie, um ihrerseits wieder einer chlorarmen Kost völlig zu weichen.

In Deutschland hat sich schon im Jahre 1903 Strauß[68]) ausführlich über die Frage geäußert. Er findet bezüglich der Gesamtausfuhr des Kochsalzes auch bei nicht maximalen Formen von kardialer Kompensationsstörung ein ähnliches Verhalten wie bei nicht maximalen Formen von renaler Kompensationsstörung, nur sei die Ursache dieses Verhaltens in beiden Fällen verschieden. Die Steigerung der

Kochsalzausfuhr im Urin fand er bei Kompensationsstörung unter dem Einfluß einer Kochsalzzulage meist geringer als bei Gesunden und kompensierten Herzkranken. Er glaubt, daß hier in erster Linie die Flüssigkeitsretention sekundär zur Kochsalzretention führt, doch hält er daneben auch eine primäre Historetention an der Zurückhaltung des Chlornatriums für mitbeteiligt, gestützt auf eigene und fremde Kochsalzbestimmungen in Organen inkompensierter Herzkranker, die eine Vermehrung des Kochsalzgehaltes ergaben. Demgemäß erscheint ihm auch bei kardialen Kompensationsstörungen die Verhütung eines jeden Übermaßes in der Kochsalzzufuhr am Platze.

Ich verzichte hier auf eine ausführliche Besprechung der Beziehungen zwischen Chlorretention und den Exsudaten bezw. Transsudaten bei Leberzirrhose, Peritonealtuberkulose, Pleuritis als zu weitführend und verweise auf die Arbeiten von Olmer und Audibert[83]), Achard und Paisseau[84]), Courmont[85]), Chauffard[86]), Calabrese[87]), Zambelli[65]), Achard[88]), Nobécourt und Vitry[89]), Michelau[90]), Achard, Laubry und Grenet[91]).

4. Die therapeutische Anwendung der Dechloruration.

Die natürliche Folgerung aus den zahlreichen Arbeiten, die den Zusammenhang zwischen Chlorretention und Ödembildung dartun, war die, die Dechloruration therapeutisch anzuwenden: So haben denn auch, wie aus der vorstehenden Zusammenstellung hervorgeht, eine Reihe von Autoren, allen voran Strauß, Widal und Achard, die therapeutische Anwendung der Dechloruration empfohlen und Anweisungen zu ihrer praktischen Durchführung gegeben. In den Vordergrund wird dabei von allen Autoren die Beschränkung der Chlorzufuhr gestellt; der zweite Weg, der den Körper chlorärmer zu machen geeignet ist, die Anregung der Chlorexkretion, wird von allen, wenn auch graduell verschieden, als wertvolles Unterstützungsmittel empfohlen.

Wird demgemäß zur Behandlung ödematöser Kranken eine oft recht weitgehende Beschränkung der Chlorzufuhr empfohlen, so drängt sich uns zunächst ein Bedenken auf. Handeln wir damit nicht gegen den ersten Grundsatz eines jeden ärztlichen Vorgehens, gegen das nil nocere? Wird eine weitgehende Kochsalzentziehung von unsern Kranken schadlos ertragen?

Es liegen eine Reihe von Versuchen sowohl an Mensch wie an Tier vor, die sich mit den Folgen einer chlorarmen bezw. chlorfreien Diät beschäftigt haben. Bezüglich der älteren Literatur darf ich auf die Arbeiten von Widal[4]) und von Castaigne und Rathéry[8]) verweisen. Aus den letzten Jahren sei zunächst der Versuche von Castaigne und Rathéry[8]) gedacht. Sie fütterten Kaninchen mit salzfreiem Brot und Wasser, sahen dabei sehr bald Albuminurie auftreten, und bei der Autopsie fanden sie ähnliche Veränderungen in den Nieren, wie sie solche unter der Einwirkung hypotonischer Kochsalzlösungen gesehen hatten (cf. oben). Das Auftreten von Albumen konstatierten sie auch bei einem Studenten der Medizin, der sich, um die Wirkung der Dechloruration an sich zu studieren, 8 Tage lang von gekochtem Fleisch und von Brot ohne Salz ernährte; das Eiweiß verschwand wieder mit der Rückkehr zur normalen Kost. Auch Cioffi[13]) hält eine zulange ausgedehnte Dechloruration nicht für indifferent und befürchtet ebenfalls Nierenstörungen; auch er fand bei chlorfrei ernährten Kaninchen Albuminurie und Cylindrurie. In entgegengesetztem Sinn sprechen sich Ambard, A. Mayer und Widal aus. Ambard[92]) hielt sich selbst 50 Tage lang auf einer des Salzzusatzes völlig entbeh-

renden Kost; der Gehalt der Nahrung an ClNa betrug täglich etwa 1¾ g. Er ertrug diese Kost ohne jegliche Störung, speziell ohne dyspeptische Beschwerden oder Albuminurie; der Gesamtverlust an Kochsalz betrug nur 15 g während der ganzen Zeit. André Mayer[93]) befolgte ohne Schaden 25 Tage lang eine Kostordnung, die ihm täglich nur 1½ g ClNa zuführte. Mit derselben Kochsalzmenge kam Widal[4]) ohne jeden Schaden 30 Tage lang aus; auch sah er in zahlreichen Fällen, in denen er Nierenkranke Monate lang auf 2 g ClNa hielt, niemals irgend welche Schädigung. — Rechnet man die älteren, hier nicht zitierten Versuche mit, so findet man, daß weitaus die Mehrzahl derselben, wenigstens der an Menschen angestellten, dafür spricht, daß man ungestraft auf lange Zeit hinaus die tägliche Kochsalzzufuhr auf 1½—2 g beschränken darf, daß also Furcht vor Schädigung der Kranken uns von einer Dechlorurationskur nicht abzuhalten braucht.

Behufs Ausführung der Dechlorurationskur schlug Strauß zunächst[69]) eine Milchkur vor, die selbstverständlich nicht identisch sei mit ausschließlicher Milchdarreichung. Später[44]) äußert er sich dahin, daß für die praktische Durchführung einer kochsalzarmen Ernährung komplizierte Vorschriften nicht notwendig seien; es genüge hier die Kenntnis der Tatsache, daß Eier, Fleisch und ungesalzene Butter sehr kochsalzarm sind, und daß auch die Milch relativ arm an Kochsalz ist. Kövesi und Roth-Schulz[67]) wollen der Kochsalzretention dadurch vorbeugen, daß sie ihren Kranken für je 100 ccm ausgeschiedenen Harns 0,5 g ClNa verabreichen. Weit ausführlicher behandelt die Technik der Dechloruration Widal[4]); es dürfte zweckmäßig sein, wenigstens ganz kurz einen Auszug der Vorschriften zu geben; bezüglich nicht erwähnter Einzelheiten sei auf das Original verwiesen.

Man setzt den Kranken zunächst auf eine von jedem Kochsalzzusatz freie Kost; in einer den Bedarf deckenden gemischten Kost ist etwa 1,5 g ClNa enthalten, in reiner Milchkost wesentlich mehr, da ein Liter bereits 1,6 g ClNa enthält. Unter regelmäßiger Wägung der Kranken verfolgt man nun den Gang der Dechloruration. Dieser ist natürlich sehr wechselnd, in manchen Fällen rasch, in anderen langsam, kontinuierlich oder schwankend; manchmal bleibt die Entwässerung auf halbem Wege stehen, gelegentlich versagt, besonders in veralteten oder komplizierten Fällen die Dechloruration völlig. Im Falle des Gelingens darf man natürlich die Kur nicht mit dem Verschwinden der Ödeme abbrechen, sondern muß sie bis zur Gewichtskonstanz fortsetzen. Ist man so weit, so versucht man vorsichtig, wie beim Diabetiker Kohlehydrate, so hier ClNa zuzulegen. Man beginnt mit einer Zulage von 3 g und steigt unter steter Berücksichtigung des Körpergewichts bezw. der Chloreliminatation bis zu 5, 8, ja 10 g; jedenfalls muß man stets unterhalb der Toleranzgrenze bleiben.

Was die einzelnen Nahrungsmittel anlangt, so enthält gewöhnliches Brot 8—10 g ClNa auf 1 kg. Man kann aber durch Vermeidung von Salzzusatz ein Brot backen, das nur 0,7 g ClNa enthält und nur den einen Nachteil hat, daß es sehr rasch trocken wird. Fleisch enthält auf 100 g 0,1 g ClNa; man gibt es stets frisch, sei es roh oder grilliert oder gebraten, ohne Salz mit Butter. Am besten ist Rind-, Hammelfleisch und Huhn; Kalbfleisch ist weniger verdaulich und verdirbt leichter. Süßwasserfische enthalten nur wenige cg ClNa pro kg und sind daher erlaubt, Meerfische dagegen (mit einem Gehalt bis 4 g pro kg) verboten. Frische Eier sind in geringer Anzahl erlaubt; enthält ein Ei auch absolut nicht viel Kochsalz (0,25 g), so ist dies bei dem geringen Gewicht eines Eies doch relativ viel. Frische Butter ist in jeder Menge erlaubt, ebenso kann man süßen Rahm

und etwas ungesalzenen Käse erlauben. Kartoffeln, Reis, frische Gemüse aller Art bilden eine wertvolle Nahrung für den Nierenkranken und sorgen für Abwechselung; nur muß die Küche, da kein Salz zugesetzt werden kann, für schmackhafte Zubereitung sorgen (mit Fleischgelée und Gewürzen). Bouillon ist sehr salzreich (10—15 g ClNa pro Liter) und daher verboten; dagegen sind salzfreie Konditorwaren, rohe und gokochte Früchte, Konfituren erlaubt, ebenso Chokolade. Als Getränk diene reines Wasser (1½—2 l), das man auch durch salzarmes Mineralwasser oder Limonaden ersetzen kann. Tee, Kaffee, Bier und Wein sind in mäßigen Quantitäten erlaubt. Konserven, gesalzene oder geräucherte Fleischwaren sind selbst in der Rekonvaleszenz streng zu verbieten Die Milch ist relativ chlorarm, aber doch nicht so, daß man sie in den Stadien der strengen Diät als ausschließliches Nahrungsmittel verordnen dürfte; enthält sie doch, in dem zur Erhaltung hinreichenden Quantum gegeben, viermal soviel ClNa als eine gemischte Dechlorurationskost.

Als Beispiel einer Dechlorurationskost für einen im Bette liegenden Kranken sei angeführt: 200 g salzfreies Brot, 200 g Fleisch, 250 g Gemüse, 50 g Butter, 40 g Zucker, 1½ l Wasser, 0,3 l Wein, 0,3 l Kaffee; ist der Kranke außer Bett, so muß man natürlich entsprechend mehr geben.

Hier sei angefügt, daß Achard[82]) die für die Praxis nicht unwichtige Frage, ob Fleischkost und Mehlkost für die Dechloruration gleichwertig sind, prüfte. Er fand, daß Mehlkost die Diurese mehr steigert als Fleischkost und eine bessere Dechloruration ermöglicht. So schied ein Kranker mit inkompensierter Aorteninsuffizienz bei Mehlkost mit 9 g N 2430 ccm Urin mit 6,5 g ClNa, bei Fleischkost mit 22 g N dagegen nur 1380 ccm Urin mit 4,3 g ClNa aus; und bei einem Schrumpfnierenkranken wurden bei Mehlkost mit 2 g N 1530 ccm Urin mit 4,3 g ClNa und 20 g Harnstoff, bei Fleischkost mit 12 g N 1140 ccm Urin mit 2,8 g ClNa und 13 g Harnstoff ausgeschieden.

Soviel über die Beschränkung der Chlorzufuhr als Mittel zur Dechloruration; sie wird in vielen, besonders leichteren Fällen genügen, in schwereren wird man des andern genannten Faktors, der Anregung der Chlorexkretion nicht entraten können. Es ist ganz besonders das Verdienst von Strauß und von Achard, darauf hingewiesen zu haben. Achard[101]) hält es für nötig, den Austritt der Chloride zu beschleunigen, indem man die Nierenfunktion, die Zirkulation, die Ernährung der Gewebe bessert, indem man genügende Entleerungen durch Abführmittel und Diuretica schafft, indem man die salzreichen Ergüsse durch Punktion entfernt. Widal[4]) hält Diaphoretica für unzweckmäßig, da sie nur Wasser, aber kein Salz hinausbefördern; Abführmittel sollen die Dechloruration auch nur ungenügend besorgen; als wahre therapeutische Hilfsmittel betrachtet er lediglich die Diuretica, und zwar stehen hier seiner Erfahrung nach die Theobrominpräparate an erster Stelle. Gelegentlich wird man auch zur Digitalis greifen müssen. Die günstige Wirkung der Theobrominpräparate wird ganz besonders auch durch die Versuche Zambellis[65]) bestätigt.

Ausführlich geht auf die Frage der Entchlorung durch Anregung der Chlorausscheidung Strauß[69]) ein, gestützt auf die Befunde v. Koziczkowskys[17]) und anderer Autoren. Er empfiehlt in erster Linie die Anwendung der Herztonica, »die durch Verbesserung der Zirkulationsgeschwindigkeit in den Nierengefäßen nicht nur die Wasserabscheidung, sondern speziell auch die Kochsalzausscheidung erhöhen.« Von den eigentlichen Diureticis scheinen ihm die Koffeïnpräparate speziell befähigt, die Kochsalzausfuhr zu verstärken. Günstige Erfahrungen machten Strauß und

v. Koziczkowsky mit der Kombination von Digitalis und einem Diureticum. Kövesi und Roth-Schulz[67]) befürworten besonders die Diaphorese als Unterstützungsmittel; die Anregung der Diurese versagt nach ihren Erfahrungen gerade in den Fällen, wo sie am nötigsten gebraucht wird.

Literaturverzeichnis.

1) von Noorden, Pathologie des Stoffwechsels 1893, S. 375. — 2) M. Halpern, Zur Frage des Verhaltens der Chloride im Körper, Festschr. f. Salkowski 1904. — 3) St. Kélen, Über die Bedeutung der Kochsalzentziehung bei der Behandlung Nierenkranker, B. kl. W. 1905, Nr. 17. — 4) F. Widal, Les régimes déchlorurés, Congrès français de Méd., Liège 25.—27. Sept. 1905. — 5) Lépine, L'albuminurie dyscrasique, Rev. de Méd. 1884, p. 906. — 6) Stockvis, Arch. f. exp. Path. Bd. 21, zit. nach Brandenstein (11). — 7) G. Levi, Alterazioni prodotte nel rene dal ClNa, Lo Sperimentale 1894, zit. nach Brandenstein (11). — 8) J. Castaigne u. F. Rathéry, Étude exp. de l'action des sol. de chlorure de sod. sur l'épithél. rénal. Sem méd. 1903, Nr. 38. — 9) Achard u. Paisseau, Altérations cellul. prod. par les inj. hypot. et hypert. Soc. de biol. 26. III. 1904. — 10) Hallion u. Carrion, Influence de la chlorurémie sur l'albuminurie, Soc. de biol. 21. XI. 1903. — 11) Brandenstein, Zur Frage der Schädigung von Nierenkranken durch Kochsalz, Festschr. f. Senator 1904. — 12) E. Cioffi, Le nefriti da cloruro di sodio, 14. Ital. Kongr. f. Innere Med. 24.—27. X. 04, Riv. crit. di Clin. Med. 1904, Nr. 49. — 13) Claude et Villaret, Les élimin. urin. sous l'influence du chl. de s. Soc. de biol. 14. V. 1904. — 14) Silvestri, L'abuso di cloruro di sodio como causa di nefrite, Soc. med. Mod. 29. I. 04, Riv. crit. di Clin. Med. 1904, Nr. 7. — 15) Claude et Mauté, De la chlorurie aliment. expér. dans les néphr., Soc. med. des hôp. 2. V. 02. — 16) A. Steyrer, Über die osmot. Anal. des Harns, Hofmeisters Beiträge 1902, Bd. 2, H. 7—9. — 17) E. v. Koziczkowsky, Beitr. z. Kenntnis des Salzstoffwechsels, Z. f. kl. M. 1904, Bd. 51. — 18) Achard u. Laubry, Inject. salin. et rétention des chlorures, Soc. med. des hop. 25. IV. 1902. — 19) Roehrick u. Wiki, Note sur l'élim. urin. des chlor. dans la pneum. franche, Rev. méd. de la Suisse romande 1900, zit. nach Widal u. Javal (61). — 20) J. Bohne, Über die Bedeutung der Ret. v. Chloriden, Fortschr. d. Med. 1897, zit. nach Hofmann (21). — 21) A. Hofmann, Über die Ausscheidung der Chloride b. Nierenentzdg., D. A. f. klin. Med. 1898, Bd. 61. — 22) J. Marischler, Über den Einfluß des Chlornatriums auf die Ausscheidung d. kranken Niere, Boas Arch. 1901, Bd. 7. — 23) Mauté, Pronostic et régime diététique des néphr. chron. etc., Thèse de Paris 1903. — 24) Achard et Loeper, De la rét. des chlor. dans les néphrites, Soc. méd. des hôp. 9. V. 1902. — 25) H. Strauß, Die Harnkryoskopie in der Diagnostik doppelts. Nierenerkrankgen, Z. f. kl. M. 1902, Bd. 47. — 26) Claude u. Burthe, Les élim. urin. dans les néphr. sclér. chron., Soc. méd. des hôp. 28. XI. 1902. — 27) L. Mohr, Über das Ausscheidungsvermögen der kranken Niere, Z. f. kl. M. 1904, Bd. 51. — 28) F. Widal u. A. Javal, La cure de la déchloruration, Soc. méd. des hôp. 26. 6. 1903. — 29) F. Widal u. A. Javal, Les variations de la perméab. du rein etc., Soc. de biol. 5. 12. 03. — 30) Raynaud, La chlorurie dans les néphrites, Thèse de Lyon 1903. — 31) Achard u. Loeper, Rét. des chlorures et pathogénie de l'oedème, Soc. méd. des hôp. 31. 7. 03. — 32) Claude et Mauté, La rét. des chlor. et la path. des oedèmes etc., Soc. méd. des hôp. 26. 6. 1903. — 33) Bernard, La perméabilité rénale dans les néphr. etc., Révue de méd. 1903. — 34) Soetbeer, Die Sekretionsarbeit der kranken Niere, Habil.-Arbeit, Heidelberg 1902. — 35) F. Widal u. A. Javal, La dissoc. de la perm. rénale etc., Soc. de biol. 19. 12. 1903. — 36) Ch. Achard u. G. Paisseau, La rétent. de l'urée dans l'org. malade, Sem. méd. 1904, Nr. 27. — 37) A. Chauffard, La néphrite par le sublimé, Sem. méd. 1905, Nr. 2. — 38) v. Korányi, Beitr. zur Theorie u. Therapie der Niereninsuffizienz, Berl. kl. W. 1899, Nr. 36. — 39) Widal u. Javal, La rétention de l'urée etc., Sem méd. 5. 7. 1905. — 40) Loeper, Mécanisme régul. de la comp. du sang., Thèse de Paris 1903. — 41) Scheel, Hospitalstidende 12. u. 19. X. 1904, Ref., La Sem. méd. 1905, Nr. 3. — 42) H. Strauß, Die chron. Nierenentzdgen. in ihrer Einwirkung auf die Blutflüssigkeit, Berlin 1902. — 43) Nagelschmidt, Über alim. Beeinflussung des osmot. Drucks etc., Zeitschr. f. klin. Med. 1901, Bd. 42. — 44) H. Strauß, Weitere Beiträge zur Frage der Kochsalzentziehung bei Nephritikern, Therapie d. Gegenw. 1904, Nr. 12. — 45) Chajes, Über Kochsalzretention in den Organen von Nephritikern, Festschr. f. Senator 1904. — 46) Achard u. Loeper, Variations compar. de la compos. du sang etc., Soc. de biol. 15. VI. 1901. — 47) Th. Rumpf u. M. Dennstedt, Untersuchungen über die chemische Zusammensetzung etc. Bericht der Hamburger Staatskrankenanstalten Bd. 3, H. 1. — 48) Th. Rumpf, Über chemische Befunde bei Nephritis, Münch. med. Woch. 1905, Nr. 9. — 49) Brandenstein u. Chajes, Die Folgen subkutaner Kochsalzzufuhr nach Nephrektomie, Zeitschrift für klin. Med. Bd. 57. — 50) A. Javal, L'élimination du chl. de sod. par les fèces, Soc. de biol. 4. VII. 1903. — 51) S. Barsky, Über die Ret. der Chloride etc., Wratschebny Westnik 1904, Nr. 21—25, Ref.: Münch. med. W. 1905, Nr. 1. — 52) Reichel, Zur Frage des Ödems bei Nephritis, Zentralbl. für Innere Med. 1898, Nr. 41. — 53) Hallion u. Carrion, Contr. expér. à la pathogénie de l'oedème,

Soc. de biol. 25. II. 1899. — 54) Achard, Le mécan. rég. de la compos. du sang, Presse méd. 1901, 11. Sept. — 55) F. Widal u. A. Javal, Variat. de la chloruration et de l'hydr. de l'org. sain, Soc. de biol. 12. III. 1904. — 56) Leven u. Caussade, Augment. de poids par hydratat. simple chez un malade etc., Soc. de biol. 19. III. 1904. — 57) R. Marie, La rétention des chlor. dans ses rapports avec l'oedème, Soc. de biol. 21. 11. 03. — 58) J. Brodzki, Über den progn. u. diagn. Wert der alim. Chlorprobe bei Nephritis, Fortschritte d. Med. 1904, Nr. 15. — 59) H. Strauß, Über Osmodiätetik, Ther. d. Gegenw. 1902, Nr. 10. — 60) F. Widal u. A. Lemierre, Pathogénie de cert. Oedèmes brigth. etc., Soc. méd. des hôp. 12. Juni 1903. — 61) F. Widal u. A. Javal, La cure de déchloruration, Soc. méd. des hôp. 26. 6. 1903 und La chlorurémie et la cure de déchl. etc., Journal de phys. et de path. gén. November 1903. — 62) J. Courmont, Dangers du chlorure de sod. chez les brigthiques etc., Soc. méd. de Lyon 30. 6. 1903, Lyon méd. 5. VII. 1903. — 63) Achard u. Loeper, Rét. des chlorures et pathogénie de l'oedème, Soc. méd. des hôp. 31. VII. 1903. — 64) Achard u. Gaillard, Rét. locale des chlorures à la suite des inj. etc., Soc. de biol. 17. 10. 1903. — 65) G. Zambelli, Il cloruro di sodio negli edemi etc., Il Morgagni 1905, Nr. 5. u. 6. — 66) L. Ferrannini, Über die Wirkungen subk. Kochsalzinfusionen bei Nephritis etc., Zbl. f. Innere Medizin 1905, Nr. 1. — 67) G. Kövesi u. W. Roth-Schulz, Die Therapie der Nierenentzdgen., Berl. kl. W. 1904, Nr. 24—26. — 68) H. Strauß, Zur Frage der Kochsalz- u. Flüssigkeitszufuhr etc., Ther. d. Gegenwart 1903, Oktober. — 69) H. Strauß, Zur Behandlung und Verhütung der Nierenwassersucht, Ther. d. Gegenw. 1903, Mai. — 70) R. Claus, M. Plaut u. F. Reach, Studien zur Pathologie u. Therapie der Nephritis, Mediz. Klinik 1905, Nr. 26. — 71) von Noorden, Die Krankheiten der Nieren, in von Noordens Handbuch der Path. d. Stoffwechsels, Berlin 1906. — 72) Grüner, Über den Einfluß des Kochsalzes auf die Hydropsien des Kindesalters, Ges. f. J. M. u. Kinderheilk. zu Wien, Ref.: M. m. W. 1906, Nr. 13. — 73) P. Fr. Richter, Die exper. Erzeugung v. Hydrops bei Nephritis, Festschrift f. Senator 1904. — 74) Widal u. Javal, Influence de la cure de déchlorur. sur l'album. brighth., Soc. de biol. 16. VII. 1904. — 75) Siccard, Chloruration avec poussées albuminur. etc., Soc. méd. des hôp. 20. I. 1905. — 76) P. Merklen, La rétention du chl. de sod. dans l'oedème cardiaque, Soc. méd. des hôp. 19. VI. 1903. — 77) Widal, Froin et Digne, La chloruration et le régime dechl. chez les cardiaques, Soc. méd. des hôp. 13. XI. 1903. — 78) Vaquez u. Laubry, Le régime hypochloruré chez les cardiaques, Soc. méd. des hôp. 13. XI. 1903. — 79) Vaquez u. Digne, De l'asystolie survenant au repos. Rôle de la rét. chlor. etc., Soc. méd. des hôp. 23. VI. 1905. — 80) Vaquez u. Digne, La cure de la déchlor. au cours des maladies du coeur., Soc. méd. des hôp. 28. VII. 1905. — 81) Barié, Déchloruration absolue ou régime faiblement chloruré chez les cardiaques, Soc. méd. des hôp. 30. VI. 1905. — 82) Achard, Influence des rég. carné et amylacé sur la rét. des chlor etc., Soc. méd des hôp. 22. VII. 04. — 83) Olmer u. Audibert, De la rét. des chlorures dans l'ascite d'orig. hép., Soc. méd. des hôp. 11. XII. 1903, Revue de méd. 1904. — 84) Achard u. Paisseau, Chlorur. et déchlorur. dans l'ascite etc., Soc. méd. des hôp. 6. XI. 1903. — 85) P. Courmont, Guérison d'une ascite etc., Soc. méd. des hôp. de Lyon 26. I. 1904. — 86) Chauffard, Déchlor. et chlorur. dans un cas d'ascite cirrhot., Soc. méd. des hôp. 18. XI. 1904. — 87) Calabrese, Einfluß kochsalzreicher u. -armer Diät auf den Stoffwechsel u. Aszites bei Lebercirrhose, 14. ital. Kongr. f. Innere Med., Ref.: M. m. W. 1905, Nr. 1. — 88) Achard, Le rég. dechlor. dans la cirrhose avec ascite, 8. franz. Kongr. f. Inn. Med., Ref.: Sem. méd. 1905, Nr. 40. — 89) Nobécourt u. Vitry, Variat. de l'ascite, de la peritonite tuberc. sous l'influence etc., Soc. de Péd. 23. II. 1904. — 90) Michelau, Valeur et signific. de l'hyperchl. au cours des pleurésies tuberc., Revue de méd. 1903. — 91) Achard, Laubry u. Grenet, L'excrét. chlorur. et ses rapports avec la marche des pleurésies, Arch. gén. de méd. 1903. — 92) L. Ambard, L'équilibre chloruré dans le régime dechloruré longt. prolongé, Soc. de biol. 25 II. 1905. — 93) André Mayer, Observ. sur l'urine de l'homme sain etc., Bull. Soc. de biol. 25. II. 05, cit. nach Widal (4). — 94) Widal u. Javal, La chlorurémie gastrique, Soc. de biol. 19. III. 04. — 94) Plessi u. Campani, Sull'eliminazione dei cloruri urinari in cond. fisiol., Soc. med.-chir. di Modena 19. 1. 06, Riv. crit. di Clin. med. 1906, Nr. 12*). — 95) L. Béco, Korreferat zum Vortrage Widals (4). — 96) L. Ambard u. E. Beaujard, La rétention chlorurée sèche, La Sem. méd. 1905, Nr. 12. — 97) Castaigne, Le rôle du rein dans la rét. chlor., 8. franz. Kongr. f. Inn. Med. Lüttich 1905, La Sem. med. 1905, Nr. 40. — 98) Jochmann, Über den Kochsalz- und Wasserstoffwechsel etc., Mediz. Klinik 1906, Nr. 1 u. 2. — 99) R. Weigert, Klinische und exper. Beitr. zur Behandlg. der Nierenentzdg. im Kindesalter, Monatsschrift f. Kinderheilkunde, Juli 1905. — 100) Stöltzner, Chlorstoffwechsel u. Nephritis, 77. Vers. d. Naturf. u. Ärzte zu Meran 1905, Ref., D. med. W. 1905, Nr. 48. — 101) Achard, Hyperchloruration et déchloruration, Soc. méd. des hôp. 20. XI. 1903.

Bemerkung: Ausführliche Verzeichnisse der italienischen und französischen Literatur finden sich bei Widal (4) und Zambelli (65).

---

*) Anm. bei der Korrektur: Die Arbeit ist inzwischen in exstenso erschienen: Riv. crit. di Clin. Med. 1906, Nr. 29.

Referate.

Experimentelle Biologie; normale und pathologische Anatomie, Pharmakologie und Toxikologie.

1156) Davidsohn, Carl. Beitrag zur Pathologie der Speicheldrüsen. Arbeit. aus dem pathol. Instit. zu Berlin. (Festschr. Berlin 1906, Verl. v. A. Hirschwald, S. 129—138.)

Untersuchungen an Fällen von Amyloidentartung ergaben, daß die Glandulae submaxillares mit einer gewissen Regelmäßigkeit amyloid erkranken, genau so wie das Pankreas, allerdings nur da, wo die amyloide Substanz in den verschiedensten Organen, die erst in zweiter Linie als Sitz des Amyloids in Betracht kommen, sich ausgebreitet hatte. Unter 100 Fällen war 12 mal die Untersuchung positiv. Dabei zeigte die Drüse keinerlei typisches Aussehen, das Amyloid konnte vielmehr erst auf Zusatz des violetten Anilinfarbstoffes oder der Jodjodkalilösung nachgewiesen werden. Das Amyloid tritt in der Glandula submaxillaris an zwei verschiedenen Stellen auf: I. Amyloid der Gefäßwände und zwar der Arterien und der Kapillaren, II. Amyloid der Tunicae propriae und zwar der Azini und der Speichelgänge. Dabei sind Kombinationen möglich. Doch beginnt die Erkrankung stets oder mindestens sehr oft an den Arterienwänden. *Schittenhelm.*

1157) Davidsohn, C. Kalkablagerung mit Fragmentation der elastischen Fasern beim Hunde. Arbeit. aus dem pathol. Instit. zu Berlin. (Festschr. Berlin 1906, Verl. v. A. Hirschwald, S. 304—305.)

D. beschreibt Kalkablagerungen in der Lunge eines Hundes. Es fanden sich in den Septen der Lungenalveolen neben den elastischen Fasern, welche sich in einzelne Stücke aufgelöst hatten und als Ketten ziemlich gleichmäßig langer Stäbe imponierten, Kalkzylinder, die wie das Gerüst eines feinen Badeschwammes die Hohlräume der Alveolen umgaben. Das Bild entsprach genau dem beim Menschen bekannten. *Schittenhelm.*

1158) Blondin, Paul. Essai sur le rôle du bacille de Koch dans la genèse de certaines cirrhoses du foie dites alcooliques. (Thèse de Paris 1905, Nr. 320, 132 S.)

Der Tuberkelbazillus kann an der Leberoberfläche eine Reihe von Veränderungen herbeiführen. Außer direkt tuberkulösen Läsionen und Fettdegeneration kann es zu einfacher Sklerose, meist mit Fetthypertrophie, kommen. Die Gegenwart Kochscher Bazillen in der Aszitesflüssigkeit bei gewissen hypertrophischen Zirrhosen läßt an eine ätiologische Bedeutung derselben denken in Fällen, die gewöhnlich mit dem Alkohol in Zusammenhang gebracht werden. Überimpfung solcher zirrhotisch veränderter Leber auf Meerschweinchen führt zu Bildung tuberkulöser Erscheinungen. Für die tuberkulöse Natur mancher Zirrhoseformen scheint dem Verf. auch die Tatsache zu sprechen, daß dieselben nach chirurgischen Eingriffen oder medikamentöser Behandlung eine größere Heilungstendenz zeigen als andere Formen. *Fritz Loeb.*

1159) Herxheimer, Gotthold. Pankreas und Diabetes. Aus dem pathol. Inst. des städt. Krankenh. in Wiesbaden. (D. m. W. 1906, Nr. 21, S. 829—832.)

Der Verf. ist durch seine Untersuchungen zu dem Resultat gelangt, daß die Langerhansschen Zelleninseln keine selbständigen Gebilde sind, daß sie vielmehr nicht nur im fötalen, sondern unter Umständen auch im postembryonalen Leben aus dem übrigen Pankreasparenchym entstehen. Die Anzahl der Zelleninseln ist schon normalerweise eine sehr wechselnde und es bestehen zahlreiche Übergänge zum übrigen Pankreasgewebe. Solche Übergänge fand H. besonders ausgebildet, wenn das Pankreasparenchym degeneriert und das Bindegewebe gewuchert war, Befunde, die bei Diabetes häufig waren und denen H. den Namen Pankreaszirrhose gibt. In der Entwickelung der Inseln in diesen Fällen sieht Verf. einen Regenerationsvorgang, der dadurch angeregt wird, daß das Pankreasparenchym nicht nur anatomisch, sondern auch funktionell geschädigt worden war. Wenn diese Unselbständigkeit der

Langerhansschen Inseln einer strikten »Inseltheorie« des Diabetes zuwiderläuft, so weisen doch manche Befunde und Experimente darauf hin, daß den Inseln bei der Entstehung des Diabetes eine größere Rolle zufällt als dem übrigen Parenchym. Verf. nimmt daher einen zwischen beiden Theorien vermittelnden Standpunkt ein. Den Pankreasazinuszellen wohne von Hause außer der äußeren Sekretion auch die den Kohlehydratstoffwechsel regulierende innere Sekretion inne. Die Zelleninseln verlieren den Anschluß an die äußere Sekretion und dienen daher der inneren umso intensiver: Diabetes tritt ein, wenn eine der beiden Zellformen des Pankreas oder beide geschädigt werden, wobei der Verlust der Langerhansschen Inseln stärker wirkt und zu lebhaften Regenerationsversuchen Anlaß gibt. *Reiß.*

1160) Letulle, Maurice. L'appendice vermiforme de l'homme. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1906, Bd. 60, S. 842—844.)

Unter 1100 untersuchten Wurmfortsätzen von Erwachsenen war fast keiner ganz normal; alle zeigten Zeichen leichterer oder schwerer chronischer Entzündung. *L. Borchardt.*

1161) Garrelon et Langlois, J. P. Polypnée thermique avec ventilation insuffisante. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1906, Bd. 60, Nr. 1, S. 37.)

Polemik gegen Tissot. *L. Borchardt.*

1162) Hildebrandt, H. Über Ferment-Immunität. Pharmakolog. Inst. zu Halle a./S. (Virchows Arch. 1906, Juni, Bd. 184, H. 3, S. 325—329.)

Da im emulsinfesten Organismus die Spaltung von Glykosiden behindert ist, war es interessant, zu untersuchen, ob das Zusammentreten einer gepaarten Verbindung im emulsinfesten Organismus begünstigt wird. Diese Frage ließ sich entscheiden mit Hilfe des Thymotin-Piperidids, welches in bestimmter Dosis innerlich verabreicht ein charakteristisches Vergiftungsbild erzeugt und sich mit Glykuronsäure paart. Versuche an Kaninchen ergaben, daß das im Organismus erzeugte Antiemulsin die Synthese der gepaarten Verbindungen begünstigt. *H. Ziesché.*

1163) Alexander, A. Über die chemischen Veränderungen bei der fettigen Degeneration des Herzmuskels. Arbeit. aus dem pathol. Instit. zu Berlin. (Festschr. Berlin 1906, Verl. v. A. Hirschwald, S. 618—626.)

Verf. faßt seine Untersuchungen dahin zusammen:

1. Die mikroskopische Untersuchung des fettig degenerierten Herzmuskels erschöpft nicht den pathologischen Befund.
2. Eine Entstehung des Fettes aus Eiweiß ist bei der fettigen Degeneration wohl möglich. *Schittenhelm.*

1164) Doyon, M., Gauthier, Ch., et Morel, A. Excision du foie chez la grenouille. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1906, Bd. 60, S. 182—183.)

Nach Leberexstirpation treten bei Fröschen, die die Operation 2—3 Wochen überstehen, Ungerinnbarkeit des Bluts und tetanische Krämpfe auf, die den Strychninkrämpfen ähneln. In den Fällen, wo die Gerinnbarkeit des Blutes erhalten blieb, waren kleine Leberläppchen im Körper zurückgeblieben. *L. Borchardt.*

1165) Neuberg, C. Chemisches zur Karzinomfrage. Arbeit. aus dem pathol. Instit. zu Berlin. (Festschr. Berlin 1906, Verl. v. A. Hirschwald, S. 591—607.)

N. wiederholt zunächst frühere Untersuchungen und zeigt, daß Leberkrebsextrakt auf zerkleinerten Lungenbrei eine autolysesteigernde Wirkung im Gegensatz zu normalen Organsäften ausübt. Es bestehen also beim Karzinom anomale fermentative Vorgänge.

Sodann bringt er Untersuchungen über das Eiweiß der Lebermetastasen vom Magenkarzinom. Der Stickstoff verteilt sich prozentualisch folgendermaßen:

Amid-N	3,82,
Monoamino-N	64,19,
Diamino-N	35,81.

Dazu kommen Schwefelgehalt = 1,09 %, Phosphorgehalt = 0,88 %, Aschengehalt = 3,76 %. An Tyrosin wurden isoliert 1,3 %, an Leucin ca. 17 %, an Glutaninsäure weniger als 1 %, an Glykokoll 4,29 %. Verf. ist der Ansicht, daß nach seiner Analyse von einem spezifischen Krebseiweiß nicht die Rede sein könne und daß

die abnormen fermentativen Eigenschaften viel konstanter und charakterischer sind als die chemischen. N. beschreibt anschließend noch ein aus den Krebszellen hergestelltes Nukleoproteïd.

Endlich macht N. noch die beschleunigende Wirkung der Röntgenbestrahlung auf die Karzinomautolyse wahrscheinlich. *Schittenhelm.*

1166) Ahrens, H. Eine Methode zur funktionellen Magenuntersuchung. Aus d. physiol. Instit. der Wiener Universität. (Zentralbl. f. Physiol. 1906, Juni, Bd. 20, Nr. 6, S. 209—210.)

Zum Studium der Sekretionsvorgänge auch bezüglich ihrer Lokalisation am Lebenden unter möglichst normalen Verhältnissen führte Verf. einen auf seiner Innenseite mit Kongoeiweißlösung bestrichenen Ballon aus Peritoneum Hunden in den Magen ein und blies ihn auf. Durch die normalerweise nach fünf Minuten beginnende Sekretion begann infolge Durchdringen der Membran durch die sezernierte HCl eine Blaufärbung der Stellen, an denen Sekretion stattfand, so daß z. B. ein Ulcus sich als rote Partie inmitten blaugefärbter abhob. Verf. hofft die Methode auch für die Diagnostik am Menschen nutzbar machen zu können.

G. Landsberg.

1167) Pincussohn, L. Die Einwirkung der Kohlensäure auf die Magensaftsekretion. Arbeit. aus dem pathol. Instit. zu Berlin. (Festschr. Berlin 1906, Verl. v. A. Hirschwald, S. 552—555.)

An Hunden mit Pawlowschem kleinen Magen konnte nach Zufuhr von kohlensäurehaltigem destilliertem Wasser in der Mehrzahl der Versuche ein Anwachsen der Menge und zugleich der Azidität des Magensaftes beobachtet werden.

Schittenhelm.

1168) Heinsheimer, Fr. Experimentelle und klinische Studien über fermentative Fettspaltung im Magen. Arbeit. aus dem pathol. Instit. zu Berlin. (Festschr. Berlin 1906, Verl. v. A. Hirschwald, S. 506—522.)

Versuche am Hundemagensaft und am menschlichen Magensaft, deren einer von einer ösophagotomierten Magenfistelpatientin stammte, während die anderen durch Probefrühstück gewonnen waren. Das Resultat war folgendes:

1. Beim Menschen und verschiedenen Tierarten (Hund, Schwein, Kaninchen) werden emulgierte Neutralfette im Magen gespalten und zwar bis zu 25 %.
2. Diese Spaltung ist zu durchschnittlich 20 % eine fermentative.
3. Das Ferment ist ein Produkt der Magen-Fundusdrüsen. *Schittenhelm.*

1169) Bickel, Ad. Experimentelle und klinische Untersuchungen zur normalen und pathologischen Physiologie der Saftbildung im Magen und zur Therapie seiner Sekretionsstörungen. Arbeit. aus dem pathol. Instit. zu Berlin. (Festschr. Berlin 1906, Verl. v. A. Hirschwald, S. 455—500.)

B. gibt eine zusammenfassende Übersicht über die Ergebnisse der Arbeiten Pawlows und seiner Schüler und der an der experimentell-biologischen Abteilung Bickels gemachten Untersuchungen unter Hinblick auf den Ablauf der Magensekretion bei pathologischen Zuständen. Er bringt darin einige neue Untersuchungen über die Saftproduktion im Labmagen der Ziege, welche wesentlich von vergleichend physiologischem Interesse sind. *Schittenhelm.*

1170) Iscovesco, Henri. Études sur les actions réciproques des sucs gastriques et pancréatiques. Lab. de physiol. de la Sorbonne. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1906, Bd. 60, S. 590—592.)

1. Magensaft präzipitiert Pankreassaft.
2. Die Präzipitation beruht nicht ausschließlich auf der Azidität des Magensafts.
3. Die positiven Kolloïde des Magensafts bilden mit den negativen Kolloïden des Pankreassafts eine in leicht salzsaurer Lösung unlösliche Verbindung.

L. Borchardt.

1171) Bierry et Giaja. Inactivité du suc pancréatique dialysé vis-à-vis du maltose. Lab. physiol. de la Sorbonne. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1906, Bd. 60, S. 749—750).

Der Pankreassaft des Hundes verliert nach dem Dialysieren die Eigenschaft, Maltose zu spalten. Durch Zufügung von NaCl gewinnt er diese Eigenschaft zurück. *L. Borchardt.*

1172) Richet, Charles. Sur une combinaison de l'acide lactique avec la caséine dans la fermentation lactique. (Compt. rend. de la soc. biol. 1906, Bd. 60, S. 650—651.)

Überläßt man Milch sich selbst, so enthält das Koagulum, das sich vom Serum trennt, eine Verbindung von Kasein und Milchsäure. *L. Borchardt.*

1173) Patein, G. Contribution a l'étude de l'action de la chaleur sur le sérum sanguin. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1906, Bd. 60, S. 724—725.)

Blutserum zeigt bei 56° keine Koagulation. Neutralisiert man dagegen Blutserum mit Essigsäure, so entsteht schon in der Kälte ein im Überschuß der Essigsäure löslicher Niederschlag (Azetoglobulin). Erhitzt man jetzt im Wasserbad auf 56°, so fällt der Niederschlag zu Boden und wird in Essigsäure unlöslich; die Flüssigkeit darüber klärt sich. Filtriert man diese ab und erhitzt weiter, so entsteht bei 62—65° ein neuer Niederschlag, von dem man wieder abfiltriert u. s. w. Man kann auf diese Weise die verschiedenen Eiweißkörper von einander trennen. *L. Borchardt.*

1174) Morgenroth, J. Weitere Beiträge zur Kenntnis der Schlangengifte und ihrer Antitoxine. Arbeit. aus dem pathol. Instit. zu Berlin. (Festschr. Berlin 1906, Verl. v. A. Hirschwald, S. 437—454.)

Durch Zusatz von Salzsäure zu einem Gemisch, das in wässeriger Lösung die neutrale Verbindung von Kobrahämolysin und Antitoxin, sowie eine zur Überführung des Hämolysins ins Lezithid genügende Menge Lezithin enthält, erlangt man das Hämolysin in optimaler Ausbeute als Lezithid, unbeeinflußbar durch das in der Lösung unverändert verbleibende Antitoxin. Nach Morgenroth bildet sich dabei zunächst eine Verbindung des Antitoxin-Hämolysins mit Lezithin, von der durch die Wirkung der Salzsäure das Antitoxin abgespalten wird und das Lezithid Hämolysin-Lezithin frei wird.

Kaninchenblut ist nicht imstande, aus der neutralen Verbindung Antitoxin-Hämolysin-Lezithin auch nur Spuren Lezithid herauszunehmen. Die Verbindung Toxin-Antitoxin bewährt also auch in diesem Fall ihre Irreversibilität, dies sogar trotz der durch das Eingreifen des Lezithins in das Hämolysin hervorgerufenen Verringerung der Affinität des letzteren zum Antitoxin. Die Erythrozyten sind aber auch trotz ihrer Verwandtschaft zum Toxin (hier Lezithid) nicht imstande, den ganzen Komplex Toxin-Antitoxin zu binden.

Das Neurotoxin des Kobragiftes schließt sich in seinem Verhalten thermischen Einflüssen gegenüber durchaus dem Hämolysin des Kobragiftes im Prinzip an; es genügt nämlich schon ein außerordentlich geringer HCl-Gehalt der Lösung, um das Neurotoxin thermostabil zu erhalten.

Die Analogie des Neurotoxins mit dem Hämolysin des Kobragiftes erstreckt sich auch auf das Verhalten zum Antitoxin. Hier wie dort hat die durch die Einwirkung der Salzsäure entstehende Veränderung des Giftmoleküls eine Aufhebung der Verwandtschaft zum Antitoxin zur Folge. Es läßt sich deshalb auf das Neurotoxin auch das früher für das Hämolysin ausgebildete Verfahren anwenden, um es aus seiner Antitoxinverbindung wiederzugewinnen: Trennung der Toxin-Antitoxinverbindung durch Salzsäurezusatz und Zerstörung des freigewordenen Antitoxins durch Erhitzen.

Das Verhalten des Hämolysins und des Neurotoxins in saurer Lösung und die Gleichartigkeit der beiden Gifte bei der Trennung vom Antitoxin weisen auf gewisse Ähnlichkeiten in der Konstitution hin. Es bestehen aber wesentliche Unterschiede in den Beziehungen zum Lezithin. Das Neurotoxin wird weder wie das Hämolysin durch Lezithin in seiner Wirkung verstärkt noch wie dieses thermostabil. *Schittenhelm.*

1175) Laqueur, A. Zur Frage der hämolytischen Eigenschaften im Blutserum Urämischer. Arbeit. aus dem pathol. Instit. zu Berlin. (Festschr. Berlin 1906, Verl. v. A. Hirschwald, S. 534—543.)

Auf Grund von Versuchen an durch Urannitrat nephritisch und urämisch gemachten Hunden zeigt L., daß im Tierversuche Veränderungen der hämolytischen Eigenschaften des Blutserums bei Urämie, wie sie bei manchen urämischen Menschen als eine Hemmung der Hämolyse durch bei 56° inaktiviertes Serum gefunden wurde, sich nicht nachweisen lassen. *Schittenhelm.*

1176) Ruffer, A., et Crendiropoulo, M. Action de divers sels sur le pouvoir hémolytique de la bile in vitro. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1906, Bd. 60, S. 260—261.)

Die Chloride der Erdalkalien, Magnesiumsulfat wie Ammonsulfat, begünstigen die Hämolyse, die die Galle hervorruft: NaCl, KCl, NH_4NO_3, KNO_3, $NaNO_3$, KJ, NaJ, KBr und NaBr haben keinen Einfluß auf die Hämolyse unter denselben Bedingungen. *L. Borchardt.*

1177) Castaigne, J., et Chiray, Maurice. Effects produits sur le sang par le passage d'albumines hétérogènes dans la circulation. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1906, Bd. 60, S. 220—221.)

Nach subkutaner Injektion von Eiweißstoffen sinkt der Eiweißgehalt des Blutserums; der Gehalt an Harnstoff, N und S im Urin wird größer.

L. Borchardt.

1178) Castaigne, J., et Chiray, Maurice. Que deviennent les solutions de substances albuminoïdes injectées sous la peau? (Compt. rend. de la soc. de biol. 1906, Bd. 60, S. 218—219.)

1. Subkutan injizierte Eiweißstoffe gehen unverändert ins Blut und z. T. in den Urin über (Präzipitinrektion).

2. Obwohl ein Teil dieser Eiweißkörper in die Gewebe transportiert wird, so wirken sie doch wie toxische Substanzen und erweisen sich als schädlich für den Organismus. *L. Borchardt.*

1179) Pohl, J., u. Münzer, E. Über Entgiftung von Mineralsäuren durch Aminosäuren und Harnstoff. Aus d. pharmak. Instit. der deutschen Univers. zu Prag. (Zentralbl. f. Physiol. 1906, Juni, Bd. 20, Nr. 7, S. 232—233.)

Nachprüfung der Eppingerschen Angabe, daß beim Kaninchen eine tötliche Säuredosis sich durch Zufuhr von Aminosäuren oder Harnstoff entgiften lasse, ergab die Unrichtigkeit der E.schen Behauptungen. Die Kaninchen, die gleichzeitig mit Zufuhr der Säure mehrere g Harnstoff oder Glykokoll erhielten, gingen in der Regel noch früher zugrunde als die Kontrolltiere. *G. Landsberg.*

Physiologie und physiologische Chemie.

1180) Bogdanow, E. A. Über das Züchten der Larven der gewöhnlichen Fleischfliege (Calliphora vomitora) in sterilisierten Nährmitteln. (Pflügers Arch. 1906, Bd. 113, S. 97—105.)

Beschreibung eines Apparates zur Züchtung von Larven der Fleischfliege. Es zeigte sich, daß zur Entwickelung der Larven zwei verschiedene Mikroorganismenarten, von denen die eine bereits in einem Teil der Eier enthalten ist, notwendig sind. Die beobachtete Ammoniakbildung ist wahrscheinlich auf diese Bakterien zurückzuführen und kommt nicht den Fliegenlarven selbst zu. *Abderhalden.*

1181) Kalmann, A. J. Über die Beeinflussung der Wasserdampfabgabe der Haut durch klimatische Faktoren, durch Muskelarbeit und Bäder. (Pflügers Arch. 1906, Bd. 113, S. 561—599.)

Aus den zahlreichen Versuchen unter verschiedenen Bedingungen geht hervor, daß die Verdunstungsvorgänge an der Hautoberfläche eine geeignete Grundlage bilden, um die Einflüsse bestimmter klimatischer Verhältnisse auf den menschlichen Organismus zu prüfen. Der Haupteinfluß auf die Wasserdampfabgabe kommt der Temperatur zu. Neben dieser äussert sich die Luftfeuchtigkeit mit ihren Schwankungen als klimatischer Faktor von bedeutendem Einflusse auf die Hautperspiration. Die in Normalversuchen gefundene Wasserdampfabgabe stand in nahezu geraden Verhältnissen zu den Schwankungen der Temperatur und zu der Größe des Sättigungsdefizits der Atmosphäre. Verf. berechnet für sich (73 kg Körpergewicht) für Graz eine Wasserdampfabgabe pro Stunde und 1 dm^2 von 0,159 g. Auf die Gesamtoberfläche ergeben sich pro Stude 34,2 g und pro 24 Stunden 821 g. — Jede auch mäßige Muskelarbeit bedingte eine Steigerung der Wasserdampfabgabe. Sie ist quantitativ abhängig von der Art und Größe der Arbeit und im besonderen von der Temperatur und dem Sättigungsdefizit der Atmosphäre, in der die Arbeit

geleistet wird. Auch die durch warme Bäder verursachte Anregung des Stoffwechsels ist von einer mehr oder weniger gesteigerten Wasserdampfabgabe begleitet, welche erst mit dem Ausgleich im Stoffumsatz auf ihren Normalwert herabsinkt. Abkühlung der Haut ist von einer beträchtlichen Herabsetzung der Wasserdampfabgabe gefolgt. — Schließlich hat Verf. noch die Wasserabgabe bei mittlerem Höhenklima zum Vergleich herangezogen. Für ein höheres Klima (Gastein) ergibt sich eine Herabsetzung der Wasserdampfabgabe. — Sonnenbäder bewirken bis 6 Stunden nach der Bestrahlung Vermehrung der Wasserdampfabgabe. Die durch die Thermalbäder bewirkte Wasserdampfabgabe hängt mit der Temperatur des Bades, jedoch hauptsächlich mit der der Atmosphäre und deren Sättigungsdefizit zusammen.

Abderhalden.

1182) Bruini, G. Scheidet die Lunge Ammoniak aus? Aus dem hygienischen Institut zu Turin. (Lo Sperimentale 1906, Bd. 60, H. 3.)

Auf Grund sehr exakt angestellter Versuche, die noch 0,05 Milligramm NH_3 nachzuweisen imstande waren, kommt Bruini zu dem Schlusse, daß nicht nur das Normalindividuum (Hund) kein Ammoniak durch die Lungen ausscheidet, sondern daß auch, wenn der Darm sehr viel NH_3 enthält, oder im Kreislauf sich große Mengen davon befinden (intravenöse und rektale Einverleibung) die normale Alveolenwand dafür undurchgängig ist. *M. Kaufmann.*

1183) Nilsson, L. Quantitative Bestimmungen des Gasaustausches des herauspräparierten Froschherzens. Aus d. physiol. Instit. zu Lund, Schweden. (Zentralbl. f. Physiol. 1906, Juni, Bd. 20, Nr. 6, S. 202—206.)

Die im Thimbergschen Mikrorespirometer gefundenen Werte über die O-Aufnahme und CO_2-Abgabe des Froschherzens, die zur Erzielung vergleichbarer Resultate an einer größeren Zahl Herzen zugleich gefunden wurden, ergaben in einer Luftatmosphäre pro Gramm Herzmuskel eine Sauerstoffaufnahme von 35,7 ccm, während 1 g Skeletmuskulatur unter gleichen Bedingungen nur 11,3 ccm aufnahm. Auch die absoluten Werte für die CO_2-Abgabe waren für den Herzmuskel höher; im Vergleich zur aufgenommenen O-Menge war aber die CO_2-Abgabe, also der respiratorische Quotient geringer. Allerdings war für die Skeletmuskeln Verhältnis von Oberfläche zur Masse ungünstiger als für die Herzmuskulatur. In einer O-Atmosphäre stieg der Gasaustausch des Herzmuskels bedeutend; einen Schluß darüber, ob die Zelle ihre O-Aufnahme unabhängig von Druck des O ausführt oder nicht, war aber nicht zu ziehen, da die Herzen sich möglicherweise in der Luftatmosphäre schon in Erstickung befunden hatten. In einer Stickstoffatmosphäre sank die CO_2-Abgabe des Herzmuskels stärker als die der Skeletmuskulatur, vielleicht deswegen, weil der Herzmuskel wegen der größeren Schwierigkeit, ihn von der Blutzufuhr abzuschneiden, weniger von der Substanz enthält, die bei anärober Atmung die Zellen zur Erzeugung von Wärme und mechanischer Arbeit befähigt oder aber wegen der Bildung intermediärer Produkte. *G. Landsberg.*

1184) Bach, A. Über das Schicksal der Hefekatalase bei der zellfreien alkoholischen Gärung. (Ber. d. deutsch. chem. Gesellsch. 1906, Bd. 39, H. 7, S. 1669.)

Bei der alkoholischen Gärung mit Zymin in Gegenwart von Peroxydase nimmt der Katalasegehalt des Zymins im Verlauf der Zuckerspaltung stark ab. Die Menge der Katalase wird bestimmt aus der Menge Sauerstoff, die durch das Ferment aus einer bestimmten Menge 1 %iger Hydroperoxydlösung in Freiheit gesetzt wird. Bei Vergleichsbestimmungen von Zymin in Zuckerlösung (Gärung) und Zymin in Wasser (Autolyse) ergab sich, daß bei der Autolyse, vielleicht durch proteolytische Fermente der Hefe auf die eiweißartige Katalase, die Menge derselben abnimmt, diese Zerstörung durch die Gärung aber stark beschleunigt wird. *F. Samuely.*

1185) van Itallie, L. Über Blutkatalasen. (Ber. Deutsch. Pharm. Gesellsch. 1906, Bd. 16, S. 60—65.)

Werden 5 ccm verschiedener Blutlösungen 1 : 1000 eine halbe Stunde auf 63° C. erhitzt und nach dem Abkühlen auf 15° C. nach Zusatz von 3 ccm 1 %iger neutraler Wasserstoffsuperoxydlösung in ein Gärröhrchen gebracht, so zeigt sich bei Menschen- und Affenblut durch Einwirkung der Katalase noch Sauerstoffent-

wickelung, während bei Blut anderer Tiere nach der halbstündigen Erhitzung auf 63° C. die Katalase zerstört ist, und daher innerhalb 3 Stunden kein Sauerstoff mehr entwickelt wird. Die Blutkatalasen der verschiedenen Tiere sind daher nicht identisch. Durch Einwirkung von 1 ccm Blut auf eine 1 %ige Wasserstoffsuperoxydlösung bei 0° C. und 760 mm Druck wurden beim Menschen 710, Affen 706, Pferd (venös) 288, Pferd (arteriell) 438, Rind 136, Ziege 58, Taube 4 ccm Sauerstoff erhalten. *Brahm.*

1186) **Carlson, A. J. Comparative Physiology of the Invertebrate Heart. V. The Heart Rhythm under normal and experimental conditions.** (From the Hull Physiological Laboratory of the University of Chicago. (Amer. J. of Phys. 1906, Bd. 16, Nr. 1, S. 47—66.)

Nach einer Beschreibung der gebrauchten Methoden und des normalen Herzrhythmus vieler Wirbelloser, vergleicht Verf. den Rhythmus leerer und gefüllter suspendierter Herzen; er kommt zu dem Ergebnis, daß leere Kammer und Vorkammer eine Zeit lang in normalem Rhythmus schlagen (Kryptochiton und Urtika ausgenommen); weiter, daß Suspension und Belastung die Schlagzahl und -kraft ausnahmslos erhöhen. *J. Auer.*

1187) **Carlson, A. J. VI. The Excitability of the Heart during the different Phases of the Heartbeat.** (Amer. J. of Phys. 1906, Bd. 16, Nr. 1, S. 67—84.)

Die Experimente wurden an Herzpräparaten von Aplysia, Ariolimax, Ischnochiton, Palinurus, Bulla etc. mittels galvanischem und faradischem Strom ausgeführt. Die erhaltenen Myogramme, von denen zahlreiche den Aufsatz begleiten, beweisen, daß die untersuchten Herzen während der Systole in einem Zustande herabgesetzter Reizbarkeit sind; die Reizbarkeit ist am niedrigsten Anfangs der Systole. Wird aber der Reiz genügend erhöht, so antwortet das Präparat mit einer Zuckung in allen Phasen des Herzschlages.

Da die Untersuchungen die Hauptgruppen der Invertebrata umfaßt, fühlt sich Verf. zu der Annahme berechtigt, daß das Herz Wirbelloser dieselben Reizbarkeitsschwankungen aufweist, wie das der Wirbeltiere. *J. Auer.*

1188) **Carlson, A. J. VII. The Relation between the Intensity of the Stimulus and the magnitude of the contraction.** (Amer. J. of Phys. 1906, Bd. 16, Nr. 1, S. 85—99.)

Verf. berichtet über Experimente, die ihm beweisen, daß das Kroneckersche Gesetz »Alles oder Nichts«, mit gewissen Einschränkungen auch für das Herz Wirbelloser Giltigkeit besitzt.

Kurz gefaßt sind die Ergebnisse wie folgt:

Das Herz der Mollusca und Crustacea im Zustande der Ermüdung und ohne automatischen Schlag antwortet mit Zuckungen, die den Reizen proportional sind, d. h. je stärker der Reiz, desto größer die Hubhöhe. Schlägt aber das Herz, oder ist es mit wenig verminderter Reizbarkeit im Ruhezustande, so gibt Stimulation innerhalb weiter Grenzen Zuckungen gleichmäßiger Höhe; stärkere Ströme aber bedingen supramaximale Kontraktionen, die gewöhnlich von mehr oder weniger ausgesprochenem Tonus begleitet werden. *J. Auer.*

1189) **Carlson, A. J. VIII. The Inhibitory Effects of Lingle Induced Shock.** (Amer. J. of Phys. 1906, Bd. 16, Nr. 1, S. 100—109.)

Während seiner Untersuchungen über die rhythmische Schwankung der Herzreizbarkeit fand Verf. eine Tatsche, die sich als charakteristisch für alle untersuchten Herzen der Mollusca und Arthropoda erwies: Trifft ein Induktionsschlag gewisser Stärke das Herz am Beginn einer automatischen oder künstlich hervorgerufenen Systole, so wird die Stärke dieser Systole herabgesetzt, ohne notwendigerweise Tonus oder Schlagzahl und -kraft zu beeinflussen; derselbe Reiz, Ende Systole oder während Diastole appliziert, bringt eine Extrazuckung hervor. Schluß und Öffnungs-Induktionsschläge haben diese hemmende Wirkung. Bei Ariolimax scheint die Stromrichtung von Einfluß zu sein.

Auch der Tonus wird durch einzelne Induktionsschläge gewisser Stärke im Sinne einer Hemmung beeinflußt; wird die Stromstärke erhöht, so folgt eine Zuckung oder Zunahme des Tonus.

Obgleich verhältnismäßig starke Ströme notwendig sind, um diese Art Hemmung hervorzurufen, glaubt Verf. nicht, daß es sich um Anelektrotonus handelt.

J. Auer.

1190) Erlanger, J. Further Studies on the Physiology of Heart Block. From the Physiological Laboratory of the Johns Hopkins University. (Amer. J. of Phys. 1906, Bd. 16, Nr. 1, S. 160—187.)

Die verschiedenen Stadien von Herz-Block wurden durch Abklemmung des Hisschen Bündels mittels des Verf. Klemme erzielt.

Monofoläre Reizung der rechten Vorkammer und Kammer lösten die Extrasystolen aus.

Vollständiger Block: Ventrikuläre Extrasystolen sind niemals kompensatorisch.

Extrasystolen der Vorkammer werden nie von einer Zuckung des ungereizten Herzteils gefolgt.

Unvollständiger Block: Die Zeitdauer einer ventrikulären Extraperiode weicht gewöhnlich sehr wenig von der normalen Systole ab.

Wie schon früher nachgewiesen, hat rhythmische Reizung des Ventrikels keinen Einfluß auf Rhythmus und Schlagzahl der Vorkammer. Eine aurikuläre Extraperiode wird aber unter Umständen von einer ventrikulären Zuckung gefolgt; ob diese vorkommt oder nicht, die regelmäßige Folge der Vorkammerschläge wird gewöhnlich dadurch verändert, und notwendigerweise die der Kammer auch. Dieses Verhalten genügt, um vollständigen vom unvollständigen Block zu unterscheiden.

Durch Reizung des Herzens während derselben relativen Periode mittels Induktionsschlag wurde nachgewiesen, daß eine Erhöhung des Blocks die Reizbarkeit der Kammer nicht herabsetzt, sondern sie ein wenig verstärkt.

Es scheint Verf. wahrscheinlich, daß die Reizbarkeit der Kammer während der Erschlaffung zunimmt.

An Muskelstreifen vom Ventrikel der Schildkröte gelang es Verf. in interessanten Versuchen alle Erscheinungen der normalen und anormalen Erregungsüberleitung durch die aurikulo-ventrikuläre Grenze zu erzielen. Der Druck einer Baskellschen Klemme verursachte den Block, und periodische Induktionsschläge lieferten die rhythmischen Reize für die »Vorkammer«.

Es ist durch obige Tatsache die Annahme gerechtfertigt, daß die Eigenschaften des Hisschen Bündels im allgemeinen die des Herzmuskels sind. *J. Auer.*

1191) Gonnermann, M. Über das Spaltungsvermögen von Leberhistozym und einiger Enzyme auf einige Glukoside und Alkaloïde. (Pflügers Arch. 1906, Bd. 113, S. 168—197).

Die folgende Tabelle gibt die erhaltenen Resultate wieder:

Spaltung durch:	Sinigrin	Tubutin	Amygdalin	Sapotoxin	Atropin	Kokaïn	Morphin	Oxydimorphin
Leber von Rind	—	+	+	+	+	+	—	—
Leber von Hasen	—	+	+	+	+	+	z. T.	—
Leber von Hund	—	+	—	+	+	+	z. T.	—
Leber von Pferd	—	+	—	+	+	+	—	—
Leber von Fisch	—	+	—	+	+	+	—	—
Pepsin	—	—	—	—	—	—	—	—
Pankreatin	—	—	—	—	+	+	—	—
Trypsin	—	—	+	—	+	+	—	—
Emulsin	—	+	+	+	—	+	—	—
Maltin	—	—	—	—	—	—	—	—
Invertin	—	—	—	—	—	—	—	—
Invertase	—	—	—	—	—	—	—	—
Tyrosinase	—	+	+	+	+	+	+	—
Darminhalt von Menschen	—	—	—	—	—	+	—	—
Darminhalt von Kaninchen	—	+	+	—	?	+	z. T.	—
Bacillus subtilisimilis	—	+	+	—	—	+	z. T.	—
» tetaniformis	—	+	+	—	z. Teil	+	z. T.	—
Bact. coli commune	—	—	—	—	—	—	—	—

Abderhalden.

1192) Lombroso, Ugo. Über die Beziehungen der Nährstoffresorption und den enzymatischen Verhältnissen im Verdauungskanal. (Pflügers Arch. 1906, Bd. 112, S. 531—560.)

Verf. zieht aus seinen sehr umfangreichen Untersuchungen den Schluß, daß die Störungen der Nährstoffresorption infolge von Pankreasexstirpation nicht nur durch die Abwesenheit des äußeren Pankreassekretes, sondern vielmehr hauptsächlich durch das Fehlen einer anderen Pankreasfunktion bedingt sind. Die Pankreasdrüse spielt nach Schlußfolgerungen eine sehr verschiedenartige Rolle bei dem gesamten Verdauungsprozeß. Durch sie werden die Bedingungen, unter denen die Resorption etc. stattfindet, erst geschaffen. Verf. arbeitete mit Hunden, denen er die Pankreasdrüse exstirpierte, resp. denen er die Ausführungsgänge des Pankreas unterband. Im letzteren Falle fand Verf., daß die Nährstoffresorption wenig gestört war. Am Anfang ist die Resorption von Fett etwas vermindert, erreicht jedoch bald fast normale Verhältnisse. Wurde ein Teil der Pankreasdrüse exstirpiert und der Rest unter die Bauchhaut verpflanzt, so ging in einigen Fällen die Nährstoffresorption fast so gut vor sich, als nach Unterbindung der beiden Ducti pancreatici. Ganz ähnlich verhält sich die Resorption, wenn eine Pankreasdauerfistel angelegt und der Ductus accessorius durchschnitten wird. Wird jedoch die Pankreasdrüse gänzlich exstirpiert, indem z. B. das unter die Bauchhaut verpflanzte Pankreasstück entfernt wird, so tritt sofort oder nach einiger Zeit eine Störung der Resorption ein. — Verf. prüfte ferner das Verhalten der Fermentwirkung nach Unterbindung und Durchschneidung der Pankreasausführungsgänge. Es wird keine deutliche Steigerung der amylolytischen Wirkung der anderen Verdauungssäfte veranlaßt. Nach Totalexstirpation der Pankreasdrüse nahm die amylolytische Kraft der anderen Verdauungssäfte nicht ab. Die lipolytische Wirkung des Darmsaftes nahm dagegen etwas zu nach dem Ausschluß des Pankreassaftes vom Darme und neigte nach der Totalexstirpation der Pankreasdrüse nicht zur Abnahme. In keinem Falle konnte das Vorhandensein eines proteolytischen Fermentes nachgewiesen werden. — Schließlich führte Verf. einem Hunde, dem die Pankreasdrüse total exstirpiert war, Pankreassaft eines anderen Hundes in das Duodenum ein. Die Nährstoffresorption erfolgte trotzdem nicht in normaler Weise. *Abderhalden.*

1193) Pflüger, Eduard. Bemerkung zu vorstehender Arbeit Ugo Lombrosos. (Pflügers Arch. 1906, Bd. 113, S. 560.)

Verf. hält die Methoden Lombrosos zur Bestimmung der Resorptionswerte nicht für einwandsfrei. Es ist zu hoffen, daß Lombrosos Arbeit bald eine Nachprüfung erfährt. *Abderhalden.*

Experimentell-klinische Untersuchungen.

1194) Labbé, H., u. Vitry, G. Contribution à l'étude des échanges azotés chez les tuberculeux. Aus der Clinique méd. de Laënnec. (Rev. de Méd. 1906, Nr. 2, Februar.)

Die Verff. stellten ihre Untersuchungen an 2 Phthisikern des 2. und 3. Stadiums an. Zunächst bestimmten sie die Menge des nicht verwerteten Stickstoffs, d. h. desjenigen Teils des Nahrungs-N, der nicht im Urin erscheint, also entweder im Kote entfernt oder im Körper zurückbehalten wird. Er soll bei Gesunden zwischen 6—10 % schwanken; er stieg bei den beiden Kranken selbst bei sehr geringer N-Zufuhr zu relativ hohen Werten und bei hoher N-Zufuhr zu sehr hohen Zahlen (52,7, 71,3, 40,6 %), war jedoch stets individuell verschieden. Im allgemeinen konnte man den Kranken so viel N geben, als man wollte, die Menge des Harn-N blieb auffallend konstant; ebenso blieb der Wert für Harnstoff sehr konstant; parallel ging auch der Wert für die Purinkörper. Die Verff. machten weiter N-Bestimmungen im Auswurf, und fanden im frischen Sputum 0,454 % und im getrockneten 8,74 % N. Bei exakten Bilanzversuchen mit hoher N-Zufuhr gelang es niemals, einen Verlust an Stickstoff festzustellen. Die Gesamtheit des ausgeschiedenen N war stets geringer, als die des eingeführten, ohne daß man dies allerdings auf eine »Fixation« des N beziehen dürfte; denn die Kranken magerten

regelmäßig ab. Die Verfütterung von 100 g Traubenzucker verminderte merkwürdiger Weise nicht die N-Ausscheidung im Urin, sondern vermehrte sie, wenigstens dann, wenn man nur geringe N-Mengen gab; bei größeren Mengen war kein Einfluß vorhanden. *M. Kaufmann.*

1195) Pende, N. Die Cerebrospinalflüssigkeit in einigen Fällen perniziöser Malaria. Aus dem path. Institut zu Rom. (Il Policlin. Sez. med. 1906, Nr. 5.)

Die Untersuchung erstreckte sich auf 5 Fälle von Perniziosa. Konstant in allen Fällen fand sich eine mehr oder weniger beträchtliche Verminderung des osmotischen Druckes. Dies ist deshalb besonders wichtig, weil in letzter Zeit dieses Verhalten als typisch galt für echte meningeale Entzündungsprozesse im Gegensatz zu meningealen Reizungszuständen. Noch schwieriger macht in solchen Fällen die Entscheidung zwischen echter Entzündung und Reizung der Umstand, daß in 2 Fällen sich eine ausgeprägte Lymphozytose fand. In 3 von den 5 Fällen fand sich eine mehr oder minder beträchtliche Verminderung des Chlorgehalts. In einem Falle war die Flüssigkeit gelblich (durch Blutbeimengung), in einem anderen grünlich (bei leichtem Ikterus). *M. Kaufmann.*

1196) Engel u. Plaut. Art und Menge des Fettes in der Nahrung stillender Frauen und die Wirkung seiner Entziehung auf das Milchfett. Aus dem Dresdener Säuglingsheim. (M. m. W. 1906, Juni, Nr. 24.)

Bei den Untersuchungen der Verff. handelte es sich um die Entscheidung der Frage, ob das Nahrungsfett beim Menschen regelmäßig beim Aufbau des Milchfettes beteiligt sei oder nur gelegentlich. Zuerst wurde bestimmt, in welcher Menge Fett in der üblichen Kostform enthalten sei und welche Beschaffenheit es habe. Es ergab sich, daß von den Ammen sehr reichlich Fett aufgenommen wurde (mehr als der Voitschen Zahl bei erwachsenen Männern entspricht), und daß es sich um lauter Fettarten mit niedriger Jodbindungszahl handelte. Ist nun das Nahrungsfett regelmäßig beim Aufbau des Milchfettes beteiligt, so ist zu erwarten, daß bei Darreichung einer fettarmen bezw. fettlosen Kost die Jodbindungszahl des Milchfettes größer wird, da dann zur Bildung des Milchfettes lediglich das eine größere Jodzahl besitzende Körperfett verwendet werden kann. In der Tat ergaben zwei Versuche, daß die Jodzahl bei sehr fettarmer Kost steigt (unter Verminderung des Fettgehalts der Milch). Am ersten Tage war gewöhnlich noch nichts zu merken, am zweiten Tage fand dann ein etwas größerer Sprung statt, sodann folgten schwankende Zahlen, aber stets höhere als in der Vorperiode. Im Einklang mit dem verspäteten Eintritt der Fettänderung steht es, daß sie den Versuch um etwa die gleiche Zeit (1 Tag) überdauerte. Groß waren die Ausschläge nicht und überdies schwankend, aber einmal besaßen die Frauen noch einen großen disponiblen Fettvorrat in der Leber, und dann konnte die Nahrung nicht ganz fettfrei gereicht werden, so daß täglich schwankende kleine Fettmengen noch zugeführt wurden. Jedenfalls beweisen die Versuche, daß man den Fettgehalt der Nahrung einer stillenden Frau nicht unter ein gewisses Minimum heruntergehen lassen darf. *M. Kaufmann.*

1197) Veit, J. Über die Glykosurie der Schwangeren. Verein d. Ärzte in Halle a./S. 21. II. 06. (M. m. W. 1906, Juli, Nr. 29.)

Nachdem Marchand auf den starken Glykogengehalt der Zottenbekleidung hingewiesen hat, kam Veit auf den Gedanken, in diesem die Ursache der Graviditätsglykosurie zu suchen. Er brachte lebensfrisches, jugendliches Plazentargewebe Kaninchen in die Bauchhöhle und fand im Harn 4 bezw. 2,67 % Dextrose; Einbringung alter Plazenta sowie von 5 g Glykogen rief nur minimale Glykosurie hervor. Der Glykogengehalt der Plazenta konnte also nicht die alleinige Ursache der Graviditätsglykosurie sein. Da Einbringen von Plazenta Veränderungen des Lebergewebes hervorbringt, so lag es nahe, die Schädigung des Lebergewebes als Erklärung heranzuziehen. Veit brachte daher reife Plazenta (mit wenig Glykogen) samt 3 g Glykogen in die Bauchhöhle und erhielt im Harn 0,075—0,1 g Glykose. Er hält es für sehr wahrscheinlich, daß man in der vermehrten Aufnahme von Zottenbestandteilen, insbesondere von dem in ihnen enthaltenen Glykogen, und einer gewissen Veränderung der Leber, die Ursache dafür zu erblicken hat, daß einzelne Schwangere Glykose ausscheiden. *M. Kaufmann.*

1198) Mathews, Frank, S. The urine in normal prequancy. (The americ. journ. of the medic. sciences 1906, Juni, Bd. 131, Nr. 6, S. 1058—1061.)

Verf. fand bei Untersuchung des Urins von über 100 schwangeren Frauen im 4.—8. Monat stets ein ziemlich geringes spezifisches Gewicht, im Durchschnitt 1013. Dieses hängt nach ihm ab von einer Vermehrung der Urinmenge und einer Verminderung der N-Ausscheidung infolge geringerer Aufnahme N-haltiger Stoffe und infolge N-Retention. [Die Versuche entbehren jeglicher Beweiskraft, da sie ohne Berücksichtigung der Nahrungsaufnahmen, der ausgeschiedenen Urinmenge etc. an einzelnen Urinportionen angestellt wurden. Refer.] *G. Landsberg.*

1199) Campani, A. Wirkung der Kastration auf die Auscheidung von Säuren und Basen. Soc. med.-chir. di Modena. (Riv. crit. di Clin. Med. 1906, Juni, Nr. 24.)

Bei Hunden veränderte die Kastration das Verhältnis zwischen Basen und Säuren in dem Sinne, daß letztere vermehrt, erstere vermindert sind.

M. Kaufmann.

1200) Hirschstein, L. (Hamburg). **Zur Methodik der Aminosäurebestimmung im Harn.** Aus dem Laborat. der inneren Abteilung des städt. Krankenhauses Altona: Prof. Umber. (B. kl. W. 1906, Nr. 19, S. 589/591.)

Die Fischer-Bergelsche Methode der direkten Bestimmung der Aminosäuren mit β-Naphthalinsulfochlorid wurde von Ignatowski in eine für physiologische Zwecke anwendbare Form gebracht und zu Untersuchungen am gesunden und kranken Körper angewandt. Die der letzteren Methode anhaftenden Mängel beseitigte scheinbar das Neuberg-Manassesche Verfahren mit α-Naphtylisocyanat. Ohne Vorbehandlung des Harnes sollte man in kurzer Zeit schon mit 25 resp. 50 ccm Harn die Aminosäuren quantitativ bestimmen können. Genaue Nachprüfungen und Vergleiche von H. ergaben, »daß die mit der Neuberg-Manasseschen Methode ermittelten Resultate nur mit Vorsicht zu verwerten sind und in jedem einzelnen Falle die Identifizierung der isolierten Verbindung versucht werden müßte. Da das α-Naphtylisocyanat mit einzelnen Aminosäuren, wie Alaminversuche zeigen, unzweifelhaft reagiert, läßt sich vielleicht durch eine weitere Ausarbeitung der Methode hoffen, sie auch für die übrigen Aminosäuren anwendbar zu machen. In der gegenwärtigen Form aber kann die Methode für die Klinik noch nicht empfohlen werden.

Bornstein.

1201) Manasse, A. Über die quantitative Bestimmung des Zuckers im Harn. Arbeit aus dem pathol. Instit. zu Berlin. (Festschr. Berlin 1906, Verl. v. A. Hirschwald, S. 608—617.)

Verf. prüft verschiedene Methoden und findet die von Lavalle modifizierte Zuckerbestimmung mit Fehlingscher Lösung, die darauf basiert, daß zur Erkennung des Endpunktes der Reaktion die Lösung mit einem Überschuß von Alkali versetzt wird, um die Ausscheidung von Kupferoxydul zu vermeiden, für die beste. Die Titration soll in der Weise vorgenommen werden, daß in einer Porzellanschale von 200 ccm Inhalt 5 oder 10 ccm Fehlingscher Lösung, 30 ccm Ätznatronlösung (1 : 3) und 50 oder 60 ccm destilliertes Wasser gebracht werden. Diese Lösung wird erhitzt und beim beginnenden Sieden mit der zu untersuchenden Zuckerlösung titriert. Die Operation soll beendet sein, sobald der letzte Tropfen die Blaufärbung der Fehlingschen Lösung verschwinden läßt. *Schittenhelm.*

1202) Ury, H. Über das Vorkommen von Gallensäuren in den Fäces in der Norm und unter pathologischen Verhältnissen. Arbeit. aus dem pathol. Instit. zu Berlin. (Festschr. Berlin 1906, Verl. v. A. Hirschwald, S. 634—654.)

In den normalen Stühlen kommen entweder gar keine oder höchstens minimale Spuren von Cholsäure vor; desgleichen fehlen Taurocholsäure und Glykocholsäure gänzlich. In pathologischen Stühlen mit Änderung der normalen festen Konsistenz sind Gallensäuren nachweisbar und zwar in gespaltenem und ungespaltenem Zustande. Die Mengen waren verhältnismäßig gering. Größere Mengen von Gallensäuren in den Fäces Erwachsener dürfte man eigentlich nur bei manchen akuten Enteritiden, bei den sogen. grünen Dünndarmstühlen Erwachsener erwarten. Dabei kann sich schon makroskopisch der gesamte Kot auf Zusatz von rauchender Salpetersäure oder beim Verreiben mit gesättigter Sublimatlösung grün färben. *Schittenhelm.*

1203) Guyot, G. Die Weber-Rosselsche Methode des Blutnachweises in den Fäces in Beziehung zur katalytischen Wirkung der Schwermetalle. Aus der med. Klinik zu Genua. (Gazz. degli osp. 1906, Juni, Nr. 75.)

Die Blutprobe in den Fäces beruht bekanntlich auf der katalytischen Wirkung des Blutes, die hinwiederum an das Eisen des Hb gekettet ist. Guyot wollte nachprüfen, ob nicht die katalytische Wirkung von dem Körper einverleibten Schwermetallen imstande sei, die Blutreaktion vorzutäuschen, und zwar benutzte er zu seinen Versuchen das Quecksilber, das teils als Kalomel innerlich, teils als graue Salbe perkutan, teils subkutan, intramuskulär und intravenös gegeben wurde. Die Versuche der zweiten und dritten Serie ergaben stets ein negatives Resultat; die Einverleibung von Kalomel per os ließ in einigen Fällen bei Anwendung hoher Dosen eine positive Reaktion auftreten; doch hält Guyot es für wahrscheinlich, daß nicht das Hg als solches die Reaktion bewirkt, sondern Blutbeimischung durch Darmreizung infolge der hohen Kalomeldosen oder Gallenbeimischung infolge der cholagogen Wirkung des Kalomel. *M. Kaufmann.*

1204) Lépine, R., et Boulud. Sur l'origine de l'oxyde de carbone contenu dans le sang normal et dans certains sangs pathologiques. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1906, Bd. 60, S. 302—303.)

Es ist wahrscheinlich, daß sich das CO, das besonders bei Anämien und Kachexien im Blute gefunden wurde, aus den zweibasischen organischen Säuren (Oxalsäure und Homologen) herleitet. *L. Borchardt.*

1205) Ambard, L. L'origine rénale de l'hypertension artérielle permanente. (La Sem. méd. 1906, August, Nr. 31.)

Eine permanente arterielle Drucksteigerung beruht stets auf einer Behinderung der normalen Nierensekretion; der beste experimentelle Beweis für diese Tatsache ist der Einfluß der Chloruration auf den Blutdruck bei nephritischen Individuen. Wenn es scheinbar primäre Drucksteigerungen gibt, so erklärt sich dies so, daß es Nephritiden gibt, die ohne Albuminurie verlaufen, aber doch die Nierensekretion erschweren und so die Drucksteigerung herbeiführen; letztere kompensiert dann die Nierenstörung so gut, daß man von der Nephritis gar nichts merkt. Aber die genaue Untersuchung der Durchgängigkeit der Niere und die Autopsie derartiger Individuen zeigt uns stets eine Nephritis. *M. Kaufmann.*

1206) Frerichs, G. u. H. Über den Nachweis einer Veronalvergiftung. (Arch. Pharm. 1906, S. 86—90.)

Durch direktes Ausschütteln des Harnes mit Äther, Behandeln des Verdunstungsrückstandes mit Äther und Umkristallisieren aus Wasser, ließ sich gelegentlich einer tötlich verlaufenen Vergiftung mit Veronal eine Substanz erhalten, die das gleiche Verhalten wie Veronal zeigte. Ebenso gelang die Isolierung von Veronal aus Magen und Teilen des Darmes, der Leber, Milz und Nieren der Leiche nach dem Verfahren von Stas-Otto. *Brahm.*

1207) Stähelin, R. Über vegetarische Diät. Aus der mediz. Klinik zu Basel. (Korresp.-Blatt f. Schweizer Ärzte 1906, 1. Juli, Bd. 36, Nr. 13, S. 405—417.)

Bei Stähelins Versuchen an sich selbst waren zur Deckung eines Kalorienbedarfes von 3000 mit rein vegetarischer Kost 2200 g fester Speisen erforderlich, mit einer Nahrung, die hauptsächlich aus Rindfleisch bestand, dagegen nur 1410 g. Der wichtigste Unterschied zwischen vegetabilischer und animalischer Kost beruht auf dem verschiedenen Fettgehalte. Hinweis auf die Wichtigkeit der Pflanzenkost bei der Behandlung der Fettsucht.

Die vegetabilische Nahrung weist als weiteren Unterschied gegenüber der animalischen den geringen Eiweißgehalt auf; zugleich führt sie auch dem Harne weniger Schwefel, Phosphorsäure, Alkalien und Kochsalz zu. Die Aschenbestandteile der Pflanzennahrung erscheinen zu einem größeren Teile im Kot. Stähelin hat versucht, durch Multiplikation des Urin-Gefrierpunktes mit der Harnmenge (»Valenzwert« nach Strauß) die Leistung der Nieren bei verschiedener Ernährung zu schätzen. Bei vegetarischer Kost erhielt er Valenzen von 0,55—0,65, bei Fleischkost solche von 1,19—1,21, bei Milchdiät 0,90—0,99, bei Laktovegetarismus 0,94 auf 1 Kal. der Nahrung. Verf. möchte jedoch deshalb, weil sie der Niere eine gewisse Arbeit

zumutet, die Fleischnahrung nicht als irgendwie bedenklich bezeichnen, soweit nicht besondere Indikationen zur Schonung der Nieren vorliegen.

Als Vorzug der Fleischnahrung ist der Gehalt an Extraktivstoffen (Anregung der Sekretion der Verdauungssäfte), als solcher der vegetabilischen der Zellulosereichtum (Anregung der Peristaltik), anzuführen.·

Die Reaktion des Nervensystems auf die vegetarische Kost suchte Verf. durch psychophysische Versuchsreihen mit dem Mossoschen Ergographen zu eruieren, machte aber die Erfahrung, daß momentane Einflüsse den Effekt der verschiedenen Ernährung, wenn ein solcher überhaupt vorhanden ist, vollkommen verdecken. Dagegen war bisweilen ein Einfluß der vegetarischen Diät auf die Pulsfrequenz insofern zu konstatieren, als nach genau dosierter, gleichbleibender Arbeit, die Versuchspersonen in Perioden vegetarischer Diät eine geringere Reaktion zeigten als in solchen mit Fleischkost. Umgekehrt verhielt sich in den Versuchen nach dem Mittagessen ein herzkranker Patient. Stähelin macht dafür die Beeinträchtigung der Herzaktion durch die stärkere Füllung des Abdomens verantwortlich.

Den Blutdruck untersuchte Verf. an sich und 12 Patienten; bei einem der letzteren war er unter dem Einfluß des Vegetarismus deutlich herabgesetzt.

Endlich war eine vermehrte Diurese bei Fleischnahrung zu konstatieren. Um deren Ursache klarzulegen, wurde ein Versuch mit gleichbleibender Wasseraufnahme und möglichst ähnlichem P- und Cl-Gehalt der Nahrung angestellt. Dabei zeigte sich, daß Fleischnahrung die Urinsekretion um 500 ccm steigerte. Weitere Versuche ergaben, daß für diese diuretische Wirkung weder der Kali- noch der Eiweißgehalt, sondern die Extraktivstoffe maßgebend sind. Ähnliche Substanzen sind in den Eiern enthalten. Da die Blutzirkulation durch Fleischkost nur wenig beeinflußt wird, nimmt Stähelin direkte Wirkung auf die Nieren an. Der Einfluß von Fischfleisch auf die Nieren war in seinen Versuchen in dieser Beziehung größer als der von Rindfleisch. Es wäre demgemäß in der Diät der Nierenkranken Fischfleisch dem Warmblüterfleisch keinesfalls vorzuziehen. *Rob. Bing.*

Klinisches.

1208) Remlinger, Alfons. Zur Statistik der Arteriosklerose. Aus der med. Klinik der Univ. Marburg. (Inaug.-Diss. Marburg 1905, 15 S.)

Auf Veranlassung Rombergs hat Verf. die statistischen Erhebungen, über die jener auf dem 21. Kongreß für innere Med. zu Leipzig in seinem bekannten Arterioskleroseferat berichtete, einer eingehenden Bearbeitung nach verschiedenen Richtungen hin unterzogen. Für die Ätiologie der Arteriosklerose ergeben sich aus der mitgeteilten Statistik folgende Gesichtspunkte:

Von maßgebender Bedeutung für das Entstehen der Arteriosklerose in bestimmten Organen oder Organsystemen ist die Abnutzung, welche dieselben im Laufe des Lebens erleiden. Die stärkeren Grade der A. treten bei den Männern der schwer arbeitenden Klassen in ganz überwiegendem Maße an den besonders stark beanspruchten oberen Extremitäten auf; im Gegensatz dazu kommen bei den Weibern die höheren Grade der Sklerose vorzugsweise an den durch die Schwangerschaften besonders stark beanspruchten Unterextremitäten zur Ausbildung. Ätiologisch kommen ferner in Betracht das Vorhandensein stärkerer nervöser Störungen, die Syphilis, der Alkoholismus. *Fritz Loeb.*

1209) Minkowski O. Über perirenale Hydronephrose. Aus der med. Klinik zu Greifswald. (Mitt. aus d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1906, Bd. 16, H. 2.)

Bei einem 21jähr. Mann bestand im R. Hypochondrium eine Geschwulst, die bei bimanueller Palpation undeutliche Fluktuation zeigte. Die Diagnose schwankte zwischen Echinokokkus der Leber oder Niere oder Hydronephrose. Die zunehmende Spannung machte in 6 Wochen 11 Punktionen nötig; diese ergaben eine klare, leicht gelbliche, alkalische Flüssigkeit mit 3/4 ‰ Albumen, 0,689 % ClNa, die Harnstoff enthielt. Die Diagnose wurde demgemäß auf Hydronephrose gestellt. Merkwürdig war nur, daß beim Ureterenkatheterismus der Katheter sich normal in den rechten Ureter einführen ließ, und daß aus ihm der Harn nicht minder reichlich, in den gleichen Intervallen wie links abfloß, sich von dem der l. Seite nur durch etwas

reichlicheren Eiweißgehalt unterscheidend. Die Operation ergab, daß die membranöse Wand der Cyste von der fibrösen Nierenkapsel gebildet wurde, die von der Niere ringsherum in ihrer ganzen Ausdehnung bis zum Nierenbecken abgelöst war; mit dem Nierenbecken stand die Cyste nicht in Zusammenhang. Es handelte sich also um eine Ansammlung von Flüssigkeit zwischen Nierenrinde und fibröser Nierenkapsel, um eine perirenale Hydronephrose; ein sehr seltenes Vorkommnis. Der Patient wurde geheilt entlassen.

Vor der Operation wurden von S. Weber Versuche über die Sekretionsverhältnisse in dem Cystensack vorgenommen. Von einer großen Dosis Methylenblau, die 4 Tage lang den Harn intensiv blau färbte, gingen nur minimale Spuren in den Cysteninhalt über. Während im Harn nach Kochsalzzufuhr eine deutliche Steigerung der Chlorausscheidung nachweisbar war, war im Cysteninhalt das ClNa nicht vermehrt, ebensowenig wirkte Natriumphosphateinfuhr auf den Cysteninhalt. Theophyllindarreichung vermehrte ebenfalls kaum den ClNa- und Phosphatgehalt der Flüssigkeit; unter der harntreibenden Wirkung des Theophyllins kam eine Verlangsamung der Flüssigkeitsansammlung in der Cyste nicht zustande. Durch eine gesteigerte Eiweißzufuhr in der Nahrung ließ sich der N-Gehalt der Flüssigkeit nicht steigern, ebensowenig ließ Benzoësäurefütterung in dem Sack Benzoësäure oder Hippursäure auftreten. Phloridzingaben vermehrten den Zuckergehalt der Flüssigkeit um ein Geringes. Also abgesehen von der Phloridzinwirkung kam eine Einwirkung der spezifischen sekretorischen Nierenfunktionen in der Beschaffenheit der Flüssigkeit nicht zum Ausdruck.

Minkowski hält es für möglich, daß durch paroxysmale Kongestionen eine Dehnung der Nierenkapsel herbeigeführt worden sein könnte, die unter besonderen Verhältnissen zu einer Ablösung der fibrösen Kapsel führen und so der Ausgangspunkt der beschriebenen Affektionen werden konnte.

Bemerkenswert ist, daß der Patient gleichzeitig an einer Polyglobulie litt.

M. Kaufmann.

1210) Leo, H. Zur Kenntnis der Achylie des Magens. Aus der med. Poliklinik u. dem Herz-Jesu-Hospital zu Bonn. (M. m. W. 1906, Juli, Nr. 27.)

Die Achylie ist eine relativ häufige Magenkrankheit geworden, teils weil sie öfter gefunden wird, teils aber wohl auch, weil sie infolge der sich mehrenden, den Magen treffenden Schädlichkeiten (eiskaltes Wasser!) wirklich häufiger vorkommt. Was die Frage anlangt, ob es sich dabei um ein völliges Versiegen der Magensaftsekretion handelt, so ist sie nach den Erfahrungen Leos dahin zu beantworten, daß in allen seinen Fällen Fermente gefunden wurden, und da zu ihrer Entstehung aus den Profermenten HCl nötig ist, auch stets solche vorhanden gewesen sein muß; meist handelt es sich aber um so geringe Mengen, daß man trotzdem berechtigt ist, von einem Magensaftschwund zu reden. Der hohe Phosphatgehalt des Mageninhalts bei Achylie erklärt sich so, daß hier nicht die aus der Nahrung stammenden Phosphate durch Magensaft verdünnt werden. Daß das Magenparenchym bei der Achylie nicht absolut untätig ist, ergibt sich für die meisten Fälle auch aus der Fermentausscheidung durch den Urin. — Was den Grundcharakter der Achylie angeht, so steht Leo der Annahme einer funktionellen Erkrankung sehr skeptisch gegenüber, ohne ihre Möglichkeit leugnen zu wollen, und glaubt auch, daß das Vorkommen normaler Schleimhautfetzen nicht zu Gunsten dieser Anschauung verwendet werden kann. — Unter den Symptomen der Achylie sind besonders bemerkenswert die Magenschmerzen und die Anomalien des Stuhlgangs. Erstere sind selten sehr heftig, wenn auch gelegentlich starke Schmerzanfälle vorkommen (Schleimhauterosionen?), letztere sind durchaus nicht stets diarrhoischer Natur, vielmehr ist oft starke Verstopfung vorhanden. In solchen Fällen hat dem Verf. das Regulin und das Pararegulin gute Dienste getan. Weiter ist wichtig gehörige Zerkleinerung der Speisen und Darreichung von HCl mit Pepsin (Ac. muriat. dilut, Pepsin sicc. āā 10,0 Aq. dest. ad 50,0, MDS. Zu jeder Mahlzeit 1 Kaffeelöffel auf 1 Glas Wasser).

M. Kaufmann.

1211) Rolleston, H. D., and Jones, L. Primary malignant disease of the vermiform appendix. (The americ. journ. of the medic. sciences 1906, Juni, Bd. 131, Nr. 6, S. 951—965.)

Von den bisher beschriebenen Fällen von primärem Karzinom des Appendix

halten nur 42 einer Kritik stand. Diese sind fast alle erst in den letzten Jahren beschrieben, in denen eine genauere mikroskopische Untersuchung wohl häufiger war als früher. Die sicher gar nicht so seltene Erkrankung tritt klinisch stets unter dem Bilde der Appendizitis auf; sie findet sich häufig schon in frühem Alter und ist meist sehr gutartig, was Wachstum, Metastasierung und Auftreten von Rezidiven betrifft. *G. Landsberg.*

1212) Eccles, Mc. Adam. Report of a case of primary carcinoma of the vermiform appendix. (The americ. journ. of the medic. sciences 1906, Juni, Bd. 131, Nr. 6, S. 966—967.)

Junger Mann von 18 Jahren, der nach wiederholten Schmerzanfällen in der rechten fossa iliaca operiert wurde. Der Appendix, der stark adhärent und verdickt war, nebst zwei Lymphdrüsen an seiner Basis wurde entfernt; in ihm waren zwei Karzinomherde vorhanden. Nach zwei Jahren war Pat. noch völlig gesund. *G. Landsberg.*

1213) Streit, G. A case of volvulus of stomach. From the laborat. of the Connectic. Hospital for the insane. (The americ. journ. of the medic. sciences 1906, Juni, Bd. 131, Nr. 6, S. 967—970.)

Irrenhauspatient, der bis einen Tag vor dem Tode körperlich gesund war, erkrankte plötzlich mit Erbrechen, Unmöglichkeit der Nahrungsaufnahme, Schmerzen im oberen Teil des Leibes und starb im Kollaps. Die Sektion ergab eine Drehung des Magens um seine Längsaxe, so daß Milz und Kolon vor ihm lagen, und eine Milzruptur, die zu einer kleinen Blutung in die Bauchhöhle geführt hatte. Aus der Literatur sind Verf. 9 ähnliche Fälle bekannt. *G. Landsberg.*

1214) Öttinger u. Girault. De la valeur séméiologique des hémorrhagies occultes dans les affections de l'estomac. (La Sem. méd. 1906, Juli, Nr. 28.)

Von 54 gesunden Personen zeigte eine, die sich Fleisch zu verschaffen gewußt hatte, eine positive Reaktion, alle anderen eine negative. 11 Fälle von Karzinom zeigten okkultes Blut; in einem Falle trat es erst 7 Monate nach einer vorgenommenen Gastroenterostomie, die das Karzinom gezeigt hatte, auf. Von 17 Ulkuskranken fehlte das Blut bei keinem, jedoch fand es sich nicht bei jeder Untersuchung, während bei Karzinom, war es einmal vorhanden, es konstant wieder gefunden wird. Die Verff. fanden okkultes Blut auch in 2 Fällen von Hyperchlorhydrie bezw. Gastrosucorrhoe; es gehen diese Fälle also gelegentlich mit Ulzerationsprozessen einher. *M. Kaufmann.*

1215) Binet, Maurice. Les Alcalins. Leur rôle sur les fonctions de l'estomac. Leur emploi dans la thérapie gastrique. Trav. du labor. du Dr. Soupault. (Thèse de Paris 1905, Nr. 145, 380 (!) S.)

Die außerordentlich umfangreiche Arbeit läßt sich nicht kurz referieren. Es muß deshalb auf ein Studium des Originals verwiesen werden. *Fritz Loeb.*

1216) Maaß, Th. A. (Berlin). **Die neueren Abführmittel.** Praktische Ergebnisse aus dem Gebiete der Pharmakologie. (B. kl. W. 1906, Nr. 14, S. 429/431.)

Die frühere Einteilung der Abführmittel in Aperitiva, Laxantia, Purgantia und Drastica ist unstatthaft, da jedes Aperitivum in geringer Menge ein Laxaus oder gar ein Drasticum sein kann. Will man klassifizieren, dann muß man sie nach ihrer chemischen Zusammensetzung in salinische, pflanzliche und synthetische einteilen. Letztere gehören zu den modernsten Abführmitteln. Einer große Reihe von pflanzlichen Mitteln, wie Rhabarber, Frangula u. s. w. ist im Bestandteil gemeinsam: Derivate des Antrachinons. Purgatin, das erste synthetische Abführmittel und Anthrapurpuridinazetat, baut sich auf diese Erkenntnis auf. Seine gute Wirksamkeit beeinträchtigen unangenehme Nebenumstände (Färbung des Urins). Emodin ist zu teuer, Exodin, besonders von Ebstein empfohlen, der es in Verbindung mit Ölklystieren als Schiebemittel bevorzugt, wirkt in Dosen von 0,5 g bei Kindern und 1 g bei Erwachsenen nach 8—12 Stunden. — Das wirksame und viel angewandte Purgen oder Phenolphthaleïn, im Laboratorium als Indikator vielfach angewendet, verdankt einem Zufall seine Entdeckung als Abführmittel. Es verläßt zum größten Teile mit dem Kote den Darm. Es wird im alkalischen Dünndarm in sein Natriumsalz verwandelt und regt als solches die Peristaltik an. —

Ein für alle Arten der Verstopfung geeignetes Mittel gibt es natürlich nicht. Notwendig werden sie immer sein, auch wenn man mehr und mehr durch diätetische und physikalische Maßnahmen ihr Anwendungsgebiet enger begrenzt und verkleinert hat. Für den Kliniker wie für den Pharmakologen bleibt es eine dankbare Aufgabe, ein ideales Abführmittel zu finden. *Bornstein.*

1217) Voit, W., A. Schmidts »Regulin-Behandlung« der chronischen habituellen Verstopfung. Aus der I. med. Abt. des Nürnberger Krankenhauses. (M. m. W. 1906, Juli, Nr. 30.)

Voit hat in 25 Fällen Regulin verabreicht; es wurde in Kartoffelbrei oder Apfelbrei gegeben. Begonnen wurde meist mit 1 Eßlöffel, und wenn damit kein Erfolg erreicht wurde, auf 2 gestiegen. Meist trat der Erfolg erst nach einigen Tagen ein, so daß man die ersten Tage mit Abführmitteln oder Irrigationen nachhelfen mußte. War der Stuhl einmal im Gang, so konnte man langsam bis zu 1 Kaffeelöffel zurückgehen. In den meisten Fällen gelang die Erzeugung eines regelmäßigen, breiigen Stuhles; nur in 6 Fällen wurde kein Resultat erzielt. *M. Kaufmann.*

1218) Beaujard, Eugène. La radiothérapie dans les leucémies. (Thèse de Paris 1905, Nr. 533, 110 S.)

Beachtenswerte klinische und experimentelle Arbeit aus dem Beclèreschen radiologischen Laboratorium. *Fritz Loeb.*

1219) Kieseritzky, Gustav. Beiträge zur Röntgenbehandlung bei Leukämie. Aus der 2. therapeutischen Abt. des Stadtkrankenhauses in Riga. (St. Petersburger Med. W. 1906, Nr. 23, S. 241—247.)

Die Röntgenbehandlung der Leukämie ist als die aussichtsvollste Behandlungsmethode dieser Krankheit zu betrachten. Sie scheint jedoch nur eine symptomatische Bedeutung zu haben. Eine Heilung auf diesem Wege scheint schon durch die beim Tierexperiment gemachten Erfahrungen ausgeschlossen zu sein. Die günstigste Prognose geben bei dieser Behandlungsmethode zweifellos die im Anfangsstadium befindlichen Fälle. Die vorgeschrittenen Fälle schließen eine Besserung nicht aus, sie zeigen jedenfalls erst bei längerer Bestrahlung eine solche, scheinen aber leichter zu rezidivieren und auch plötzlich einsetzenden Verschlimmerungen eher ausgesetzt zu sein. Die Röntgentherapie scheint bei der myeloiden Leukämie bessere Erfolge zu erzielen, als bei der lymphoiden Leukämie. Die günstige Wirkung der Röntgenstrahlen pflegt in der Regel zuerst sich in einer Änderung der Blutzusammensetzung zu äußern, indem die Zahl der Leukozyten heruntergeht, der Hb-Gehalt und die Erythrozyten in die Höhe gehen. Gleichzeitig oder ein wenig später pflegt eine Besserung des Allgemeinbefindens, eine Abnahme der subjektiven Beschwerden einzutreten. Die Abnahme des Milzumfanges macht sich in der Regel erst nach einer längeren Reihe von Sitzungen bemerkbar, kann zuweilen auch einige Monate auf sich warten lassen. Bei längerem Aussetzen der Behandlung tritt zuerst eine Zunahme der Leukozyten und dann erst wieder eine Vergrößerung des Milztumors ein, ohne daß gleichzeitig im subjektiven Befinden des Patienten eine Verschlimmerung zu beobachten wäre. Um dem Auftreten eines Rezidivs von vornherein vorzubeugen, ist eine in größeren Pausen vorzunehmende Röntgenbehandlung zu empfehlen, in der etwa 1—2mal wöchentlich Sitzungen vorgenommen werden.

Die bisher gemachten Erfahrungen sprechen dafür, daß eine zu energische Behandlungsmethode zu verwerfen ist. Ganz besondere Vorsicht ist nötig bei vorgeschrittenen Fällen, bei älteren Leuten und bei gleichzeitigem Vorhandensein anderer Erkrankungen. Ob die ausschließliche Bestrahlung der Milz genügt, oder ob nicht doch die kombinierte Milz- und Knochenmarkbestrahlung vorzuziehen ist, muß erst die Folgezeit lehren. *Fritz Loeb.*

1220) Schlesinger, Hermann (Wien). **Die Therapie der Basedowschen Krankheit.** (W. kl. R. 1906, Nr. 17, S. 321—324.)

In diesem Vortrag, den Verf. vor praktischen Ärzten in Wien gehalten hat, berichtet er über die Erfahrungen, die er mit den verschiedenen therapeutischen Methoden gemacht hat. Antithyreoidin-Moebius hat sich ihm gut bewährt. *Fritz Loeb.*

1221) Feyfant, M. F. J. Ch. Le chlorure de sodium et la cure de déchloruration. (Thèse de Bordeaux 1905, Nr. 73, 108 S.) *Fritz Loeb.*

1222) Puppe. Über Lysolvergiftung. Aus dem Inst. f. gerichtl. Med. in Königsberg. (D. m. W. 1906, Nr. 11, S. 424—425.)

Nach Übersicht über die Literatur werden zwei tötlich verlaufene Fälle von Lysolvergiftung beschrieben. In beiden fanden sich Hautverätzungen in der Nähe des Mundes; im Mund, Kehlkopf, Rachen und oberen Teil des Ösophagus keine oder nur geringe Veränderungen; dagegen schwere Verätzungen im untersten Teil des Ösophagus und im Magen, in einem der beiden Fälle auch im obersten Teil des Darms. *Reiß.*

1223) Grube, Karl. Die Anwendung der Hyperämie nach Bier bei einigen Erkrankungen der Diabetiker. (M. m. W. 1906, Juli, Nr. 29.)

Grube berichtet über günstige Erfolge bei Furunkulose und Gangrän der Diabetiker. *M. Kaufmann.*

Immunität, Toxine, Bakteriologisches.

1224) v. Pirquet, C. Allergie. Aus der Kinderklinik zu Wien. (M. m. W. 1906, Juli, Nr. 30.)

In den letzten Jahren ist eine Reihe von Tatsachen gesammelt worden, welche in das Bereich der Immunitätslehre gehören, aber unter diesen Namen schlecht passen: die Befunde von Überempfindlichkeit am immunisierten Organismus. v. Pirquet schlägt daher vor, statt des Wortes Immunität, das doch Unempfindlichkeit bedeutet, ein allgemeineres zu setzen, das nur bedeutet, daß die Reaktionsfähigkeit des betr. Organismus geändert ist, das Wort »Allergie«. Die Bezeichnung Immunität soll auf jene Prozesse beschränkt werden, wo die Einbringung der fremden Substanz in den Organismus gar keine klinische Reaktion gibt, wo also eine vollkommene Unempfindlichkeit vorhanden ist. *M. Kaufmann.*

1225) Kolle, W., u. Wassermann, A. Versuche zur Gewinnung und Wertbestimmung eines Meningokokkenserums. Aus dem Inst. f. Infektionskrankh. in Berlin. (D. m. W. 1906, Nr. 16, S. 609—612.)

Die Gewinnung des Serums wurde erzielt durch Vorbehandlung von Pferden, sowohl mit intravenöser und subkutaner Injektion von lebenden Meningokokkenkulturen, als mit subkutaner Injektion von Bakterienextrakten. Schwieriger gestaltete sich die Wertbestimmung des Serums wegen der großen Virulenzschwankungen eines und desselben Meningokokkenstammes und der außerordentlich wechselnden Empfänglichkeit von Versuchstieren gleicher Spezies für das Gift. Die Verff. benutzten daher zur Wertbestimmung die Methode der Komplementablenkung; indem sie zu gleich bleibenden Mengen des durch einstündige Erwärmung auf 60° C. inaktivierten Serums der betr. Pferde abgestufte Mengen eines bestimmten, mit Karbol versetzten Meningokokkenextraktes, ferner als Komplement eine bestimmte Menge normalen Kaninchenserums und als Indikator Hammelblutaufschwemmung und für Hammelblut hämolytisches, aber vorher inaktiviertes Kaninchenserum zusetzten. Mit dieser Methode konnten sie Immunkörper in den betr. Pferdeseren nachweisen und empfehlen diese demgemäß zur Prüfung bei an epidemischer Genickstarre erkrankten Menschen. *Reiß.*

1226) Wassermann, A., Neisser, A., u. Bruck, C. Eine serodiagnostische Reaktion bei Syphilis. Aus dem Inst. f. Infektionskr. in Berlin u. der dermatol. Klin. d. Univ. in Breslau. (D. m. W. 1906, Nr. 19, S. 745—746.)

Die Methode beruht auf der durch die Komponenten der Präzipitinwirkung hervorgerufenen Komplementablenkung und dadurch Verhinderung der Hämolyse. Die Methode besteht darin, daß man inaktives Serum von »mit syphilitischem Material vorbehandelten Affen mit Organextrakten, Serum etc. syphilitischer Menschen mischt, Komplement (frisches, normales Meerschweinchenserum) zufügt und eine gewisse Zeit binden läßt. Sodann prüft man mittels eines inaktiven, spezifisch hämolytischen Serums und der dazu gehörigen roten Blutkörperchen, ob das zuerst

zugefügte Komplement ganz oder teilweise verankert ist. Wenn dies der Fall ist, so dokumentiert sich das in der ganz oder teilweise ausbleibenden Auflösung der roten Blutkörperchen, d. h. in einer Hemmung der Hämolyse.«

Mit dieser Methode gelang die Identifizierung von Extrakten aus verschiedenartigen syphilitischen Produkten und Organen, dagegen gelang der Nachweis syphilitischer Stoffe oder Antikörper im kreisenden Blute Lueskranker bisher nur in einzelnen Fällen, offenbar deshalb, weil das spezifische Serum bisher nicht hochwertig genug war. *Reiß.*

1227) Kolle, W., u. Strong. Über Schutzimpfung des Menschen mit lebenden abgeschwächten Pestkulturen (»Pestvaccination«). Berlin und Manila. (D. m. W. 1906, Nr. 11, S. 413—414.)

Durch langdauernde Fortzüchtung auf künstlichen Nährböden, besonders bei Temperaturen von 41—43° C. und durch Kultivierung in Nährbouillon, welcher Alkohol in der Menge von 0,5—5 % zugesetzt ist, kann man hochvirulente Pestkulturen erheblich abschwächen, ja völlig avirulent machen und zwar sowohl für das empfindlichste Versuchstier, das Meerschweinchen, als für den Menschen. Letzteres wurde bewiesen durch die Impfung von bisher 42 Menschen in Manila mit in dieser Weise abgeschwächten Pestbazillen. Die Dose wurde bei jedem Individuum gesteigert bis eine ganze Agarkultur erreicht war. Die Temperatur stieg am Tag der Impfung auf 39°, nur ausnahmsweise auf 40°, um spätestens am 3. Tag die Norm wieder zu erreichen. Die schmerzhafte Schwellung und Infiltration der Impfstelle verschwand ebenfalls nach drei Tagen. Das Serum der Versuchspersonen zeigte nicht nur spezifische Agglutinationswirkung auf frische, virulente Pestbakterien, sondern entfaltete auch ausgesprochene Schutzwirkungen im Tierversuch. Die Tierversuche ergaben die hohe immunisatorische Kraft dieser abgeschwächten Pestkulturen bei Meerschweinchen und Affen auch gegenüber den in Manila verwendeten frischen, virulenten Pestkulturen. Die immunisatorische Kraft abgeschwächter Pestkulturen ist erheblich stärker als diejenige der u. a. von Haffkine verwendeten abgetöteten Kulturen. Es wird nun in Gebieten, wo die Pest endemisch herrscht, festzustellen sein, einen wie langdauernden absoluten Schutz gegen die natürliche Infektion die »Pestvaccination« dem Menschen verleiht. *Reiß.*

1228) Citron, Julius. Die Immunisierung gegen Schweineseuche mit Bakterienextrakten. Aus dem kgl. Inst. f. Infektionskrankheiten in Berlin. (Ztschr. f. Hyg. 1906, Bd. 52, H. 2, S. 238—262.)

In Bestätigung früherer Befunde von Weil bei der Hühnercholera stellt Verf. auch für die Schweineseuchenbazillen fest, daß sie im Tierkörper ein Aggressin bilden, welches untertötliche Bazillenmengen zu tötlichen macht und aktive Immunität mit Bildung spezifischer Schutzstoffe bei Kaninchen und Meerschweinchen erzeugt. Den gleichen Erfolg erzielt man jedoch mit wässerigen und serösen Auszügen von Schweineseuchebazillen. *U. Friedemann.*

1229) Kleine, F. K., u. Möllers, B. Ein für Trypanosoma Brucei spezifisches Serum und seine Einwirkung auf Trypanosoma gambiense. Aus dem Inst. f. Infektionskrankheiten in Berlin. (Ztschr. f. Hyg. 1906, Bd. 52, H. 2, S. 229—237.)

Entfernt man aus dem Blute von Ratten, die mit Tsetseparasiten infiziert sind, durch leichtes Zentrifugieren die Blutkörperchen, so kann man mit dem stark parasitenhaltigen Serum bei Eseln Immunsera erhalten, welche Mäuse vor der Infektion sicher tötlicher Dosen schützen. Merkwürdig ist, daß hochimmune Tiere in ihrem Blut lebende Parasiten beherbergen können, eine Tatsache, welche die Verff. durch eine Immunisierung der Protozoën gegen die Schutzstoffe ihres Wirtes erklären. Ein für Trypanosoma Brucei spezifisches Serum wirkt nicht auf das Tr. gambiense. *U. Friedemann.*

1230) Shibayama, G., u. Toyoda, H. Über den Wirkungsmechanismus des Antiserums. Aus dem kaiserl. Inst. für Infektionskrankheiten in Tokio. (Ztrlbl. f. Bakteriol. 1906, Bd. 40, H. 4, S. 566—576.)

Die Verff. haben Versuche angestellt über den Mechanismus der Antiambozeptorenwirkung. Die Arbeit ist offenbar unabhängig entstanden von den inzwischen

publizierten Versuchen von Bordet, Ehrlich und Sachs, welche die Frage bereits zu einem gewissen Abschluß gebracht haben. In Übereinstimmung mit den letzteren Autoren nehmen die Verff. an, daß der Antiambozeptor an der komplementophilen Gruppe des Ambozeptors angreift. Sie erbringen dafür u. a. einen interessanten Beweis mit Hilfe des bakteriziden Plattenversuches. Der Antiambozeptor wirkt in der gleichen Weise, ob man zunächst Ambozeptor und Antiambozeptor oder aber Bakterien und Ambozeptor mischt. Dagegen wirkt er nicht, wenn vor seinem Zusatz der Ambozeptor mit dem Komplement vereinigt war.

U. Friedemann.

1231) Streit, Hermann. Zur Frage der Agglutinierbarkeit von Kapselbazillen. Aus dem hyg. Inst. der Univ. Königsberg i. Pr. (Ztrlbl. f. Bakteriol. 1906, Bd. 40, H. 5, S. 709—722.)

Die Friedländerbazillen und die Sklerombazillen sind wegen ihrer Schleimhüllen schwer agglutinabel. Durch Wachsen auf Kartoffelagar werden sie leichter agglutinabel, werden dann aber auch leicht durch normale Sera agglutiniert und zeigen häufig Spontanagglutination. Die Porgessche Methode (Ansäuern und Erhitzen der Bakterien) ergibt sehr wechselnde Resultate. Auch die so behandelten Bakterien neigen zur Spontanagglutination. Bisweilen scheint eine echte spezifische Agglutination vorzukommen. Die mit einer der beiden Bakterienarten erzeugten Sera (Friedländer oder Shlerom.) wirken dann auf beide in der gleichen Weise.

U. Friedemann.

1232) Weil, Edmund. Untersuchungen über die Wirkung aggressiver Flüssigkeiten des Streptococcus pyogenes. Aus dem Hyg. Inst. der deutsch. Univ. in Prag (Prof. Hueppe). (D. m. W. 1906, Nr. 10, S. 382—384.)

Als Aggressin wurde das sterilisierte Brusthöhlenexsudat von Kaninchen verwendet, die durch intrapleurale Injektion mit Streptokokken infiziert worden waren. Wurden Kaninchen mit subkutanen Injektionen dieses sterilen Kaninchenaggressins in von 0,5—2 ccm steigender Dosis vorbehandelt, so überstanden sie die intraperitoneale Infektion einer Dosis Streptokokken, welche Kontrolltiere durchschnittlich nach weniger als 18 Stunden tötete. Bei den mit Aggressin vorbehandelten Tieren wurden die anfangs sich vermehrenden Streptokokken durch die lebhafte Phagozytose der Leukozyten bewältigt. Auch bei den Kontrolltieren trat starke Vermehrung der Leukozyten im Exsudat der Bauchhöhle auf, aber die Phagozytose fehlte.

Reiß.

1233) Rheinboldt, M. Zur bakteriziden Wirkung der Mineralquellen. Arbeit. aus dem pathol. Instit. zu Berlin. (Festschr. Berlin 1906, Verl. v. A. Hirschwald, S. 556—560.)

Kissinger Mineralwasser von der Racocyquelle übt in frischem Zustand starke bakterizide Wirkung aus, während altes bedeutend schlechter wirksam ist. Wahrscheinlich ist der wirksame Faktor der Gehalt an Radiumemanation und die Abnahme mit dem Stehen bedingt durch das Entweichen dieses enorm flüchtigen Gases.

Schittenhelm.

1234) Müller, Reiner. Diphtherieähnliche Ergebnisse bei Anginen mit scharlachartigem Exanthem. Aus dem hyg. Inst. zu Kiel. (Ztrlbl. f. Bakteriol. 1906, Bd. 40, H. 5, S. 613—621.)

Bei 2 Fällen von Angina mit Exanthem, die Verf. nicht für Scharlach hält, fand derselbe fast in Reinkultur graue positive Stäbchen, die den Diphtheriebazillen ähnlich waren, aber nicht die Neißersche Körnchenfärbung geben.

U. Friedemann.

1235) Giuseppe Conforti u. Tito Bordoni. Beitrag zur Pathologie der akuten eitrigen Halsdrüsenentzündungen des ersten Kindesalters. Inst. f. chirurgische-pädiatrische Klinik zu Florenz. (Ztrlbl. f. Bakteriol. 1906, Bd. 40, H. 5, S. 625—630.)

In den Halsdrüsenabszessen der Kinder in den ersten Lebensjahren fanden die Verf. Streptokokken und Staphylokokken. Die Entzündungen verliefen meist subakut.

U. Friedemann.

Nahrungs- und Genussmittel.

1236) Beythien, A. Kochwasser von Seefischen. (Pharm. Zentralh. 1906, Bd. 47, S. 140.)

Die Untersuchung von Wasser, worin Seefische gekocht waren und das seines Geruches wegen zu Genußzwecken ungeeignet war, ergab, daß damit 8,8—11,3 % der Gesamteiweißstoffe verloren gehen. *Brahm.*

1237) Plahl, W. Über flüssiges Litogen und seine Haltbarkeit. (Ztschr. f. Unters. d. Nahr.- u. Genußm. 1906, Bd. 11, S. 329—334.)

Angeregt durch den nicht besonders angegebenen Grund dieses als Zusatz zu Suppen dienenden Genußmittels stellte Verf. einige Versuche an über die Zusammensetzung und Haltbarkeit des Litogens. Die chemische Zusammensetzung war nachstehende:

Bestimmungen	Probe Nr. 1	Probe Nr. 2	Probe Nr. 3	Probe Nr. 4	Mittel
Spezifisches Gewicht	1,2252	1,2403	1,2402	—	1,2352
Extrakt	37,016 %	37,853 %	37,824 %	37,969 %	37,666
Asche	20,801	20,598	20,639	20,619	20,664
Chlornatrium (aus Cl-Gehalt berechnet)	17,198	17,658	—	17,301	17,385
Phosphorsäure (P_2O_5)	1,580	1,648	1,701	1,715	1,661
Gesamtstickstoff	1,937	2,029	2,060	2,026	2,013
Ammoniakstickstoff	0,217	0,224	0,220	0,219	0,220
N-Gehalt des wässerigen Destillates	0,019	0,015	0,016	0,020	0,018
Flüssige Säuren (als Essigsäure berechnet)	0,226	0,254	0,297	0,262	0,259.

Die Haltbarkeit des Litogens wird bedingt durch den rohen Kochsalzgehalt.

Der Bodensatz eines jeden Litogens hat folgende Zusammensetzung:

Verbrennbares	49,03
Kalk (CaO)	23,31
Phosphorsäure (P_2O_5)	27,90
Magnesia (MgO)	Spuren
Kieselsäure (SiO_2)	Spuren.

Ein hervorragender Bestandteil ist somit phosphorsaurer Kalk. Was den Wert des flüssigen Litogens als Lebensmittel anbetrifft, so kann dasselbe, wie alle diese Würzen, wohl nur unter die Genußmittel gereiht werden. Es bewirkt lediglich eine Verbesserung im Geschmack und dadurch eine erhöhte Eßlust, der Nährwert kommt kaum in Frage. *Brahm.*

Bücherbesprechungen.

1238) Orth, Joh. Arbeiten aus dem Pathologischen Institut zu Berlin. Zur Feier der Vollendung der Instituts-Neubauten. Mit 7 Taf. u. 91 Abbild. im Text. Berlin 1906, Verlag von A. Hirschwald.

Die Festschrift enthält zunächst eine ausführliche Beschreibung des Neubaus vom Berliner pathologischen Institut von J. Orth, daran anschließend einen Aufsatz über die innere Einrichtung der experimentell biologischen Abteilung von A. Bickel und der inneren Einrichtung der chemischen Abteilung von E. Salkowski.

Den größten Raum nehmen zahlreiche Arbeiten aus dem Gesamtinstitut ein, deren größere Zahl sich im Texte referiert findet. *Schittenhelm.*

Für die Redaktion verantwortl.: Priv.-Doz. Dr. A. Schittenhelm, Charlottenburg, Grolmanstr. 63.
Eigentümer und Verleger Urban & Schwarzenberg in Berlin und Wien.
Druck der Universitäts-Buchdruckerei von E. A. Huth in Göttingen.

ZENTRALBLATT
für die
gesamte Physiologie u. Pathologie des Stoffwechsels
mit Einschluß der experimentellen Therapie.

N. F. I. Jahrg. 2. Septemberheft 1906 Nr. 18

Nachdruck verboten.

Original-Artikel.

Bemerkungen zur Bewertung der Resultate von Untersuchungen über den Eiweissstoffwechsel.

Von

Emil Abderhalden, Berlin.

Der Eiweißstoffwechsel steht seit langem im Mittelpunkt unseres Interesses, bildet doch die Stickstoffbilanz geradezu die Grundlage zur Entscheidung der Frage, ob die zugeführte Nahrung im Einzelfalle genügend ist oder nicht. Die Betrachtung des Eiweißstoffwechsels war bisher eine ungemein einfache und übersichtliche. Man begnügte sich fast stets mit einer Gegenüberstellung der aufgenommenen Stickstoffmenge mit der ausgeschiedenen. Da meist nur geringe Mengen von Stickstoff durch den Kot zur Ausscheidung gelangen, so hat man sich sehr oft auf die Feststellung des Stickstoffgehaltes des Harnes verlassen, und da diese zumeist nach Kjeldahl ausgeführt und dieses Verfahren sehr oft den Händen eines geübten Laboratoriumsdieners überlassen blieb, so gestalteten sich die Probleme des Eiweißstoffwechsels zu ungewöhnlich einfachen und wenig zeitraubenden. Wir möchten an dieser Stelle keine Kritik an den so zahlreichen nach dieser Richtung ausgeführten Untersuchungen üben und noch weniger auf die Schlüsse, die in vielen Fällen an der Hand oft weniger Zahlen auf den Verlauf des intermediären Eiweißabbaues gezogen worden sind, eingehen. Die Zukunft muß den Wert all dieser Versuche klar legen. Es wird dies erst möglich sein, wenn unsere Kenntnisse über die einzelnen Phasen des Eiweißstoffwechsels exaktere sein werden.

Eine der wesentlichsten Fragen, welche sich aus der neueren Erforschung des Eiweißabbaues und -aufbaues im tierischen Organismus ergeben hat, ist die, ob wir berechtigt sind, die Stickstoffausscheidung als Maß der Intensität des Eiweißstoffwechsels anzusehen. Diese Frage hat vom physiologischen und pathologischen Standpunkte aus Interesse. Auf Grund unseres jetzigen Wissens können wir allerdings eine exakte Antwort auf diese Fragestellung nicht geben. Hingegen lehren, wie an dieser Stelle schon betont worden ist*), neuere Untersuchungen, daß der Eiweißstoffwechsel nicht in so einfachen Bahnen abläuft, wie man sich im allgemeinen vorstellt. Wir dürfen an mindestens vier Stellen des gesamten Eiweißumsatzes Störungen erwarten, und wie wir gleich sehen werden, bedeutet durchaus nicht jede eine Veränderung des Stoffwechsels in seiner Gesamtheit. Wir halten

*) Emil Abderhalden, Zur Frage des Eiweißbedarfs (dieses Zentralbl. 1906, N. F. Jahrg. I und Lehrbuch der physiol. Chemie 1906, Vorlesung 11, 27 und 29.)

eine solche Betrachtungsweise für sehr wesentlich und hoffen, von ihr aus zu weiteren neuen Fragestellungen, speziell auch in der Pathologie des Stoffwechsels, zu gelangen.

Die erste Etappe im gesamten Eiweißstoffwechsel beginnt im Magen-Darmkanal. Hier wird das Nahrungseiweiß, das seiner ganzen Struktur und zum Teil seiner ganzen Zusammensetzung an einzelnen Bausteinen nach zur direkten Assimilation ganz ungeeignet ist, soweit in seine Bestandteile zerlegt, daß der tierische Organismus aus diesen das ihm eigenartige, neue Eiweiß assimilieren kann. Unzweifelhaft erfolgt der Aufbau des Körpereiweißes nach dem Gesetz des Minimums, d. h. es müssen sich alle Bausteine in bestimmten Verhältnissen nach dem im Minimum vorhandenen richten. Wie wir schon früher betont haben, gehen bereits an dieser Stelle zahlreiche Abbauprodukte des zugeführten Nahrungseiweiß zugrunde, d. h. sie werden ohne je im Eiweißstoffwechsel der Zellen (im engeren Sinne) eine Rolle gespielt zu haben, verbrannt und ihr Stickstoff in Harnstoff übergeführt. Wie groß die zur direkten Ausscheidung gelangende Stickstoffmenge ist, läßt sich vorläufig nicht entscheiden. Versuche nach dieser Richtung sind jedoch im Gange. Jedenfalls erscheint es uns von großer Bedeutung, daß der tierische Organismus beständig auffallend große Eiweißmengen aufnimmt. Offenbar sichert er sich dadurch auf alle Fälle eine bestimmte Menge arteigenes Eiweiß, denn aus dem Gemenge der beim Abbau des eingeführten Nahrungseiweißes entstehenden Abbauprodukte wird der einzelne Organismus stets auch im ungünstigsten Falle genügend Bausteine im richtigen Verhältnis sich bilden können, um den Bedarf seiner Körperzellen an arteigenem Eiweiß zu befriedigen.

An den Abbau der Proteïne im Darmkanale schließt sich sofort die zweite Etappe an, nämlich der Aufbau zum arteigenen Eiweiß. Es spricht sehr vieles dafür, daß aus der Assimilation der Eiweißabbauprodukte zunächst die Serumeiweißkörper hervorgehen. Diese bilden dann im engeren Sinne die Nahrung der einzelnen Körperzellen. Der Zweck dieser ganzen Einrichtung ist klar. Die Körperzellen werden gänzlich unabhängig von der Art der aufgenommenen Nahrung. Die Arbeit des Darmes mit seinen Fermenten und denen seiner Anhangsdrüsen überhebt die einzelne Körperzelle der Mühe der jedesmal je nach der Art der Nahrung wechselnden Umprägung der mit dem Blut und der Lymphe ihr zuströmenden Nahrung. Der ganze Mechanismus wird vereinfacht. Die Körperzelle erhält beständig ein und dieselbe Nahrung, nämlich die Serumbestandteile, und diese sind in erster Linie ein Produkt der Darmtätigkeit. Man kann im gewissen Sinne den Darm als dasjenige Organ bezeichnen, das unsere Arteigenheit garantiert. Es prägt alle körperfremden Nahrungsstoffe in körpereigene*) um.

Es fragt sich, ob wir hier eine erworbene oder eine ererbte Eigenschaft vor uns haben, und ob nicht ein Versagen dieser wichtigen Funktion in manchen Stoffwechselstörungen zum Ausdruck kommt. Es ist klar, daß mancherlei Prozesse hemmend auf den glatten Verlauf der Eiweißassimilation einwirken können. Einmal kann der Abbau ein ungenügender und unter Umständen unrichtig geleiteter sein. Es entstehen Spaltprodukte, die nicht auf einander passen. Es würden in diesem Falle viel größere Mengen von Eiweißstickstoff vom eigentlichen Zellstoffwechsel ausscheiden, als normaler Weise. In diesem Falle würden wir nach der alten Auffassung ganz einfach von einem vermehrten Eiweißstoffwechsel sprechen.

*) Vgl. hierzu auch Franz Hamburger, Arteigenheit und Assimilation, Franz Deuticke, Leipzig und Wien 1903.

Im strengen Sinne des Wortes sind wir jedoch zu dieser Folgerung nicht berechtigt, denn die beim Auf- und Abbau des Eiweiß im Darme sich bildenden Abfallprodukte spielen keine Rolle mehr im Zellstoffwechsel. Sie scheiden aus, und wir dürfen nur mit dem verbleibenden Rest rechnen. Wir befinden uns hier auf dem Boden der Hypothese, darüber besteht kein Zweifel. Anderseits ist die gegebene Möglichkeit so groß, daß sie wohl unsere Beachtung verdient. Jedenfalls darf auch die verschieden rasche Ausscheidung des Stickstoffs verschiedenartiger Proteïne nicht mehr als Ausdruck eines verschieden raschen Zellstoffwechsels betrachtet werden. Die Stickstoffzahlen des Harns geben uns keinen Einblick in den wahren Eiweißstoffwechsel der Körperzellen. Sie bestehen mindestens aus zwei Komponenten. Die eine setzt sich zusammen aus denjenigen Abbauprodukten, welche bei der Umarbeitung des Nahrungseiweiß in Körpereiweiß überzählig werden und die andere aus dem wirklich in den Körperzellen selbst umgesetzten Eiweiß. Wir geben zu, daß die Trennung nicht absolut scharf ist, denn es ist wahrscheinlich, daß die Darmzellen, die bei der Verbrennung der Abfallprodukte frei werdende Energie sich nutzbar machen. Trotzdem erscheint es uns als wesentlich, daß in Zukunft auch an diese eine Quelle des anscheinend vermehrten Eiweißumsatzes gedacht wird.

Wir sind wohl berechtigt, anzunehmen, daß in der Tätigkeit des Darmes eine ererbte Eigenschaft vorliegt, dagegen ist es fraglich, ob der Darm des Säuglings allen Anforderungen, die an ihn herantreten können, gewachsen ist. Unter normalen Verhältnissen erhält er Nahrungsbestandteile zugeführt, welche nach ihrer ganzen Herkunft in gewissem Sinne noch den arteigenen Stempel tragen. Selbstverständlich kann der Säugling auch die Eiweißkörper der Milch nicht direkt assimilieren. Auch sie müssen abgebaut und wieder aufgebaut werden. Es ist jedoch möglich, ja sogar recht wahrscheinlich, daß die natürliche Milchnahrung so eingerichtet ist, daß ihre Umwandlung in Körperstoffe mit wenig Arbeit und wenig Verlusten verknüpft ist, während bei der Zufuhr von artfremder Milch schon bedeutend schwierigere Verhältnisse geschaffen werden. Es wäre immerhin denkbar, daß bei der Ernährung mit artfremder Milch und Surrogaten eine ungenügende Assimilation statthat und unter Umständen aus einem allgemeinen Darniederliegen der Zellfunktionen heraus auch Nahrungsbestandteile zur Assimilation gelangen, die nur unvollkommen oder gar nicht umgeprägt sind. Es ist gewiß nicht ohne Interesse, das bekannte Krankheitsbild der Rachitis auch unter diesen Gesichtspunkten zu betrachten. Wir hätten in diesem Falle keine isolierte Störung des Knochenaufbaues, sondern eine schwere ganz allgemeine Stoffwechselstörung vor uns, als deren Endeffekt mangelhaft aufgebaute und zum Teil hungernde Körperzellen auftreten müssen. Ja, man könnte sogar soweit gehen, zu behaupten, daß die resorbierten, artfremden Produkte entsprechend den Toxinen wirken und bei ihrer Aufnahme in die einzelnen Zellen eine Abartung der Stoffwechselprodukte dieser bestimmten Körperzellen hervorrufen.

Wir haben dieses Beispiel gewählt, um zu zeigen, welche hervorragende Rolle wir der Umprägung des Nahrungseiweißes im Darme zuweisen möchten und wie viele Fragestellungen mit diesen Problemen verknüpft sind. Es ist wohl denkbar, daß eine große Zahl der sogen. Autointoxikationen vom Darme aus ebenfalls in dieses Gebiet hinein gehören, denn wir können uns wohl denken, daß z. B. bei mangelhaftem Abbau und Aufbau der Proteïne Produkte entstehen, welche den Toxinen ähnlichen Charakter besitzen.

Verlassen wir nun diese beiden ersten Etappen des Eiweißstoffwechsels! Das arteigene Eiweiß zirkuliert nun im Blute. Aus ihm entnehmen die Körperzellen ihre Nahrung. Wir wissen nichts darüber, ob auch hierbei wiederum ein weitgehender Abbau der Serumeiweißkörper erfolgt, oder ob geringe Umlagerungen genügen, um diese zur Aufnahme in bestimmte Körperzellen zu befähigen. Wir stehen auf dem Standpunkte, daß der ganze chemische Aufbau und die gesamte Struktur der Zelle nach dieser Richtung ausschlaggebend für ihre Funktion ist. Es ist nicht unwahrscheinlich, daß sämtliche Körperzellen in gewissem Sinne eine recht ähnliche Struktur haben, und daß als Ausdruck hierfür sämtliche Zellen des Organismus, ohne Rücksicht auf den engeren Verband, dem sie angehören, am Gesamtstoffwechsel durch Lieferung gewisser Stoffe teilnehmen, d. h. daß alle Körperzellen eine innere Sekretion besitzen. Anderseits müssen jedoch bestimmte, auch anatomisch besonders organisierte Zellen unzweifelhaft auch chemisch ihre spezifische Eigenart haben und demzufolge auch einen eigenartigen Aufbau. Wir können nicht entscheiden, ob auch hier bei der Umwandlung des Serumeiweißes in das spezifische Zelleiweiß unbenutzbare Bausteine gebildet werden, die gewissermaßen an der Schwelle des Zellstoffwechsels ausscheiden. Wir wollen nur auf die Möglichkeit hinweisen, daß auch hier wiederum in gewissem Sinne Verluste eintreten können, ohne daß der Zellstoffwechsel selbst eine Steigerung erfahren hat.

Als vierte Etappe des Eiweißstoffwechsels kennen wir den endgiltigen Abbau des Zelleiweiß. Dieser erfolgt offenbar über dieselben Stufen, wie wir sie im Darmkanal auftreten sehen. Jede Zelle verfügt über proteolytische Fermente. Normaler Weise erfolgt an dieser Stelle offenbar rasch der totale Abbau der einfachsten Bausteine, wenigstens was das stickstoffhaltige Bruchstück anbetrifft. Es wird in der Hauptsache beim Säugetier und Menschen Harnstoff gebildet. Wir wissen jedoch, daß gerade bei dieser Etappe im Eiweißstoffwechsel Störungen auftreten können, sei es, daß die gebildeten einfachsten Bausteine, die Aminosäuren, nicht weiter abgebaut werden, wie z. B. das Zystin bei der Zystinurie, sei es, daß der weitere Abbau abnorm verläuft resp. vor dem letzten Endgliede stehen bleibt, wie bei der Alkaptonurie.

Wesentlich ist, daß die Körperzellen zwar stets ein gleichartiges Nahrungsmaterial erhalten, daß sie jedoch in sich die Fähigkeit haben müssen, dieses umzuprägen, um es aufnehmen zu können. Auch hier können natürlich Störungen einsetzen, und es ist wohl denkbar, daß bestimmten Atrophien des Muskel- und Nervensystems ein fehlerhaftes Verhalten nach dieser Richtung zugrunde liegt. Es wäre von Interesse, auch hier mit den chemischen Methoden in das noch vorliegende Dunkel einzudringen. Natürlich kann auch der Abbau der assimilierten Eiweißkörper gestört sein. Es sind unzählige Möglichkeiten denkbar. In der Zelle kommt das proteolytische Ferment neben dem Zelleiweiß vor. Daß letzteres erst im geeigneten Moment angegriffen wird, kann darin seinen Grund haben, daß das genannte Ferment als Zymogen vorhanden ist und erst aktiviert werden muß. Es ist aber auch denkbar, daß das Zelleiweiß selbst so aufgebaut ist, daß es erst nach vorheriger Umwandlung dem proteolytischen Fermente zugänglich wird.

Diese Betrachtungen stellen weiter nichts dar, als Ausblicke, welche sich aus einer großen Zahl von Einzeluntersuchungen herausentwickelt haben. Wir kennzeichnen sie ausdrücklich als Hypothesen und sehen aus diesem Grunde davon ab, die dargelegten Beziehungen auf weitere Fragestellungen der Biologie und Pathologie auszudehnen. Es fehlt noch eine Unsumme an Vorarbeit. Wir möchten nur mit

voller Schärfe hervorheben, mit wie geringer Wahrscheinlichkeit der rohe Stoffwechselversuch uns einen Einblick in den eigentlichen Zellstoffwechsel gewährt. Auch in diese Fragen kann erst die rein chemische Forschung Klarheit bringen. Sie allein wird bei den unendlich komplizierten Prozessen des Zellstoffwechsels auch nicht ausreichen. Es bleibt uns noch eine andere Hoffnung, um gewisse Phasen im Stoffwechsel der Zelle zu isolieren. Gewiß spielen, wie schon betont, auch bei der Zelle Fermentprozesse eine große Rolle. So erfolgt zweifelsohne der Abbau des Zelleiweißes durch proteolytische Fermente. Wir wissen nicht genau, in welcher Weise diese das Eiweiß zerlegen, und an welcher Stelle ihre Wirkung einsetzt. Nun ist es bekannt, daß sich im tierischen Organismus auch Antifermente erzeugen lassen. Wir hoffen, diese interessante Beobachtung, die wir vor allem Morgenroth verdanken, in der Art verwenden zu können, daß wir mit ihrer Hilfe versuchen werden, gewisse Phasen im Zellstoffwechsel auszuschalten und durch Feststellung der entstehenden Produkte Schritt für Schritt in das große Dunkel, das die gesamte Zelle in all ihren Funktionen und Prozessen noch umgibt, Licht zu bringen. Jedenfalls werden diese biologischen Methoden in inniger Verknüpfung mit den rein chemischen am ehesten dazu berufen sein, unsere Kenntisse des Zellstoffwechsels zu fördern. Natürlich kann auch hier nur der exakte, direkte Versuch eine Entscheidung bringen und nur durch die Feststellung neuer Tatsachen wird es möglich sein, unsere Vorstellungen des Zellstoffwechsels und speziell desjenigen des Eiweiß auf eine reale Grundlage zu stellen.

Aus der Medizinischen Universitätsklinik in Greifswald.
Direktor: Prof. Dr. O. Minkowski.

Ein Beitrag zum Stoffwechsel im Tetanus.

Von

Dr. J. Forschbach und Dr. S. Weber.

H. Senator[1]) hat noch jüngst in einer zusammenfassenden Studie darauf hingewiesen, wie spärlich Harnuntersuchungen in Fällen von Tetanus des Menschen angestellt sind.

Ein von uns beobachteter Fall diene als weiterer Beitrag zur Frage nach den qualitativen und quantitativen Veränderungen des Stoffwechsels im Tetanus.

Krankheitsgeschichte: E. M., 17jähriger Maurergeselle, früher stets gesund, hat speziell in den letzten Wochen keine äußere Verletzung erlitten, erkrankt am 31. V. 06 plötzlich mit heftigen Nackenschmerzen. Am Abend desselben Tages ab und zu Krämpfe im Nacken, Schluckbeschwerden, Unfähigkeit, den Mund zu öffnen. Seitdem keine Nahrungsaufnahme mehr. Letzte Mictio am Abend des 31. V. — Am 1. VI. 06: Beim Versuche aufzustehen, Starre des Rumpfes, Kopfes und linken Beines. Bei der Aufnahme in die Klinik 3. h. p. m.: Hochgradiger Opisthotonus, starker Trismus, hochgradige Steigerung der Reflexerregbarkeit, Unfähigkeit zu schlucken. Etwa alle 5 Minuten ein kurzer Anfall von tonischen Streckkrämpfen der Rumpf- und Unterextremitätenmuskulatur, namentlich des linken Beines. Risus sardonicus. Starke Schweißausbrüche — Sensorium frei — Temper. 38,3° in Recto.

Im Laufe des Nachmittags rapide Verschlimmerung. Gegen Abend: Erschwerte Atmung, reichliches Rasseln über der Lunge. Linkes Bein in tetanischer Starre, Arme auch während der Anfälle schlaff. — 8 h. p. m.: 20 ccm Tetanusheilserum (Höchst) in

den linken Oberschenkel injiziert. Temper. 39,2° in Recto. — Häufung und zunehmende Dauer der Anfälle. — 2. VI. 06 1 h. a. m. Exitus durch Atemstillstand.

Kurz post mortem wurden 410 ccm klaren Urins durch Katheter entleert.

Autopsie 2. VI. 06. 10 h. a. m. (Geh. Rat Prof. Dr. Grawitz): Hochgradigster Kontraktionszustand der gesamten Muskulatur.

Aus der kräftigen, bretthartenStreckmuskulatur des linken Oberschenkels werden 700 g Muskulatur zur sofortigen Verarbeitung herausgeschnitten.

Es handelt sich also um einen Fall von stürmisch verlaufendem Tetanus ohne nachweisbare äußere Verletzung, der in 34 Stunden vom ersten Beginn der Erscheinungen ab zum Tode führte. In den letzten 24 Stunden fand keine Nahrungsaufnahme und laut Anamnese auch keine Urinentleerung statt*).

Untersuchung des gewonnenen Urins: 410 ccm stark sauren Urins vom Sp. G. 1029 (Eiweiß +, Zucker —, Diazo —) enthalten:

	In g	In %	In % des Gesamt-N
Gesamt-Stickstoff (nach Kjeldahl)	3,333	0,813	
Harnstoff (nach Mörner-Sjöquist)	4,875	1,189	68,26
Ammoniak (nach Moritz)	0,438	0,107	10,82
Harnsäure (nach Wörner)	0,827	0,202	8,27
Kreatinin (nach Neubauer)	0,633	0,154	8,30
			95,65
			Rest 4,35
Kochsalz (nach Volhard)	3,388	0,827	

Aller Wahrscheinlichkeit nach entspricht das erhaltene Urinquantum mindestens einer Tagesmenge.

Der Patient versicherte bei der Aufnahme, seit dem vergangenen Abend keinen Urin gelassen zu haben. Während der Beobachtung in der Klinik hat keine Urinentleerung stattgefunden. Übrigens sind 410 ccm Urin vom hohen Sp. G. 1029 eine ausreichende Tagesmenge für einen fiebernden, nur minimale Flüssigkeitsmengen aufnehmenden, dabei enorm schwitzenden Menschen. Im zweiten, seiner letztpublizierten Fälle erhielt H. Senator (l. c.) nur 250 ccm Urin in 36 Stunden, mit 3,095 g Gesamtstickstoff (= 1,4%). Wir fanden etwas mehr Stickstoff. Bemerkenswert ist ferner, daß die Harnsäuremenge so groß ist, daß sie besonders in Berücksichtigung der fast fehlenden Nahrungsaufnahme (nur Milch!) wohl mindestens einem ganzen Tagesumsatze endogen gebildeter Harnsäure entsprechen kann.

Die auffallend geringe Menge des Gesamtstickstoffes im enteiweißten Harn stimmt mit dem Tageswert 3,1 g N, den H. Senator in einem ähnlich verlaufenen Falle fand, überein.

Was die absoluten Werte der einzelnen stickstoffhaltigen Harnbestandteile angeht, so erscheinen klein die Zahlen für Harnstoff, etwa normal für Kreatinin und Ammoniak; groß ist die Harnsäuremenge.

Die Verteilung des Stickstoffs gestaltet sich folgendermaßen: Die Harnstoffmenge (68,26 % des Gesamtstickstoffes) ist entschieden niedriger, die Ammoniakmenge (10,82 %) größer, als in den von H. Senator (l. c.) zusammengestellten 12 Fällen; den niedrigsten Wert für den Harnstoffstickstoff fand v. Jaksch[2]) (74,4 %), den höchsten für den Ammoniakstickstoff Vannini (9,3 %). Beachtenswert ist ferner der hohe Anteil der Harnsäure, vor allem aber des Kreatinins am

*) Als klinisch bemerkenswert sei erwähnt die vorwiegende Beteiligung der linken Unterextremität, die den Gedanken an sogen. lokalen Tetanus aufkommen lassen würde, wenn sich irgend ein Anhaltspunkt dafür ergäbe, daß die Infektion vom linken Bein ausgegangen sei, ferner, daß die 29 Stunden nach Ausbruch der Krankheitserscheinungen vorgenommene Injektion von 20 ccm Heilserum wirkungslos blieb.

Gesamtstickstoff. In dem Falle von Nesti und Marchetti[4]) entfallen nach den vorliegenden Daten auf das Kreatinin nur 1,7 % des Gesamtstickstoffes, in unseren 8,3 %*).

In der Tetanusliteratur findet sich noch eine Beobachtung Wiebels[6]), der im Harne eines Tetanuskranken Milchsäure nachwies. Auch wir konnten nach der üblichen Methode des Milchsäurenachweises durch Kochen des Ätherextrakts mit Zinkkarbonat ein Zinksalz isolieren, von dem wir 0,0245 g als Kristalle zur Wägung brachten. Für eine Kristallwasserbestimmung reichte diese kleine Menge nicht aus; jedoch konnten wir die Linksdrehung ihrer Lösung und die Identität der Kristalle mit denen des milchsauren Zinks nachweisen; auch die Uffelmannsche Reaktion war positiv.

Zur Deutung des Urinbefundes sei folgendes bemerkt:

Die geringe Gesamtstickstoffmenge ist mit H. Senator (l. c.) wohl nur so zu erklären, daß der Eiweißzerfall im Tetanus »sogar stark herabgesetzt sein kann«. Selbst wenn wir den maximalen Stickstoffgehalt des Schweißes nach Cramer (nach Magnus-Levy in v. Noordens Handbuch, p. 384) auf 1 g schätzen, so ist trotz der Erwägung, daß die unerhebliche Temperatursteigerung, sowie die Muskelarbeit keine Steigerung des Eiweißumsatzes hervorzurufen brauchen, die Stickstoffmenge von ca. 5 g selbst für einen ruhenden fieberfreien Menschen am ersten Karenztage auffallend gering. Der Annahme einer Retention harnfähiger stickstoffhaltiger Substanzen widerspricht die offenbar unbehinderte Exkretion von Harnsäure und Kreatinin.

Die Steigerung der Ammoniakmenge und entsprechende Verringerung des Harnstoffes ist wohl auf eine erhöhte Säurebildung zu beziehen, als deren Ausdruck vielleicht die Milchsäureausscheidung im Harn angesehen werden darf.

Zur Erklärung der hohen Harnsäureausscheidung finden wir bei Burian[7]) einen interessanten Hinweis: er fand, daß die endogene Purinkörperbildung durch Muskelarbeit erheblich gesteigert wird. Auch in unserem Falle glauben wir die Harnsäurevermehrung auf die excessive Muskeltätigkeit beziehen zu müssen. Allerdings hat Vannini nach einer Notiz bei H. Senator[8]) verminderte Harnsäuremenge im Tetanus gefunden.

Besonderes Interesse beansprucht das Kreatinin. Nach früheren, sich zum Teil widersprechenden Angaben[8]) haben in neuester Zeit van Hoogenhuyze und Verploegh[9]) den Satz aufgestellt, daß Muskelarbeit beim Menschen dann eine Vermehrung der Kreatininausscheidung hervorruft, »wenn der Körper gezwungen ist, nur auf Kosten des eigenen Gewebes zu leben« (p. 432). Wir berechneten, daß die Hungerkünstlerin der genannten Autoren am 8. Hungertage in der Ruhe als Kreatinin 3,915 % des Gesamtstickstoffs (= 0,689 g Kreatinin), nach der Arbeit 4,256 % (= 0,715 g Kreatinin) eliminierte.

Unsere absolute Kreatininzahl (0,663 g) übersteigt die Werte nicht, die in der Ruhe beim Hunger gefunden werden. Jedoch lehrt die relative Steigerung der Harnsäure (8,27 % des Gesamt-N) und des Kreatinins (8,3 %), daß die Ausscheidungsgröße dieser Stoffe ungeachtet der starken Herabsetzung des Gesamtstickstoffes konstant bleibt, ja, daß bei der Harnsäure eine Steigerung über die absoluten Normalwerte möglich ist.

---

*) Zur Technik der Kreatininbestimmung nach Neubauer heben wir hervor, daß sich aus dem Filtrate der ersten Chlorzinkfällung durch Eindampfen und vorsichtigen weiteren Zusatz von $ZnCl_2$ noch reichliche Mengen reinen Zinksalzes gewinnen lassen.

Diese Beobachtung ist geeignet, die Sonderstellung des Stoffwechsels der Purinkörper und Kreatingruppe, und ihre Unabhängigkeit vom allgemeinen Eiweißstoffwechsel zu beleuchten.

Nach experimentellen Untersuchungen über die Folgen excessiver Muskelarbeit liegt es nahe, am Urin beobachtete Veränderungen der Zusammensetzung mit etwa analogen Vorgängen im Muskel in Beziehung zu bringen. Von diesem Gesichtspunkte aus untersuchten wir die Muskulatur auf ihren Gehalt an Kreatin und Milchsäure.

Die Untersuchung des Muskels führte zu folgendem Ergebnis:

Die Summe des Kreatins und Kreatinins wurde nach Überführung des Kreatins mittels Salzsäure in Kreatinin als solches bestimmt. Wir fanden in 200 g frischer Muskulatur 0,9497 g Kreatininchlorzink = 0,4603 g Kreatinin = 0,23 % Kreatinin = 0,262 % Kreatin *).

Nach den vorliegenden Untersuchungen beträgt der Gehalt des menschlichen Muskels an Kreatin 0,21—0,28 % (C. Voit); unser tetanischer Muskel enthielt demnach normale Mengen. Nach Monaris[10]) Beobachtungen hätte man höhere Werte erwarten müssen. Dieser Forscher fand bei 6 Versuchen am ruhenden Säugetiermuskel im Mittel 0,36 % Kreatin + Kreatinin, während ermüdete Muskeln durchschnittlich 0,65 % enthielten.

Beziehungen zwischen der Menge des Muskelkreatins und Harnkreatinins lassen sich aus unseren Resultaten nicht herauslesen.

200 g frischer Muskulatur enthielten 0,8440 g linksdrehenden Zinklaktates = 0,5748 g = 0,2874 % Milchsäure. Das ist eine entschieden geringere Menge, als man sie im frischen ruhenden oder totenstarren Muskel, z. B. der Katze, findet. (Heffter[11]) beobachtete in beiden Zuständen die gleichen Mengen, im Durchschnitt 0,49 % Gesamtmilchsäure.) Dagegen kommt unser Wert den Zahlen nahe, die von vielen Untersuchern nach längeren Krämpfen am Tiere beobachtet sind (z. B. Heffter l. c. nach Cinchoninkrämpfen 0,191 % Gesamtmilchsäure.) Analoge Verhältnisse beim tetanischen Menschenmuskel vorausgesetzt (Untersuchungen am menschlichen Muskel liegen unseres Wissens nicht vor) würde sich der von uns im Muskel gefundene Wert im Verein mit dem Nachweis von Milchsäure im Harn, den jetzt ziemlich allgemein akzeptierten Anschauungen über Bildung und Zersetzung der Milchsäure einreihen lassen. Wir können dieselben kurz folgendermaßen präzisieren **):

1. Intensive Muskelarbeit erhöht die Bildung von Milchsäure, welche durch den Blutstrom aus dem Muskel alsbald herausgeschwemmt, vielleicht auch im Muskel selbst zerstört werden kann.
2. Bei aufgehobener Zirkulation häuft sich die Milchsäure im Muskel an.
3. Bei darniederliegender Oxydation gelangt ein Teil der produzierten Milchsäure in den Harn[12]).

---

*) In einer zweiten Muskelportion fanden wir nach Umwandlung des Kreatins in Kreatinin in 500 g Muskulatur direkt 1,534 g Kr. Chlorzink. Die abfiltrierte Mutterlauge ging leider verloren, so daß wir den darin enthaltenen Rest nicht mit bestimmen konnten. Daß dieser in der Mutterlauge befindliche Rest ganz erheblich ist, lehrt die andere Kr.-Bestimmung im Muskel, die zunächst 0,663 Kr.-Chlorzink lieferte und aus der Mutterlauge bei weiterer Behandlung noch 0,2857 g Kr.-Chlorzink ergab.

**) Vgl. v. Fürth, Ergebnisse d. Phys. 1903, Bd. 2, S. 594. Salkowski, Ztschr. klin. Med. Bd. 17, Suppl. 21, 1890, sowie die zahlreichen Zusammenstellungen der Literatur, die besonders ausführlich sind bei Neumeister, Lehrbuch d. physiol. Chem. 1897. Hammarsten, Lehrbuch d. physiol. Chem. 1904. v. Noorden, Handbuch 1906.

4. Der Muskel bildet Milchsäure nur, so lange er lebt[13]).
5. Beim Absterben des Muskels entsteht keine Milchsäure.

So deuten wir unsern Milchsäurebefund in den Muskeln und im Harn in der Weise, daß während des Tetanus die maximal arbeitende Muskulatur zwar viel Milchsäure produziert, aber bei der starken Durchblutung rasch an das Blut abgegeben hat: daher unsere geringen Milchsäurewerte im Muskel. Die erschwerte Atmung führte zur Oxydationsbeeinträchtigung, so daß nunmehr ein kleiner Teil der Milchsäure der Zersetzung entging und in den Harn gelangte.

Im Zusammenhang betrachtet, folgern wir aus unserem Falle:

Der geringe Eiweißumsatz muß als eine Eigentümlichkeit der Tetanuskrankheit aufgefaßt werden. Diese ist ohne weiteres nicht leicht erklärbar. Möglicherweise kommt dabei eine gesteigerte Oxydation N-freier Substanzen in Betracht. Jedenfalls aber sprechen die Beobachtungen beim Tetanus zu Gunsten der Annahme, daß gesteigerte Muskeltätigkeit ohne erhöhte Stickstoffausscheidung einhergehen kann. Wir behalten uns vor, diese Frage einer experimentellen Prüfung zu unterwerfen.

Unsere Zahlen für Harnsäure, Ammoniak und Milchsäure im Harn, Kreatin und Milchsäure im Muskel stehen in guter Übereinstimmung mit dem, was wir über den Einfluß extremer Muskelarbeit bei unzureichender Sauerstoffzufuhr wissen.

Unser Befund inbezug auf das Kreatinin spricht dafür, daß die Größe der Kreatininausscheidung, ebenso wie die der Harnsäureexkretion von besonderen Stoffwechselvorgängen abhängig ist, die sich in ganz speziellen Atomgruppen abspielen und daher in keiner Beziehung zum Umfang der Gesamteiweißzersetzung steht.

Literaturverzeichnis.

1) Berl. klin. Wochenschr. 1905, Nr. 44a. 2) Ztschr. klin. Med. 1902, Bd. 47, S. 51. 3) Cit. nach H. Senator, l. c. 4) Cit. nach H. Senator, l. c. 5) Chem. Ber. 1871, Bd. 4, S. 139. 6) Ztschr. physiol. Chem. 1905, Bd. 43, S. 532—546. 7) l. c. 8) Die Literatur findet sich erschöpfend bei Magnus-Levy in v. Noordens Handbuch und bei C. J. C. van Hoogenhuyze und H. Verploegh (Ztschr. physiol. Chem. 1905, Bd. 46, S. 415—471). 9) l. c. 10) Ann. Di chimic. e. di farmacol. 1889, Ser. 4, Bd. 10, S. 84, cf. Maly Jahresber. Bd. 19, S. 296. 11) A. e. P. 1893, Bd. 31, S. 225—280; 1897, Bd. 38, S. 447—457. 12) Wiebel, l. c.; Zillesen, Ztschr. Phys. Chem. 1891, Bd. 15; O. Minkowski, Arch f. exp. Path. 1885, Bd. 19, S, 209; Araki, Ztschr. Phys. Chem. 1892 u. 1894, Bd. 15, 16, 19; Inouye u. Saiki, Ztschr. Phys. Chem. 1902, Bd. 37. 13) Salkowski, Ztschr. klin. Med. 1890, Bd. 17, Suppl. 21.

Referate.

Experimentelle Biologie; normale und pathologische Anatomie, Pharmakologie und Toxikologie.

1239) Karakascheff, K. Iv. Neue Beiträge zum Verhalten der Langerhansschen Inseln bei Diabetes melitus und zu ihrer Entwickelung. Aus dem pathol. Institut zu Leipzig. (Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1906, Bd. 87, S. 291—314.)

Verf. hat in 5 Fällen von schwerem Diabetes, bei denen der exitus im Koma erfolgte, das Pankreas untersucht und in allen Fällen eine mehr oder weniger stark ausgebildete fettige Degeneration seines Drüsenparenchyms mit konsekutiver Ver-

mehrung der Zwischensubstanz gefunden, in allen Fällen fehlten auch nicht Drüsenazini, die morphologisch besser erhalten waren. In zwei Fällen konnte keine Ursache gefunden werden, in zwei anderen schien die Atrophie durch die sehr starke Arteriosklerose bedingt zu sein, in einem Fall war sie im Anschluß an den Verschluß des ductus pancreaticus und die damit verbundene Sekretstauung entstanden.

Die Langerhansschen Inseln sind in 4 untersuchten Fällen noch sehr zahlreich und im allgemeinen im Schwanzteile häufiger als im Kopfteile. Die Umwandlung von Inselschleifen und die schließliche Auflösung ganzer Inseln in Drüsenacini ist an einzelnen Stellen sehr deutlich. Nur im 5. Fall lassen sich an einer großen Anzahl von Inseln ausgedehnte Degenerationserscheinungen erkennen. Immerhin gibt es aber auch hier noch Stellen, wo von Degeneration noch nichts zu bemerken ist und an denen man sogar den Übergang in Drüsenacini konstatieren kann. Verf. hält deshalb seine frühere Ansicht aufrecht: »Daß nicht die Langerhansschen Inseln allein, sondern das gesamte Drüsenparenchym in kausaler Beziehung zu dem sogenannten Pankreasdiabetes stehen, indem eine Erkrankung desselben, die allerdings nicht immer morphologischer Natur zu sein braucht, eine Entwickelung von Diabetes zur Folge hat«. Die Langerhansschen Inseln leisten der Schädigung im allgemeinen länger Widerstand als das Parenchym und bilden sogar neue Acini. Die Entwickelung eines Diabetes wird bei Schädigung der Drüsenacini und erhaltenen Langerhansschen Inseln nur dann ausbleiben, wenn die Zerstörung der Acini keine zu schnelle und massenhafte ist und die Neulieferung von Acini seitens der Langerhansschen Inseln gleichen Schritt mit der Zerstörung halten kann.

Zum Schluß wird über die Untersuchung des Pankreas von 5 Föten und einem 4jährigen Kinde berichtet. Verf. findet seine früher schon geäußerte Ansicht bestätigt, daß die Langerhansschen Inseln Vorstufen der Entwickelung des Drüsenparenchyms sind und im späteren Leben Reserveorgane darstellen. *Rostoski.*

1240) Rudolph, W. Über Leberdegenerationen infolge Pankreasnekrosen. Aus dem städt. Krankenhause in Kiel. (Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1906, Bd. 87, S. 1—13.)

Eine 40jährige Patientin, die an einem Mitralfehler und einer Embolie der linken Art. fossae Sylvii litt, bekam kurz vor dem Tode einen starken Ikterus und ging unter den Erscheinungen der Cholämie zugrunde. Post mortem fand man bei mikroskopischer Untersuchung des Pankreas, das makroskopisch so gut wie keine Anhaltspunkte für eine bestehende Erkrankung gezeigt hatte, kleine Nekroseherde, in denen die Zellen z. T. gänzlich zerfallen waren. Um die Herde herum war ein Wall von Leukozyten und jungem Bindegewebe zu sehen. Letzterer Befund und die Vornahme der Sektion schon 2 Stunden nach dem Tode lassen postmortale Erscheinungen ausschließen. Ebensolche Nekroseherde, nur jüngeren Datums — es fehlte der Wall von weißen Blutkörperchen und Bindegewebe — wies nun auch die Leber auf. Verf. deutet den Fall so, daß die Nekrose des Pankreas das Primäre war, daß durch das Pfortaderblut verdauendes Ferment in die Leber kam und hier die Nekrose der Zellen und damit den Ikterus, die Cholämie (Hepatargie) und den exitus letalis bewirkte. Die intra vitam zu konstatieren gewesene Verkleinerung der Leber ließ den Gedanken an eine akute gelbe Leberatrophie aufkommen, doch sprach dagegen der anatomische Befund. Gegen Sepsis sprach das Fehlen von Bakterien in den betr. Organen (Kulturverfahren). *Rostoski.*

1241) Kentzler, Gg. Vérolzások után elöállolt gerincvelö álváltozások kisérleti allatoknal. (Rückenmarkveränderungen nach Behandlung der Versuchstiere mit Blut.) I. Klinik für intern. Mediz. der kgl. ung. Universität zu Budapest. (Magyar orvosi Archivum 1906, N. F., Bd. 7, S. 303.)

Verf. machte die Beobachtung, daß Kaninchen, welche gegen Menschenblut immunisiert wurden, an einer progressiven Lähmung erkrankten und starben. Er behandelte, zur weiteren Prüfung dieser Erscheinung, Kaninchen von 2000 g Körpergewicht an jedem 6.—8. Tage mit je 10 ccm defibriniertem Menschenblut. Von 12 Kaninchen gingen 5 an interkurrenten Krankheiten zugrunde. Bei 7 traten in der 4.—6. Woche der Behandlung Parese und bald nachher völlige Lähmung der

hinteren Extremitäten auf. Der Lähmung der hinteren Extremitäten folgten nach der Reihe die proximalwärts liegenden Muskeln des Rumpfes und der vorderen Extremitäten. Bald darauf erfolgte der Tod infolge der Lähmung der respiratorischen Muskeln. Die Tiere nahmen während der Krankheit an Körpergewicht erheblich ab, obwohl sie bis zu ihrem Tode reichlich Nahrung zu sich nahmen.

Die anatomische Prüfung zeigte nur die Erweiterung des Dickdarms, welcher mit breiartigem Kot gefüllt war, eine mäßige Vergrößerung der Leber und Erweiterung der Harnblase.

Bei der histologischen Prüfung des Rückenmarks wurden die Nervenfasern normal gefunden, die Nervenzellen zeigten dagegen auffallende degenerative Veränderungen. Der geringste Grad der Degeneration machte sich durch Undeutlichkeit der Konturen der Zellenfortsätze und Verschwinden der Nißlschen Körperchen bemerkbar; im höchsten Grade der Degeneration verschwanden die erkrankten Zellen völlig und es fiel eine besondere Zellenarmut an den betreffenden Stellen des Rückenmarks auf. Die Degeneration war am meisten in den lumbalen Teilen des Rückenmarks ausgeprägt und zeigte proximalwärts eine stete Abnahme. Die Versuche wurden mit wesentlich demselben Resultate mit Rinder-, Schweine- und Kaninchenblut wiederholt. Am wirksamsten zeigte sich das Rinderblut.

Das Serum derselben Tierarten in der gleichen Menge und Weise eingeführt rief solche Symptome und Rückenmarkveränderungen gar nicht vor. Es wurde dagegen dasselbe Resultat erzielt, wenn anstatt des Blutes mittels hämolytischer Sera aufgelöster Blutkörperchenbrei injiziert wurde.

Verf. nimmt auf Grund seiner Versuche an, daß diese typische Erkrankung des Rückenmarks durch die Zytoendotoxine der Blutkörperchen hervorgerufen wird, welche mit den Endotoxinen der Bakterien analog wirken, und insofern spezifisch sind, daß sie in erster Linie die Nervenzellen angreifen. Die bei dem beschriebenen Versuche beobachtete Wirkung der Blutkörperchen ist weder für irgend ein Endotoxin, noch für die Blutkörperchen irgend einer Tierart charakteristisch. Die Veränderungen der Zellen gehen mit dem Grade der Vergiftung parallel und treten nur nach einer gewissen Latenzperiode auf, welche von den individuellen Eigenschaften des geimpften Tieres abhängt.

Der progressive Charakter dieser experimentellen Lähmung hat mit denjenigen Nervenkrankheiten des Menschen viele Ähnlichkeit, welche ebenfalls progressiv fortschreiten und nicht aufzuhalten sind und bei welchen eine bakterielle Infektion nicht nachgewiesen werden kann. *v. Reinbold.*

1242) Garnier, M., et Thaon, P. Action de l'hypophyse sur la pression artérielle et le rythme cardiaque. Lab. de M. le prof. Roger à la Faculté de médecine. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1906, Bd. 60, S. 285—287.)

Das Blutdruck steigernde Prinzip der Hypophyse kommt nur dem Lobus post. zu; der Lob. ant. ist unwirksam. Injiziert man $^1/_5$ Drüsenlappen, so steigt der Blutdruck zunächst, sinkt dann ab, um schließlich abermals langsam anzusteigen; die Pulsfrequenz sinkt, die Größe der Herzkontraktion steigt an. Durchschneiden eines Vagus hat keinen Einfluß auf diese Wirkung, während der Effekt nach Durchschneiden beider Vagi ausbleibt. *L. Borchardt.*

1243) Sliwinsky, R. J. Über Neubildung von Knochen und Knochenmark in der Niere des Kaninchens. (Inaug.-Diss. St. Petersburg 1906.)

Verf. unterband Arter. und Venae renales bei 20 erwachsenen Kaninchen, die nachher in 7 Tagen bis einem Jahre mit Hülfe von Chloroform getötet wurden. Man bearbeitete die Nierenstücke entweder mit Zenker und folgerechter Behandlung mit Alkohol von aufsteigenden Konzentrationen, oder mit absolutem Alkohol, oder mit Podwissotzkys Flüssigkeit (in allen Fällen — Zelloidin). Die Schnitte wurden teilweise mit Eisenhämatoxylin (nach Heidenhain), teilweise mittels der Methode Delafield, modifiziert von Maximow, teilweise mit alkoholischer Lösung von Thyonin gefärbt. Verf. kommt zu folgenden Schlüssen: Nach Unterbindung der Nierengefäße bilden sich in der Niere Knochen und Knochenmark; der Knochen bildet sich an den Orten, die vorläufig nekrotisiert waren; diese Teile inbibieren sich am Ende der 1. Woche mit Kalziumsalzen, und am Ende der 2. Woche beginnt die Neubildung von Knochengeweben. Die Bildung von Knochengeweben findet durch die

Metaplasie des Bindegewebes statt. Das Knochenmark erscheint in der Niere am Ende der 7. Woche und beginnt im Blutgefäße selbst. Später verlassen die Elemente des Knochenmarkes die Gefäße teilweise durch Emigration, teilweise durch die Ruptur der Gefäßwand. Sie entwickeln und vermehren sich und tragen blutbildende Funktionen, d. h. sie bilden die Leukozyten, Lymphozyten mit spezifischen Körnelungen und Erythrozyten. Die Knochenmark-Elemente bilden sich aus großen, mittleren und kleinen Lymphozyten des zirkulierenden Blutes. Durch das Auftreten von echten und pseudoeosinophilen Körnelungen in diesen Leukozyten bilden sich entsprechende Myelozyten, die mittels Kariokynesis sich selbständig vermehren und bei Komplizierung des Kernes in die Leukozyten übergehen. Durch die Hypertrophie der Lymphozyten bilden sich die typischen Megakariozyten. In einigen Fällen bildet das Protoplasma der Lymphozyten Hämoglobin, die Konstitution des Kernes ändert sich dann und es bilden sich selbständig vermehrende Erytrozyten. *Babkin.*

1244) Wohlgemuth, Jul. Experimentelle Untersuchungen über den Einfluß des Kochsalzes auf den Chlorgehalt des Magensaftes. Arbeit. aus dem pathol. Instit. zu Berlin. (Festschr. Berlin 1906, Verl. v. A. Hirschwald, S. 561—572.)

An einem Hunde mit Pawlowschem kleinen Magen, der durch Darreichung chlorfreier Nahrung chlorarm gemacht wurde, verfolgte W. die Magensekretion. Es zeigte sich, daß die Quantität des sezernierten Magensaftes stark zurückging, während die prozentische Zusammensetzung sich relativ wenig änderte. Kochsalzzufuhr hatte sofort ein Ansteigen der Saftmenge mit annähernd normaler Konzentration zu normaler Höhe zur Folge. Bromnatrium dagegen hatte so wenig Einfluß wie kochsalzfreigemachter Liebigscher Fleischextrakt. Bei Zufuhr von größeren Chlornatriummengen (3 g) stieg bei einen normalen Hunde die Gesamtmenge über die Norm an, ohne daß die Konzentration sich änderte. Es hat also den Anschein, als ob die Magenschleimhaut sorgfältig bemüht ist, eine bestimmte, in bezug auf die Saftkonzentration ziemlich eng gesteckte Grenze einzuhalten. *Schittenhelm.*

1245) Kast, L. Über den Einfluß des Alkohols auf die Magensekretion. Arbeit. aus dem pathol. Instit. zu Berlin. (Festschr. Berlin 1906, Verl. v. A. Hirschwald, S. 523—533.)

K. zeigt an Hunden mit Pawlowschem kleinen Magen, daß Alkohol bis zu einer Konzentration von 20 % stark sekretionserregend wirkt und zwar um so intensiver, je konzentrierter der Alkohol ist und je länger er auf die Magenwand einwirkt. Höher konzentrierter Alkohol als 20 % hemmt die Saftsekretion und erzeugt erhöhte Schleimsekretion als Ausdruck eines vorübergehenden akuten Katarrhs; gleichzeitig kommt es dadurch zu Rücklauf von Duodenalinhalt. An einem gastrostomierten Mädchen mit Magenfistel war ebenfalls der sekretionserhöhende Einfluß des Alkohols zu konstatieren. *Schittenhelm.*

1246) Laqueur, E. Über das fettspaltende Ferment im Sekret des »kleinen Magens«. Aus d. pharmakol. Instit. d. Univ. Heidelberg. (Hofmeistersche Beiträge 1906, Juni, Bd. 8, H. 5/7, S. 281—284.)

Gegen die von Volhard bewiesene fermentative Fettspaltung durch Extrakte von Magenschleimhaut und Magensaft war der Einwand erhoben worden, daß es sich um eine Wirkung intrazellulärer Fermente bezw. in den Magen zurückgetretenen Darmpankreassaftes handele. Da gegen das Sekret des »kleinen Magens« diese Einwände nicht gemacht werden können, so stellte Verf. an diesem Untersuchungen über Fettspaltung an. Er fand in zahlreichen Versuchen eine Fettspaltung von ca. 20 % für feine Eigelbemulsionen; je gröber die angewandte Emulsion war, um so geringer war die erzielte Spaltung. Durch Zusatz von Galle läßt sich die Wirksamkeit der Magenlipase nicht steigern. Durch halbstündiges Erhitzen auf 51° wird das Ferment zerstört; es ist dann durch Gallezusatz nicht zu reaktivieren. *G. Landsberg.*

1247) Grund, Henry. Über organspezifische Präzipitine und ihre Bedeutung. Aus dem Labor. der med. Klinik zu Heidelberg. (Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1906, Bd. 87, S. 148—177.)

Verf. hat zu seinen sehr sorgfältigen Untersuchungen Organpreßsäfte verwendet, die zur Erzeugung von Präzipitinen außerordentlich geeignet erscheinen. Durch die

Absättigungsmethode lassen sich für Blut und eine Anzahl Organe vom Rind und Menschen spezifische Präzipitine mit Sicherheit nachweisen (Leber, Niere, Muskel, Milz, Magen). Zum Teile bestand schon an und für sich eine Spezifität ohne vorherige Absättigung (Milzpreßsaft und Blut). Auch gegen Muskelpreßsaft war eine Spezifität der Immunsera der übrigen Organe verhältnismäßig leicht zu erzielen. Am schwersten gelang die Trennung von Leber- und Nierenpreßsaft. — Die Nukleoproteïde der einzelnen Organe scheinen nicht diejenigen Eiweißkörper zu sein, welche die spezifische Reaktion auslösen; wenigstens ließen sich mit den isolierten Nukleoproteïden überhaupt keine Präzipitine erzeugen. — Der Nephritisharn enthält keine mittels spezifischer Präzipitinreaktion nachweisbare Nierenbestandteile.

Rostoski.

1248) Detre, L., u. Sellei, J. A serum lipoidok méregellenes hatásáról. (Über die antitoxische Wirkung der Serumlipoïde.) Jenner-Pasteur-Institut zu Budapest. (Orvosi Hetilap 1906, S. 625.)

Verff. haben schon früher die Annahme gemacht, daß im normalen Serum sich kein immunkörperartiges Antilysin befinde, und die diesem zugeschriebene Wirkung durch die fettartigen Substanzen des Serums bedingt sei, welche die betreffenden Lysine zu binden imstande seien, ohne selbst Immunkörper zu sein.

Die jetzt mitgeteilten Versuche zeigten, daß die antilytische Wirkung des Taubenserums durch Ausschütteln desselben mit Benzin bis auf $^1/_{10}$—$^1/_{20}$ des normalen antilytischen Vermögens herabgesetzt werden kann. Um die Frage zu beantworten, ob die mit Benzin ausgezogenen Lipoïde ihre antilytische Wirkung direkt, d. h. in der Art der wahren Antikörper, ausüben, oder nur als Lösungsmittel dienen, welche die Lysine den eigentlichen Antilysinen zuführen, haben Verff. den Benzinauszug verschiedener Sera eingedampft und den Rückstand in Kochsalzlösung suspendiert gegen Tetanolysin und Blut geprüft.

Es ergab sich, daß den Lipoïden selbst eine gewisse hämolytische Eigenschaft zukommt, daß sie aber andererseits das hämolytische Vermögen des Tetanolysin herabzusetzen imstande sind. Ein Optimum der Schutzwirkung gegen Hämolyse konnte demgemäß nur durch Zugabe von ganz bestimmten Mengen des Lipoïds erreicht werden.

Ein wichtiges Ergebnis der Versuche ist, daß Tetanolysin und Lipoïde ihre hämolytische Wirkung gegenseitig aufheben. Aus dem Umstande, daß die hämolytische und antitetanolytische Wirkung der Lipoïde verschiedener Sera, namentlich Tauben-, Menschen-, Kaninchen- und Pferdesera nicht immer in demselben gegenseitigen Verhältnisse stehen, läßt sich der Schluß ziehen, daß die hierbei in Betracht kommenden Substanzen verschiedener Natur sein können.

Die Hauptresultate lassen sich folgendermaßen zusammenfassen:

1. Die antitetanolytische Wirkung verschiedener Sera ist verschieden.
2. Sie hängt in erster Linie von den Lipoïden der Sera ab.
3. Die Lipoïde sind an und für sich fähig das Gift zu neutralisieren, ohne dazu die Mitwirkung eines Eiweißkörpers zu brauchen. Ihr eigenes hämolytisches Vermögen geht dabei verloren. Dieser Umstand scheint darauf hinzuweisen, daß sich zwischen Lipoïden und Tetanolysin ein chemischer Vorgang abspielt.
4. Die beschriebene Lipoïd-Tetanolysin-Reaktion bringt den ersten Beweis dafür, daß der Antikörper unter der Einwirkung seines Antigens nicht nur eine Affinität diesem gegenüber, sondern auch andere wichtige Eigenschaften verliert.

v. Reinbold.

1249) Wolff-Eisner, A., u. Rosenbaum, A. Über das Verhalten von Organrezeptoren bei der Autolyse, speziell der tetanusbindenden Substanz des Gehirns. Aus dem poliklinischen Institut für innere Medizin der Universität Berlin: Geheimrat Senator. (B. kl. W. 1906, Nr. 28, S. 945—947.)

Die grundlegenden Eigenschaften der Eiweißstoffe: 1. Tieren injiziert in der großen Mehrzahl der Fälle Präzipitine zu bilden, 2. für das Tier giftig zu sein und giftiger bei der Reinjektion gilt nur für native Eiweißstoffe; mit Verdauungsfermenten behandelte verlieren ihre präzipitinbildende Eigenschaft. Die Autolyse weist gewisse Analogien mit der Verdauung auf und ist nach Salkowski derjenige Vorgang, der dem Abbau des lebenden Eiweiß im Organismus am nächsten kommt. Ausgehend von den Wassermannschen Versuchen haben sich W. u. R. die Aufgabe gestellt,

den Ort der Giftbildung zu lokalisieren und zu prüfen, ob in den Eiweißspaltprodukten der Gehirnzelle die Bindekraft enthalten ist. Nach Salkowski nahmen sie die Autolyse an steril zerkleinerter Gehirnsubstanz vor und fanden: »daß die autolytische Verdauung ein Vorgang ist, der ebenso, wie er die präzipitinauslösenden Eigenschaften des Eiweißes zerstört, wie er die spezifische Giftigkeit aufhebt (oder wenigstens sehr wesentlich herabsetzt), wie er die Giftwirkung der Leibessubstanzen der Bakterien vernichtet, in gleicher Weise die Rezeptoren vernichtet, welche an den Zellen sitzen und im Sinne der Ehrlichschen Seitenkettentheorie die Giftbindung bewirken.« *Bornstein.*

1250) Hausmann, Walther. Über den Einfluß der Temperatur auf die Inkubationszeit und Antitoxinbildung nach Versuchen an Winterschläfern. (Pflügers Arch. 1906, Bd. 113, S. 317—326.)

Winterschlafende Fledermäuse sind resistent gegenüber chronischer Colchicinvergiftung. Wache Fledermäuse werden nach zweitägiger Inkubationszeit durch den 30. Teil der für winterschlafende Tiere noch nicht tötlichen Dosis getötet. Werden mit Colchicin vergiftete Fledermäuse aus der Kälte in die Wärme verbracht, dann sterben sie unter Durchfällen und zwar tritt der Tod nach einer Inkubationszeit ein, als wäre das Gift den Tieren in dem Momente gegeben worden, in dem sie in die Wärme gebracht wurden. Winterschlafende Fledermäuse werden von Tannin und Saponin nur nach vieltägiger Inkubationszeit, in der Wärme nach ungleich kürzerer Inkubationszeit getötet. Ähnliche Verhältnisse finden sich beim Abrin. Eine Produktion von Antikörpern konnte bei winterschlafenden Tieren nie beobachtet werden. *Abderhalden.*

1251) Galvendi, Hugo. Über die Wirkung der photodynamischen Substanzen auf weiße Blutkörperchen. (Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1906, Bd. 87, S. 356—364.)

»Die Leukozyten des Frosches wie auch die Leukozyten und Lymphozyten der Warmblüter erleiden ebenso wie Paramäzien und Flimmerepithel durch die photodynamischen Substanzen im Lichte eine Schädigung. Dieselbe tritt bei den weißen Blutkörperchen analog wie beim Flimmerepithel viel langsamer ein als bei den Paramäzien. Bei den Lymphozyten ist die Wirkung eine viel weitgehendere als bei den Leukozyten. Beim Warmblüter lösen sich die Lymphozyten bereits nach 2 Stunden Belichtung auf, die Leukozyten selbst nicht nach 12 Tagen Belichtung.« *Rostoski.*

1252) Dax, R. Über den Ablauf der photodynamischen Erscheinung bei alkalischer, neutraler und saurer Reaktion. (Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1906, Bd. 87, S. 365—372.)

Aus der Arbeit geht hervor, daß die photodynamische Erscheinung im wesentlichen unabhängig von der Reaktion ist. *Rostoski.*

Physiologie und physiologische Chemie.

1253) Durig, A. Beiträge zur Physiologie des Menschen im Hochgebirge. Zweite Mitteilung. (Pflügers Arch. 1906, Bd. 113, S. 213—316.)

Es ist unmöglich im Rahmen eines kurzen Referates auch nur annähernd ein Bild der vorliegenden zahlreichen Untersuchungen zu geben. Sie umfassen viele Einzelfragen. Es muß deshalb auf die Originalarbeit verwiesen werden. Es seien nur die Hauptziele der Arbeit hier angeführt. Der erste Teil umfaßt die Untersuchungen des Stoffwechsels bei Horizontalmarschversuchen, dann folgen solche auf geneigtem Wege, dann Ansteigungsmärsche. Diesen folgen Märsche nach abwärts. Eine besondere Erörterung findet die alveolare Tension. *Abderhalden.*

1254) Durig, A. Beiträge zur Physiologie des Menschen im Hochgebirge. Dritte Mitteilung: Über die Einwirkung von Alkohol auf die Steigarbeit. (Pflügers Arch. 1906, Bd. 113, S. 341—399.)

Die sorfältigen und umfangreichen Versuche führten zu folgenden Resultaten: Die Versuchsperson war an mäßige Alkoholdosen gewöhnt. Nach Zufuhr von 30 g Alkohol zeigten sich ganz bestimmte, gesetzmäßige Erscheinungen. Wir heben hier

folgende hervor: Die Gesamt-Verbrennungswärme des zugeführten Alkohols ist größer als jene durch den Alkoholgenuß hervorgerufene Mehrausgabe für die Gesamtleistung. Es kann somit ein Teil der Energie des zugeführten Alkohols unter der Voraussetzung, daß er zur Leistung nutzbarer Arbeit verwertet werden kann, bei dieser eine Ersparnis an Nahrungsmitteln herbeiführen. Der Alkohol ist trotzdem kein verwertbares Nahrungsmittel bei der Leistung der Steigarbeit, da die Mengen, welche zur Leistung einer einigermaßen bemerkenswerten Arbeit von ihm genossen werden müßten, so groß sind, daß sie bei längerer Zeit hindurch fortgesetzter Zufuhr zu schweren Störungen im Organismus führen müßten. Außerdem vermochte die Versuchsperson auf Grund von Energie, die den gewöhnlichen Nahrungsmitteln entstammen, dieselbe Arbeitsleistung in kürzerer Zeit und bei geringerem Verbrauch zu leisten, als wenn Alkohol der Nahrung zugesetzt wurde. Es wurde während des Marsches nicht nur Alkohol verbraucht, sondern wir sind auch berechtigt anzunehmen, daß zum mindesten ein Teil der dadurch verfügbar gewordenen Energie vom Körper ausgenutzt wird und auch zur Leistung von Arbeit dient. Das Verhalten der respiratorischen Quotienten, die im Verlaufe des Marsches nicht wie im Normalversuch einen Abfall zeigen, sondern vielmehr einen ständigen Anstieg oder in manchen Fällen ein Konstantbleiben aufweisen, das bei geringer, verfügbarer Kohlehydratmenge im selben Sinne gedeutet werden muß, zwingt unter Berücksichtigung der Tatsache, daß die respiratorischen Quotienten am Schlusse des Aufstieges im Alkoholverbrauch eine Höhe aufweisen, die jene im entsprechenden Kontrollversuch übertrifft, zur Annahme, daß nicht nur Alkohol während des Aufstieges verbrannt wird, sondern durch dessen Verbrennung eine Ersparnis an Kohlehydraten stattfindet. Auch aus den übrigen Berechnungen ergibt sich, daß der Alkohol keinesfalls nutzlos verbrannt wird. Es ließ sich im Verlaufe jedes Versuches eine Abnahme der Giftwirkung des Alkohols feststellen, die sich in einem Ansteigen des Effektes und einem Absinken des Verbrauches trotz des größeren Effektes kundgibt. Es läßt sich eine Gewöhnung an Alkohol feststellen.

Ein geringes Ansteigen der Alkoholdosis (von 30—40 ccm) läßt zwar die entstandene Gewöhnung als eine teilweise noch erkennen, sie führt jedoch neuerdings zu einem Absinken des Effektes und Wirkungsgrades. Es muß im übrigen auf die Originalarbeit verwiesen werden. Wesentlich ist vor allem der Beweis, daß die Energie des Alkohols zur Arbeitsleistung Verwendung findet. *Abderhalden.*

1255) Halle, W. L. Über die Bildung des Adrenalins im Organismus. Aus d. Laboratorium der L. Spiegler-Stiftung in Wien. Vorläufige Mitteilung. (Hofmeistersche Beiträge 1906, Juni, Bd. 8, H. 5/7, S. 276—280.)

Verf. glaubt, daß es sich bei dem Adrenalin des Tierkörpers vielleicht um kein chemisch einheitliches Individuum handelt, sondern um ein Gemenge verschiedener chemisch nur verwandter Substanzen. Als Muttersubstanz kommen nach ihm wohl hauptsächlich das Tyrosin und Phenylalanin in Frage, aus denen das Adrenalin sich durch kombinierte Wirkungen mehrerer Prozesse bildet. Für das Tyrosin kann man sich die Bildung in der Weise vorstellen, daß zunächst durch eine Oxydation die Einführung einer OH-Gruppe in Orthostellung zur anderen stattfindet, aus der so gebildeten o-Dioxyphenyl-α-Aminopropionsäure wird durch CO_2-Abspaltung Dioxyphenyläthylamin, daraus durch Methylierung am N Dioxyphenylmethyläthylamin und daraus durch Einführung einer OH-Gruppe in die aliphatische Seitenkette das Adrenalin, das neben dieser Verbindung noch Zwischen- und Nebenprodukte der eben geschilderten Prozesse enthält. Zur experimentellen Begründung dieser Hypothese des Entstehens des Adrenalins aus Tyrosin suchte Verf. durch Einwirkung von Nebennierenferment auf Tyrosin Adrenalin zu erhalten. In zwei von 4 Versuchen, in denen 300 g Nebennieren + 1 g Tyrosin + NaCl-Lösung + 15 g Toluol 6 Tage bei 37° digeriert wurden, fand sich auch eine Vermehrung des Adrenalins um 14 bezw. 33 % gegenüber den ohne Tyrosin angestellten Kontrollversuchen. Weitere Versuche mit kombinierter Einwirkung des methylierenden Fermentes des Hodens, des oxydierenden und CO_2 abspaltenden des Pankreas mit dem der Nebennieren auf Tyrosin sind im Gange. Für die von Friedmann aufgestellte Hypothese der Entstehung des Adrenalins aus Oxyphenylserin existieren bisher keinerlei Beweise. *G. Landsberg.*

1256) Fenyvesi, B., u. Kabdebó, G. Ujabb adatole a kénsavas synthesis feltételeinek ismeretéher. (Neue Beiträge zur Kenntnis der Bedingungen der Ätherschwefelsäuresynthesen im Organismus.) Pharmakologisches Instit. der kgl. ung. Universität zu Budapest. (Magyar orvosi Archivum 15. Apr. 1906, N. F., Bd. 7, S. 154.)

Um die Bedingungen der Ätherschwefelsäurebildung im Organismus festzustellen, haben Verff. die Ausscheidung von Sulfatschwefelsäure und Ätherschwefelsäure bei Hunden verfolgt, denen planmäßig wechselnde Mengen von Phenol verabreicht wurden. Es zeigte sich, daß die Ätherschwefelsäureausscheidung bei der Verabreichung von mäßigen Dosen Phenol mit der Steigerung der Dosen parallel ansteigt. Sie erreicht aber bald einen Grenzwert, über welchen sie durch weitere Steigerung der Phenoldosen nicht gehoben werden kann. Dieser Grenzwert ist individuell verschieden, für ein und dasselbe Tier aber ziemlich beständig. Zur Erklärung dieses Befundes kann ein Mangel an disponibler Schwefelsäure herangezogen werden. Diese Erklärung verliert auch dadurch nicht an Wahrscheinlichkeit, daß sich im Harne neben den maximalen Mengen Ätherschwefelsäure auch Sulfatschwefelsäure vorfindet. Man kann nämlich nicht die gesamte Schwefelsäure einer längeren Periode als für Ätherschwefelsäurensynthesen verwendbar betrachten. Solche ist nur die mit dem eingeführten Phenol gleichzeitig kreisende Schwefelsäure. Reicht diese zur Überführung sämtlichen Phenols in Phenolschwefelsäure nicht aus, so besteht eine zeitliche Insuffizienz der disponiblen Schwefelsäure, welche die Bildung von Ätherschwefelsäuren im obigen Sinne beschränkt. Diese Auffassung findet eine Stütze in der Tatsache, daß durch die protahierte Verabreichung des Phenols der Grenzwert der Phenolschwefelsäureausscheidung nach oben verschoben werden konnte. Dieser Wert wurde durch das künstliche Herabsetzen des Eiweißumsatzes nicht beeinflußt resp. erniedrigt; die Verabreichung von Na_2SO_4 hatte dagegen seine bedeutende Erhöhung zufolge und zwar auch in solchen Fällen, wo die gesamte N-Ausscheidung nach der Verabreichung des Na_2SO_4 unverändert blieb.

Der Sulfatschwefelsäuregehalt des Harnes nahm mit der Zunahme der ausgeschiedenen Ätherschwefelsäure ab.

Auf Grund dieser Beobachtungen schließen Verff., daß die im Körper physiologisch gebildeten Sulfate sich an der Ätherschwefelsäuresynthese direkt beteiligen.

Im Falle der zeitlichen Insuffizienz der disponiblen Schwefelsäure tritt die Glukuronsäure an ihre Stelle. Bei einem Hunde, bei welchem der obige Grenzwert bei 0,17—0,19 g lag, konnten nach Verabreichung von 0,20 g Phenol noch keine gepaarte Glukuronsäuren im Harne deutlich nachgewiesen werden. Diese erschienen aber sofort, wenn die Phenoldose den Äquivalent des Grenzwertes überstieg.

v. Reinbold.

1257) Török, B. Die Bedeutung der Oberflächenspannung bei den Resorptionsvorgängen. Aus d. 1. mediz. Universitätsklinik (Prof. Fr. v. Koranyi) in Budapest. (Zentralbl. f. Physiol. 1906, Juni, Bd. 20, Nr. 6, S. 206—209.)

Verf. unterzog die Angaben von Traube und Blumenthal, daß bei der wirklichen Osmose Richtung und Geschwindigkeit der osmotischen Vorgänge ganz durch den Unterschied der Oberflächenspannung der beiden diosmierenden Flüssigkeiten bedingt würde und daß Änderungen der Oberflächenspannung allein zur Richtungsänderung in einem Flüssigkeitsaustausch führen könne, einer Nachprüfung. Bei seinen Versuchen brachte er in Dünndarmschlingen von Kaninchen iso-, hypo- oder hypertonische Kochsalzlösungen, die nach einer Stunde zur Bestimmung der molekularen Konzentration und Oberflächenspannung entfernt und durch eine Lösung von gleicher molekularer Konzentration ersetzt wurden, in der aber die Oberflächenspannung durch Zusatz von Mandelöl oder arabischem Gummi herabgesetzt war. Es fand sich, daß bei hypertonischen Lösungen mit Herabsetzung der Oberflächenspannung die osmotische Strömung im Darmlumen aufhörte, mithin eine Bestätigung der Traubeschen Angaben, während für iso- oder hypotonische Lösungen sich die Traubesche Anschauung durch die Versuche nicht stützen ließ.

G. Landsberg.

1258) Umber, F., in Gemeinschaft mit **Brugsch, Th. Über die Fettverdauung im Magendarmkanal mit besonderer Berücksichtigung der Fettspaltung.** Aus der inneren Abt. des städt. Krankenh. Altona. (Arch. f. exp. Path. und Pharm. 1906, Bd. 55, S. 164—178.)

Verff. haben bereits früher über Fettausnützungsversuche an verdauungskranken Menschen und pankreaslosen Hunden berichtet. Danach waren bei Ikterus mit und ohne absolutem Abschluß der Galle vom Darm im Kot 45 % des zugeführten Fettes wiederzufinden, bei gleichzeitig noch bestehender Pankreaserkrankung oder gestörtem Zufluß des Pankreassekretes über 60 %. Besteht kein Ikterus und beträgt der Verlust an Fett durch den Kot über 50 % (10—50 % sind bei den verschiedenartigsten Erkrankungen des Darms möglich), so ist eine Beeinträchtigung des Pankreassekretzuflusses wahrscheinlich. Bei Ausnützungsversuchen an pankreaskranken und pankreaslosen Hunden konnten sie jedoch erweisen, daß trotz der schlechten Fettresorption die Fettspaltung doch normal oder annähernd normal sein kann. Verff. legten sich nun die Frage vor, welches die nicht pankreatischen, fettspaltenden Kräfte im Verdauungstraktus sein können, da das fettspaltende Ferment des Magens, sowie Fettspaltung durch Bakterien aus bekannten, auch hier erörterten Gründen nicht in Betracht kommen können. Zu diesem Zweck wurden die Preßsäfte vom Pankreas der Leber, Milz, Darmmukosa, außerdem Galle und Blut einzeln und in Gemischen (Aktivierung der Fermente) auf ihre fettspaltenden Eigenschaften gegenüber einer natürlichen Fettemulsion geprüft.

Als Prüfungsobjekt für die Fermentwirkung wurde eine Eigelbaufschwemmung in physiolog. Kochsalzlösung mit 0,25—0,5 % Natr. bicarbon. verwandt. Das Gemisch verblieb 12—22 Stunden im Brutofen und wurde dann im Soxhlet extrahiert, im Extrakt durch Spaltung mit salzsaurem Alkohol die Seifen bestimmt. Es ergab sich, daß sämtliche untersuchte Preßsäfte beträchtlich Fett spalten können. Auffallend ist vor allem die intensive Fettspaltung durch Leberpreßsaft. Bemerkenswert ist auch das positive Resultat betr. die Fettspaltung durch Blutserum (stärker als das Serum spalten die Körperchen), sowie durch Milzsaft. Die Wirkung des letzteren kommt der des Pankreaspreßsaftes nahe. Die höchsten Werte der Fettspaltung wurden durch die Kombination von Pankreas- mit Milzsaft erreicht. Durch bestimmte Kombinationen lassen sich auch deutliche Hemmungsvorgänge der fermentativen Fettspaltung schaffen: Pankreassaft wird durch Zusatz von Blut oder Darmmukosasaft gehemmt. Von differentieller Bedeutung ist weiterhin für die Wirkung der Preßsäfte das Stadium der Verdauung. *Schmid.*

1259) Schmidt, Gustav. Über die Resorption von Methylenblau durch das Darmepithel. (Pflügers Arch. 1906, Bd. 113, S. 512—528.)

Nach Methylenblaufütterung sind regelmäßig blaue Granula in den Darmepithelzellen zwischen Kern und Saum zu beobachten. Bei Winterfröschen treten sie 4 Stunden bis ca. 40 Tage nach der Fütterung auf. Die Konzentration des Methylenblaus in den Granulis kann mindestens 200mal so groß sein, als in den zugeführten Methylenblaulösungen. Der Farbstoff kann bis zu einer Lösung von 1 : 10000 verdünnt werden, und immer noch wird eine Färbung der Granula erzielt. Das Verblassen der blauen Granula in der frischen Epithelzelle hängt offenbar mit dem Absterben der Zellen zusammen. Von ein und demselben Granulum werden Fett und Methylenblau aufgenommen, während außerhalb des Tierkörpers die Fetttröpfchen Methylenblau nicht aufnehmen. *Abderhalden.*

1260) Bainbridge, F. A., u. Beddard, A. P. Die Sekretion in den Tubuli der Froschniere. (The Bio-Chemical Journal 1906, Bd. 1, S. 255—273.)

Verff. nehmen eine solche Sekretion auf Grund ihrer umfangreichen Untersuchungen an und zwar speziell für den Harnstoff, die Chloride und Sulfate und die Ausscheidung des Zuckers während der Hyperglykämie und nach Phloridzininjektion. Es ist möglich, daß auch Keratin und die Phosphate sezerniert werden. Bezüglich der Stellung der Verff. zu den Arbeiten Starlings sei auf das Original verwiesen. *Abderhalden.*

1261) Halpern, M., u. Anastazy Landau. Über den Azetongehalt des Blutes und der Organe. (Ztschr. f. experim. Path. u. Ther. 1906, Bd. 3, S. 466—472.)

Bei normalen Kaninchen bilden die Organe nach ihrem Gehalt an jodbindenden

Substanzen folgende Reihe: Muskeln, Blut (1,87 mg auf 100 g), Leber (3,64 mg), Nieren (3,39 mg), Lungen (5,24 mg). Bei gewöhnlichem und mit Phloridzindiabetes verbundenem Hungern wird diese Ordnung beibehalten. Ein Unterschied besteht nur insofern, als das Blut mehr Azeton aufweist als die Muskeln, in denen der Azetongehalt konstant bleibt. *Abderhalden.*

1262) Fischler, F. Eine weitere Mitteilung zur Urobilinfrage. Med. Klinik Heidelberg. (Ztschr. f. physiol. Chem. 1906, Bd. 48, S. 419—421.)

F., der schon früher (s. Ref. 833) Mitteilung über die Möglichkeit der Entstehung des Urobilins in der Leber gemacht hat, äußert sich auf Grund weiterer Versuche dahin, daß Urobilinurie die Folge einer gewissen Insuffizienz der Lebertätigkeit ist, die sich entweder darin äußert, daß sie den normalen Urobilinstrom vom Darm aus nicht mehr bewältigen kann oder bei schwerer Erkrankung sogar selbst das normaliter ihr zuströmende Bildungsmaterial der Galle (das Bilirubin) nicht mehr richtig verarbeitet. *Schittenhelm.*

1263) Krimberg, R. Zur Kenntnis der Extraktivstoffe der Muskeln. 3. Mitt. Über das Vorkommen des Karnosins, Karnitins und Methylguanidins im Fleisch. Med. chem. Labor. der Univ. Moskau. (Ztschr. f. physiol. Chem. 1906, Bd. 48, S. 412—418.)

Die Untersuchungen, welche an frischem Rindermuskel angestellt sind, ergeben, daß die im Fleischextrakt gefundenen Körper, das Karnosin, das Karnitin und das Methylguanidin, im tierischen Muskel schon intra vitam, vorhanden sind. Das Karnosin findet sich, auf frischen, feuchten Muskel berechnet, in einer Menge von 1,3 ‰ (ungefähr in derselben Menge wie das Kreatin), während die anderen beiden Substanzen in geringerer Menge enthalten sind. — Zum Schluß spricht K. die Vermutung aus, daß das von Kutscher gefundene Novaïn (Ztschr. f. physiol. Chem. Bd. 48, S. 3) mit dem Karnitin identisch ist. *Schittenhelm.*

1264) Jaffé, M. Untersuchungen über die Entstehung des Kreatins im Organismus. Labor. der med. Chem. u. experim. Pharm. zu Königsberg i. Pr. (Ztschr. f. physiol. Chem. 1906, Bd. 48, S. 430—468.)

Die Versuche gehen von dem Gedanken aus, daß der Kreatinbildung im Organismus ein Methylierungsvorgang zugrunde liegt. Verf. untersuchte den schon von Czernecki mit unsicherem Erfolg (Ztschr. f. physiol. Chem. 1905, Bd. 44) geprüften Einfluß von Glykozyamin (Guanidinessigsäure) auf die Kreatinbildung einerseits durch die Untersuchung der Harnausscheidung, andererseits am Muskel selbst. Die Versuche sind ausschließlich an Kaninchen angestellt.

Es zeigte sich, daß das Glykozyamin im Organismus des Kaninchens durch Anlagerung von Methyl in Kreatin umgewandelt wird:

$$C\begin{cases} NH_2 \\ NH \\ NH \cdot CH_2 \cdot COOH \end{cases} \rightarrow C\begin{cases} NH_2 \\ NH \\ N(CH_3) \cdot CH_2 \cdot COOH \end{cases}$$

Guadininessigsäure — Kreatin.

Versuche, welche die Umwandlung von Arginin in Kreatin untersuchen sollten, hatten ein negatives Resultat; das Arginin gehört also demnach wahrscheinlich nicht zu den Vorstufen des Kreatin. *Schittenhelm.*

1265) Rosenheim, Otto. Eine Farbenreaktion des Formaldehyds mit Eiweißkörpern und ihre Beziehung zur Adamkiewiczschen Reaktion. (The Bio-Chemical Journal 1906, Bd. 1, S. 233—240.)

Mit Formaldehyd gibt auch Eiweiß bei Gegenwart von Schwefelsäure eine typische Reaktion. Sie ist auf das Tryptophan zurückzuführen und entspricht der schon von Erwin Rohde beschriebenen Reaktion mit p-Dimethylaminobenzaldehyd. *Abderhalden.*

1266) Kellner, O. Zur Kenntnis der Wirkung nicht eiweißartiger Stickstoffverbindungen auf den Stickstoffumsatz im Tierkörper. (Pflügers Arch. 1906, Bd. 113, S. 480—486.)

Sehr beachtenswerte Kritik der Versuche von Völtz über den Einfluß des Asparagins auf den Stickstoffumsatz und der Mitteilung von C. Lehmann über dasselbe Problem. (Vgl. Pflügers Arch. 1906, Bd. 112, S. 413 u. 339.)

Abderhalden.

1267) Bergell, Peter, u. Lewin, Karl. Über den Abbau der Eiweißkörper im Organismus. (Ztschr. f. experim. Path. u. Ther. 1906, Bd. 3, S. 425—431.)

Die Peptone des Seidenfibroïns werden durch Pankreatin und Leberferment soweit ersichtlich vollständig zu Aminosäuren abgebaut. Bei Phosphorvergiftung kann das proteolytische Ferment der Leber zerstört sein. *Abderhalden.*

Experimentell-klinische Untersuchungen.

1268) Brasch, W. Zur Kenntnis des Schwefelstoffwechsels beim Phthisiker. Aus der I. med. Univ.-Klinik in München. (Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1906, Bd. 87, S. 402—410.)

Die Versuche des Verf.s, welche an 4 Phtisikern je 4 Tage lang durchgeführt wurden, beweisen, daß ein ganz gleichmäßiger Gang der Stickstoff- und Schwefelausscheidung stattfindet sowohl bei Stickstoffansatz, als bei Stickstoffgleichgewicht und Stickstoffverlust. Diese Resultate widersprechen denen von Ott, wonach bei Tuberkulose regelmäßig eine Mehrausscheidung von Schwefel stattfindet. Der Grund der Differenz dürfte wahrscheinlich in den zu niedrigen Werten für den Schwefelgehalt der Milch bei Ott zu suchen sein. *Rostoski.*

1269) Plesch, Johann. Über den Stoffwechsel bei Tuberkulose, mit besonderer Berücksichtigung des Sputums. (Ztschr. f. experim. Path. u. Ther. 1906, Bd. 3, S. 446—465.)

Der Versuch ist an einem männlichen Individuum mit weit vorgeschrittener Tuberkulose ausgeführt. Hervorzuheben ist, daß ein wesentlicher Teil der Nahrung unresorbiert blieb und im Kot zur Ausscheidung gelangte. Durch das Sputum gingen etwa 4,8 % des gesamten in den Körper übergegangenen Kalorienmaterials an Kalorien verloren und 38,54 % der aus dem Körper unverbraucht ausgeschiedenen Kalorien. Bezüglich der weiteren Schlußfolgerungen und Befunde sei auf das Original verwiesen. *Abderhalden.*

1270) Abeles, Rudolf, A. Das Verhalten des Harneisens bei Hyperglobulie. Aus dem Labor. d. allg. Poliklinik in Wien: Prof. Dr. Mauthner. (Ztschr. f. kl. Med. 1906, Bd. 59, S. 510—514.)

Neben der nicht bekannten festen organischen Verbindung des Harneisens fand W. Hueck eine zweite »lockere« Eisenverbindung in pathologischen Harnen. Bei zwei Fällen von Hyperglobulie untersuchte Verf. den Harn, den einen auf Gesamteisengehalt, den andern auf lockeres und festes Harneisen. In beiden Fällen fand er eine Vermehrung des Gesamtharneisens (2—4 mg gegenüber 1 mg normal); diese Vermehrung bezieht sich wesentlich auf das festgebundene Eisen — ob locker gebundenes Eisen (im normalen Harn nie gefunden, in Übereinstimmung mit Hueck) vorhanden ist, bleibt ungewiß. *Schmid.*

1271) Schwenkenbecher u. Inagaki. Über den Wassergehalt der Gewebe bei Infektionskrankheiten. Aus der med. Klinik zu Straßburg. (Arch. f. exper. Path. u. Pharm. 1906, Bd. 55, S. 203—222.)

Über eine frühere (d. Arch. Bd. 54, S. 168ff.) Arbeit und diese geben die Verff. selbst folgendes Resumé:

1. Das in der Nahrung in den Körper eingeführte Wasser wird vom fiebernden Menschen in der Regel ebenso prompt wieder ausgeschieden, wie vom gesunden.

2. Der Wassergehalt des Körpers erfährt im Verlaufe zahlreicher Fieberkrankheiten eine mäßige relative Erhöhung, als deren Ursache in erster Linie die Kachexie gelten muß, hervorgerufen durch die toxische Wirkung des Infektes auf das Gewebe und durch die gleichartig stattfindende Unterernährung. Die Steigerung der Körpertemperatur hat nur dann eine Bedeutung, wenn sie an sich den Stoffzerfall vermehrt.

3. Infektionen verschiedener Art haben nicht die gleiche Wirkung auf die Gewebe.

4. Die Gewebsverwässerung bei akuten Infektionskrankheiten betrifft primär die Zellen selbst. Der ganze Vorgang scheint in manchen Fällen mit der »trüben Schwellung« der Zellen identisch zu sein.

5. Bei lang andauernden Infektionskrankheiten (Typhus, Tuberkulose) treten neben der Verwässerung der Zellen echte interstitielle Ödeme auf (kachektisches Ödem) — wohl infolge von lokalen Zirkulations- und Ernährungsstörungen.

6. Absolute Wasserretentionen finden sich bei akuter Infektion nur in sehr schweren Fällen und selten. Dann sind Herz oder Nieren meist mit erkrankt.

Schmid.

1272) Rhorer, L., u. Torday, A. A gyomorresorptioról. (Über Resorption im Magen.) Aus der II. Klinik für interne Medizin der kgl. ung. Universität zu Budapest und dem chemischen Instit. der kgl. ung. tierärztlichen Hochschule zu Budapest. (Magyar orvosi Archivum 15. Jan. 1906, Bd. 7, N. F., S. 263.)

Verff. führten in den Magen gesunder Personen — nachdem dieser nötigenfalls mit der zu verwendenden Lösung wiederholt ausgespült wurde — 400 ccm einer 0,6 oder 0,9%igen NaCl-Lösung ein, oder einer Lösung, welche 0,6 % NaCl und 0,4 % $NaHCO_3$ enthielt. In den nach 15—20 Minuten aus dem Magen entnommenen Proben wurde die Gesamtazidität, ferner die Änderung des NaCl-Gehaltes und der molekularen Harnkonzentration (durch sorgfältige Kryoskopie) bestimmt. Der NaCl-Gehalt der isotonischen (0,9 %igen) NaCl-Lösung nahm während der Versuchszeit im Magen ab. Die molekulare Konzentration verteilt sich dagegen ganz unregelmäßig, indem sie im Magen bald zu-, bald abnahm. Eine Erklärung dieses Befundes wird durch die Annahme einer partiellen Resorption des Kochsalzes gegeben. Die dadurch erfolgte Verdünnung der isotonischen Lösung sollte nämlich durch Diffusion anderer Blutbestandteile und Salzsäuresekretion kompensiert resp. überkompensiert werden.

Die hypotonischen 0,6 %igen NaCl-Lösungen änderten im Magen weder ihren Kochsalzgehalt noch ihre molekulare Konzentration, obwohl man aus physikalischem Standpunkte eine Zunahme der letzteren hätte erwarten können. Zur Erklärung des Ausbleibens dieser Zunahme muß eine individuelle und zeitliche Verschiedenheit der Durchgänglichkeit der Magenwand für bestimmte Substanzen herangezogen werden. Die isotonischen 0,6 %igen NaCl + 0,4 %igen $NaHCO_3$-Lösungen veränderten sich im Magen nicht. Die in einzelnen Fällen beobachtete Verdünnung des Mageninhaltes konnte durch geeignetes Handhaben der Magensonde vermieden werden.

Verff. halten die Annahme einer »Verdünnungssekretion« für überflüssig.

v. Reinbold.

1273) Langstein, L. Die Eiweißverdauung im Magen des Säuglings. (Jahrb. f. Kindhk. 1906, Bd. 64, Ergänzungsheft.)

Um zu studieren, wie weit der Abbau der Eiweißkörper der Milch im Magen der Säuglinge erfolgt, heberte Verf. bei einer größeren Zahl von Kindern den Mageninhalt aus, den er auf Peptone, Albumosen, Aminosäuren und andere Abbauprodukte des Eiweißes untersuchte. Er konnte sowohl unter physiologischen wie pathologischen Verhältnissen Albumosen und Peptone nachweisen. Dieselben waren nicht völlig mit dem von Rotondi als Produkt der Labwirkung gefundenen Molkenproteïn identisch; Verf. konnte aber nicht entscheiden, ob sie durch Pepsinverdauung oder Bakterienwirkung entstehen.

Frauen- und Kuhmilch verhielt sich in bezug auf die Peptonbildung im Magen ungefähr gleich. Eine Verschiedenheit der Verdaulichkeit beider Kaseïne im Säuglingsmagen scheint also nicht vorhanden zu sein.

Aminosäuren ließen sich im Magen nie nachweisen.

Unter pathologischen Verhältnissen waren Besonderheiten des Eiweißabbaus im Magen (mit Hilfe der angewandten Methode) nicht zu konstatieren. Insbesondere wurde die Tryptophanreaktion, die beim Erwachsenen bei Störungen des Magenchemismus manchmal gefunden wird, stets vermißt, so daß sie jedenfalls auch bei hochgradiger Stagnation durch Verengerungen des Pylorus im Säuglingsalter nicht regelmäßig zustande kommt. *Steinitz.*

1274) Sedgwick, J. P. Die Fettspaltung im Magen des Säuglings. (Jahrb. f. Kindhk. 1906, Bd. 64, Ergänzungsheft.)

Verf. untersuchte den Magensaft von Säuglingen auf das Vorhandensein eines fettspaltenden Fermentes mit der Methode von Volhard-Stade. Dieselbe besteht darin, daß der Mageninhalt mit Eigelblösung versetzt und nach 12—24 Stunden die

Menge der abgespaltenen Fettsäuren durch Titration bestimmt wird. Die Untersuchungen ergaben, daß ein fettspaltendes Ferment im Magen des Säuglings sicher vorhanden ist. Das Enzym läßt sich bei Kaninchen bereits wenige Stunden nach der Geburt, beim Säugling zumindest in der zweiten Lebenswoche nachweisen. Durch dasselbe findet die relativ hohe Azidität im Säuglingsmagen, die bisher der Bakterienwirkung allein zugeschrieben wurde, wenigstens teilweise eine Erklärung. Die durch die Fermenttätigkeit entstehenden Säuren sind zumeist wasserunlösliche, nicht flüchtige höhere Fettsäuren. *Steinitz.*

1275) Moore, Benjamine, Alexander, W., Kelly, R. E., u. Roaf, Herbert E. Studien über die pathologischen Schwankungen des Mageninhalts, speziell in Hinsicht auf bösartige Geschwülste. (The Bio-Chemical Journal 1906, Bd. 1, S. 274—296.)

Die Sekretion der Salzsäure im Magensaft ist sehr eng mit dem allgemeinen Befinden des Organismus verknüpft. Ihre Menge sinkt bei Schwächezuständen. Am meisten ist ihre Verminderung bei Karzinom bemerkbar. Sie fehlt dann sehr oft. Die Lage der Geschwulst hat keinen Einfluß auf die Salzsäurebildung. Sie ist ebenso vermindert resp. sie fehlt ebenso, wenn der Krebs nicht den Magen selbst ergriffen hat. Die Alkaleszenz der anorganischen Bestandteile des Plasmas ist beim Karzinom vermehrt. *Abderhalden.*

1276) von Tabora. Über die Beziehungen zwischen Magensaftsekretion und Darmfäulnis. Aus der med. Klinik zu Gießen. (Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1906, Bd. 87, S. 254—290.)

Die desinfizierende Kraft des salzsäurehaltigen Magensaftes ist in letzter Zeit häufiger Gegenstand der Diskussion gewesen. Man hat früher durch Bestimmung der gepaarten Schwefelsäure zeigen wollen, daß bei fehlender HCl im Magensaft die Darmfäulnis zunahm, bis von Norden auf die Fehlerquellen dieser Versuche aufmerksam machte. von Tabora hat an 9 Fällen (Gesunde, Superazidität, Supersecretion und Achylie) bei bestimmter Diät Versuche angestellt und dabei u. a. den Eiweißgehalt der Nahrung durch Plasmon gesteigert, die Magensäure durch Atropin oder Alkalien zum Verschwinden gebracht, bezw. in anderen Fällen künstlich ersetzt. Bestimmt wurden im Harn: N, Ätherschwefelsäure, Indikan, Gesamtschwefelsäure; im Koth: Trockensubstanz, N, Indol und Alkaleszenz- bezw. Säuregrad. Das Resultat ist, daß man der Magensaftsekretion, auch abgesehen von der direkten Bakterizidie der sezernierten Salzsäure, einen weitgehenden Einfluß auf den Ablauf der Fäulnisvorgänge im Darm zuerkennen muß. Wie Verf. schon in einer früheren Arbeit auseinander setzte, ist dieser Einfluß durch die relativ großen Mengen von Kohlehydraten zu erklären, die bei reichlicher freier Salzsäure in den Dünndarm kommen und durch ihre Gärung die Ansiedelung von Fäulniserregern dortselbst hindern. *Rostoski.*

1277) Pesthy, St. A gymoz esérhasitó képességéröl. (Über Fettspaltung im Magen.) Aus dem heil. Stephan Krankenhaus, Budapest. (Orvosi Hetilap 1906, Nr. 17.)

Verf. prüfte das fettspaltende Vermögen des eine Stunde nach eingenommenem Probefrühstück mittelst der Magensonde von gesunden und kranken Personen entnommenen Magensaftes. Im ganzen kamen 43 normale, 38 hyperchlorhydrische, 12 achlorhydrische und 7 von Krebskranken gewonnene Magensäfte zur Prüfung.

Die Proben wurden nach genauem Neutralisieren mit gleichen Mengen einer Eidotterlösung eine Stunde lang bei Körpertemperatur aufgehoben. Nach Ablauf dieser Zeit wurde in den Gemischen sowohl der gesamte Fettsäuregehalt, wie auch der Gehalt an freien Fettsäuren bestimmt. Der Vergleich der Resultate ergab, daß die Fettspaltung bei normalen Magensäften zwischen 10—67 % schwankte, im Mittel 36,6 % ausmachte, bei den hypochlorhydrischen zwischen 13,6—57 % schwankte, im Mittel 35,1 % ausmachte, bei den achlorhydrischen zwischen 12,5—72,9 % schwankte und im Mittel 31,1 % ausmachte.

Der Magensaft von Krebskranken spaltete das Fett in viel geringerem Grade, indem die Fettspaltung unter den gleichen Bedingungen zwischen 1,7—7,7 % schwankte. Dieser Umstand kann auch als Beweis dessen benutzt werden, daß die Fettspaltung nicht mit der Magengärung zusammenhängt.

Der Grad der Fettspaltung erwies sich sowohl von der Pepsinverdauung, wie auch von dem Gehalte des Magensaftes an freier Säure, unabhängig.

v. Reinbold.

1278) **Fleischmann, Paul. Über die präzipitinogene Eigenschaft trypsinverdauten Rinderserums.** Aus der I. med. Klinik der Universität Berlin. (Ztschr. f. kl. Med. 1906, Bd. 59, S. 515—520.)

Die tryptische Verdauung führt eine Entspezifizierung des Eiweißmoleküls herbei. *Schmid.*

1279) **Bergmann, G. v. Die Todesursache bei akuten Pankreaserkrankungen.** (Ztschr. f. experim. Path. u. Ther. 1906, Bd. 3, S. 401—424.)

Bei der akuten Pancreatitis geht die tötliche Vergiftung vom Pankreas selbst aus. Es handelt sich um eine echte Autointoxikation und nicht um Shok etc. Es läßt sich durch Einspritzung von Trypsinpräparaten eine Immunität gegen diese Intoxikation erzeugen. *Abderhalden.*

1280) **Knapp, Bernhard. Über den Nährwert des Glyzerins.** Aus der med. Klinik zu Tübingen. (Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1906, Bd. 87, S. 340—355.)

Verf. hat gemeinsam mit Lüthje 3 Versuche an Hunden angestellt, welche zeigen, daß dem Glyzerin eine Sparwirkung auf den Eiweißumsatz des gesunden Organismus zukommt. Um dies nachweisen zu können, muß man lange Versuchsperioden nehmen, da anfänglich erhöhte N-Zahlen im Harn auftreten, die aber nur als Ausschwemmungserscheinungen aufzufassen sind. Ebenso wurde im Beginn der Glyzerinperioden des öfteren Zucker im Harn nachgewiesen, wobei es sich wahrscheinlich auch nur um Ausschwemmungserscheinungen handelt. *Rostoski.*

1281) **Rietschel. Über den Reststickstoff der Frauenmilch.** (Jahrb. f. Kindhk. 1906, Bd. 64, Ergänzungsheft.)

Verf. stellte Untersuchungen an, um die Zusammensetzung des Reststickstoffs der Frauenmilch, dessen Vorhandensein Camerer und Söldner sicher gestellt hatten, zu erforschen. Es zeigte sich, daß derselbe gar keine oder nur minimale Mengen Ammoniak enthält. Der größte Teil des Reststickstoffs besteht hingegen aus Harnstoff, dessen quantitativer Nachweis wegen der Anwesenheit von Laktose nicht möglich ist. Ein kleiner Teil des Reststickstoffs (nicht in jeder Frauenmilch) reagiert mit Naphthylisozyanat, stellt also wahrscheinlich stickstoffhaltige Abbauprodukte des Eiweißes dar. Welcher Natur diese Körper sind, muß noch dahingestellt bleiben. *Steinitz.*

1282) **Walker Hall, I. Glykokoll und andere Aminosäuren im pathologischen Urin.** (The Bio-Chemical Journal 1906, Bd. 1, S. 241—248.)

Verf. verfolgt die Ausscheidung von Aminosäuren mit Hülfe der β-Naphtalinsulforeaktion im Harn unter pathologischen Verhältnissen (Gicht etc.) und auch nach spezieller Eiweißfütterung und Verabreichung von Aminosäuren. *Abderhalden.*

1283) **Salkowski, E. Über den Nachweis kleinster Zuckermengen im Harn mit Phenylhydrazin.** Arbeit. aus dem pathol. Instit. zu Berlin. (Festschr. Berlin 1906, Verl. v. A. Hirschwald, S. 587—592.)

Zu 5 ccm Harn setzt man $^1/_2$ ccm Eisessig (od. 1 ccm 50⁰/₀ige Essigsäure), dann 20 Tropfen Phenylhydrazin und erhitzt genau eine Minute zum Sieden, vom Beginn des Siedens an gerechnet. Dann fügt man 5 Tropfen Natronlauge (ca. 15 %) hinzu, erwärmt ein wenig, läßt etwas abkühlen, setzt $^3/_4$ des Volums der Mischung destilliertes Wasser hinzu, erhitzt nochmals bis zum beginnenden Sieden und läßt bis zum nächsten Tage stehen. Bei Vorhandensein von Zucker (noch $^1/_{10}$ und $^1/_{20}$ %) kann dann das Osazon als Bodensatz mikroskopisch nachgewiesen werden. *Schittenhelm.*

1284) **Klimoff, J. A. Eine neue klinische Methode zum Nachweis des Harnblutes.** (Russki Wratsch 1906, Nr. 16.)

Die Methode ist die veränderte Aloinmethode von Klunge, und besteht in folgendem: Zu dem Urin setzt man im Reagensglas gleiche Menge von Wasserstoffsuperoxyd (H_2O_2) und ganz kleine Menge von Aloinpulver; dieses Gemisch wird

gut durchgeschüttelt und etwas erwärmt. Dann tritt purpurrote Färbung des Pigments ein. Diese Reaktion ist viel empfindlicher, als die mit Tinct. Guajaci. Statt H_2O_2 kann man altes Terpentinöl gebrauchen, doch ist die Reaktion mit Wasserstoffhyperoxyd beständiger, weil Terpentinöl nicht immer genug ozoniert ist. Nur für sauer reagierenden und nicht ikterischen Urin ist diese Reaktion beweisend. Alkalisch reagierender Urin soll mit schwacher Essigsäure oder anderen Säuren vorher angesäuert sein. Das Eiweiß und andere anormale Bestandteile des Urins stören nicht das Auftreten der Reaktion, die auch ohne Erwärmung stark genug sein kann.

K. Willanen.

1285) Salkowski, E. Über den Nachweis von Urobilin und Bilirubin nebeneinander im Dünndarminhalt. Arbeit. aus dem pathol. Instit. zu Berlin. (Festschr. Berlin 1906, Verl. v. A. Hirschwald, S. 583—586.)

Bilirubin und Darminhalt wird auf dem Wasserbad konzentriert, mit Alkohol ausgezogen, filtriert, Filtrat eingedampft, der wässerige trübe Rückstand mit Natriumkarbonat leicht alkalisch gemacht, mit Chlorkalziumlösung versetzt: Der entstandene Niederschlag von Kalziumkarbonat reißt den Gallenfarbstoff, vermutlich als Bilirubinkalk mit, während Urobilin und Urobilinkalk nicht gefällt werden und im Filtrat zurückbleiben. Der ausgewaschene Niederschlag wird mit Alkohol und etwas Salpetersäure übergossen, durch Umschütteln und Erwärmen in Lösung gebracht und filtriert. Im Filtrat Gmelinsche Gallenfarbstoffreaktion.

Urobilin: Das alkal. Filtrat wird mit Salzsäure angesäuert, mit Chloroform, welches das Urobilin aufnimmt, geschüttelt, die Lösung im Scheidetrichter durch Schütteln mit Wasser gereinigt, abgetrennt, filtriert und spektroskopisch untersucht. Eine häufig vorhandene Trübung wird durch gelindes Erwärmen oder Zusatz von Alkohol beseitigt, dann einige Tropfen alkoholische (oder auch wässerige) Chlorzinklösung zugesetzt: Das Chloroform färbt sich rosenrot mit grüner Fluoreszenz.

Schittenhelm.

1286) Königer, H. Der Einfluß der Röntgenbehandlung auf den Stoffwechsel bei chronischer myeloider Leukämie. Aus der med. Klinik zu Erlangen. (Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1906, Bd. 87, S. 31—61.)

Die Beobachtungen des Verf.s erstrecken sich auf 7 Fälle und geben im wesentlichen folgende Resultate: Mit einer raschen Abnahme der Leukozytenzahl und einer nachweislichen Verkleinerung der Milz beobachtet man bei der Bestrahlung eine vorübergehende Steigerung der Harnsäureausscheidung als direkten Ausdruck des Zellzerfalls. Dann sinkt allmählich die Ausscheidung der Harnsäure und der Purinbasen auf normale Werte ab, während der N-Umsatz wesentlich gehoben ist. Das Verhältnis von Harnsäure-N zu Gesamt-N ändert sich infolge dessen von 1 : 25 bis auf 1 : 90. Die Harnsäureausscheidung erscheint als der sicherste Gradmesser für die Schwankungen des Zellzerfalls bei dem gleichen Individuum. — Der allmähliche Rückgang der leukämischen Beschaffenheit des Blutes und der Organe kommt im wesentlichen durch Beschränkung der Zellneubildung zustande. Ob diese die Folge einer direkten Einwirkung der Strahlen auf die Zellen ist, ist noch zweifelhaft. Jedenfalls ist die Annahme einer Beeinflussung des hypothetischen parasitären Erregers der Krankheit vorläufig nicht genügend begründet. Die Abnahme der Purinkörperausscheidung ist das sicherste Zeichen der erzielten Besserung der Leukämie. Vorsichtige Dosierung der Röntgenbestrahlung im Sinne einer allmählichen Beschränkung der Zellwucherung ist geboten, um den in einzelnen Fällen beobachteten Ausgang in anhaltende Zellzerfallssteigerung zu vermeiden. *Rostoski.*

1287) Williams, Owen T. Einfluß der X-Strahlen auf den Eiweißstoffwechsel und das Blut bei der myelogenen Leukämie. (The Bio-Chemical Journal 1906, Bd. 1, S. 249—254.)

Vergleiche das Original. *Abderhalden.*

1288) Lütkens, E. Experimentelle Untersuchungen über die Einwirkung von Gelatineinjektionen bei Nierenentzündung. Aus dem pharmak. Institut in Zürich. (Arch. f. exp. Path. und Pharm. 1906, Bd. 55, S. 116—130.)

Verf. gibt zunächst eine Übersicht über die Resultate, welche die Anwendung der Gelatine bei Nierenblutungen liefert. Bei den Fällen mit ungünstigem Resultat handelte es sich offenbar um chron. Nephritisfälle, während die günstigen Fälle

wesentlich frische Erkrankungen waren. Nach den vom Verf. angestellten Versuchen an Kaninchen mit artifizieller Nephritis wirkt die Gelatine nicht ungünstig auf die Nieren im Sinne einer Beförderung der Insuffizienz (Gefrierpunkt des Blutes, Gobulinbestimmung des Harns). *Schmid.*

Klinisches.

1289) Sahli, H. (Bern). **Bemerkungen zur Desmoidreaktion.** (D. m. W. 1906, Nr. 30, S. 1193—1194.)

S. empfiehlt zunächst allen, die sich mit der Desmoidmethode beschäftigen wollen, die Lektüre seiner Originalarbeit im Korrespondenzbl. für Schweizer Ärzte 1905, Nr. 8 u. 9. Ferner warnt er vor der Verwendung der von der Firma Pohl in Schönbaum-Danzig in den Handel gebrachten fertigen Desmoidbeutelchen. Die kritische Besprechung einiger in der letzten Zeit erschienener Arbeiten über Desmoidreaktion verschiebt er auf später. *Reiß.*

1290) Weber, E. Zur Funktionsprüfung des Magens mittels der Sahlischen Desmoidreaktion. Verein der Ärzte zu Halle a./S. 13./6. 06. (M. m. W. 1906, August, Nr. 33.)

Die bei ca. 30 Kranken verwendete Sahlische Probe wurde in vielen Fällen durch die Sondenuntersuchung bestätigt. Bei 7 Patienten versagte sie jedoch ganz und zeigte falsche Resultate; es waren 5 Fälle von Karzinom und 2 mit Anazidät bezw. Achylie, die sämtlich keine freie HCl hatten, während die Sahlische Probe für ein Vorhandensein von HCl gesprochen hatte. *M. Kaufmann.*

1291) Einhorn, Max. Remarks on Sahlis Desmoid Test of the Stomach. (Journal of the American Medical Association 1906, May 12, Vol. 46, S. 1434—1435.)

Autor glaubt, daß die Sahlische Desmoidreaktion sich auf die falsche Hypothese stützt, daß der Katgut, der den Methylenblau oder Jodoform enthaltenden Kautschucksack schließt, nur im Magensaft löslich ist. Nach Einhorn tritt Methylenblau im Urin oder Jod im Speichel innerhalb 4—7 Stunden auch dann auf, wenn der Katgut mit Fett bedeckt wird, oder wenn Achylia gastrica vorhanden ist. Der Katgut muß deshalb in den Verdauungssäften (Pankreassaft), die im Darm vorhanden sind, löslich sein. Hierdurch soll der Wert der Sahlischen Probe verloren gehen. *Martin H. Fischer.*

1292) Brugsch, Theodor. Pankreasdiabetes. Aus der II. med. Klinik zu Berlin. (Ther. d. Gegenwart August 1906.)

Gegen die Annahme, daß nach vollkommener Außerwirkungsetzung des Pankreas beim Menschen ein Diabetes auftreten muß, ebenso wie bei der Pankreasexstirpation des Hundes, existiert bisher kein triftiger Gegengrund; es erhebt sich aber die Frage, ob und wodurch sich dieser Pankreasdiabetes von dem gewöhnlichen Diabetes des Menschen unterscheidet. Ein schwer pankreasdiabetischer Hund stirbt niemals im Coma diabeticum; wir finden bei ihm eine Azidosis, die völlig innerhalb der normalen Breite liegt; niemals ist je eine pathologische Azidosis gefunden worden, analog der beim schweren Diabetes des Menschen. Dieser Unterschied ist der fundamentale zwischen dem Pankreasdiabetes und der schweren Form des Diabetes beim Menschen; der Pankreasdiabetes ist also lediglich eine Störung des Kohlehydratstoffwechsels, eine reine Glykosurie. Ein schwerer Diabetes mit hochgradiger Azidosis ist demgemäß nicht als Pankreasdiabetes aufzufassen; umgekehrt gilt der Satz natürlich nicht. Der Ausfall des Pankreas macht eine, je nach dem Grade der Exstirpation verschieden schwere Glykosurie, also lediglich eine Störung des Kohlehydratstoffwechsels; der schwere Diabetes dagegen ist eine komplexe Krankheitserscheinung mit Störung des Kohlehydrat-, Fett- und mitunter auch Eiweißstoffwechsels. Daß das Pankreas mit ein Glied in der Kette dieser Stoffwechselstörungen ist, ist wahrscheinlich; definierbar und der Diagnose zugänglich ist diese Pankreasstörung nicht. Diagnostizierbar und auf das Pankreas beziehbar sind nur diejenigen Störungen des Kohlehydratstoffwechsels, die zugleich mit einer Störung in der äußeren Funktion des Pankreas einhergehen. Nur da, wo bei einer Glykosurie schwere funktionelle Störungen des Pankreas vorhanden sind, die sich durch Re-

sorptionsstörungen kennzeichnen, sollen wir klinisch einen Pankreasdiabetes annehmen, vorausgesetzt, daß diese Störungen nicht Folgen einer schweren Azidose sind. Die Feststellung eines Pankreasdiabetes hat praktischen Wert, da es sich bei ihm empfiehlt, Pankreas, sei es frisch vom Tier oder als Pankreon (3mal tgl. 1—2 g nach dem Essen) zu verabreichen; durch Natr. bicarb. wird seine Wirkung verstärkt; unter seinem Schutze kann man getrost reichlicher Fett und Eiweiß geben. Von einer allzustrengen Kohlehydratabstinenz ist beim Pankreasdiabetes abzuraten, da er sich durch Schonung der zuckerzerstörenden Kräfte des Körpers nicht bessern läßt. Auch von Opium sieht man Vorteile. Man soll also beim Pankreasdiabetes mehr das Gewicht auf das Pankreas als auf den Diabetes legen.

M. Kaufmann.

1293) Rosenfeld, Georg (Breslau). **Fett und Kohlehydrate.** (B. kl. W. 1906, Nr. 29, S. 978—981.)

Bei Ersatz sämtlicher Kohlehydrate der Nahrung durch Fett tritt ein N-Defizit ein (B. Kayser), das dem durch Alkohol erzeugten mehr als gleich kam. Im Alkohol-Ersatz-Versuche tritt nach einigen Tagen die völlige eiweißsparende Wirkung ein, bei Fettersatz nach den bisherigen Versuchen nicht. Die von R. an dem Studiosus Reich in einem 14tägigen Versuche gemachten Beobachtungen — von den 402 g Kohlehydraten wurden aus praktischen Vernunftgründen nur 332 g durch 180 g Butter ersetzt — zeigen, daß erst am 7. Tage der Eiweißfettdiät annähernd N-Gleichgewicht erreicht wird, am 8. Tage Defizit, am 9. annäherndes Gleichgewicht, während in der Kohlehydratperiode Eiweißansatz zu konstatieren ist. Fette sind also ein schlechtes Eiweißsparmittel. Da nach Wahrscheinlichkeit ca. 10 % Fett in die Leber übergehen, würden Kalorienwerte der Verbrennung entzogen, entsprechend 100—200 g Fleisch. Bedingung für die Fetteinlagerung in die Leber ist der Mangel an Kohlehydraten, dem Glykogen für die Leber. Nach R. ist Fett ein Brennstoff, Kohlehydrat gleichzeitig ein Zündstoff. Fehlt letzterer, dann tritt eine mangelhafte Verbrennung des Fettes und eine Aufspeicherung in der Leber ein. Dadurch werden auch die seltsamen Erscheinungen der Lipämie bei Diabetes u. s. w. verständlich, wenn Kohlehydrate nur in verschwindendem Maße oxydiert werden. Der toxische Eiweißzerfall z. B. bei Phloridzin erklärt sich dadurch, daß dem Organismus zunächst Kohlehydrate entzogen werden; dadurch mangelhafte Fettverbrennung und schließlich Eiweißzerfall. Genese der Verfettung: Entziehung der Kohlehydrate durch irgend was, mangelnde Oxydation der Fette und erhöhter Eiweißzerfall.

Bornstein.

1294) Seaman, Louis L. A Portable Ration for Soldiers in Battle and on the March. (Journal of the American Medical Association 1906, May 26, Vol. 46, S. 1606—1608.)

Nach Seaman enthält die folgende Tabelle die zweckmäßigsten Nährstoffe, die der Soldat leicht im Kriege oder auf dem Marsche mit sich tragen kann. Für jede 24 Stunden sind notwendig:

	Proteïnsalze in g	Fett	Kohlehydrat	Nitrogen	Kohlenstoff	Kalorien
Geräuchertes Rindfleisch 170 g	44,88	11,73	—	7,18	9,26	283
Reis 315 g	25,20	1,89	248,85	4,00	93,56	1113
Gerstemehl 135 g	14,18	2,97	125,78	2,36	46,54	586
Zucker 79 g	—	—	66,56	—	24,60	266
Schokolade 70 g	9,03	34,09	21,26	1,42	7,84	424
Tee 10 g	—	—	—	—	—	—
Salz 10 g	—	—	—	—	—	—
Pfeffer 1 g	—	—	—	—	—	—

Verhalten von Nitrogen zu Kohlenstoff 1 : 17,8.

Martin H. Fischer.

1295) Ewald, C. A. (Berlin). **Leukämie ohne leukämisches Blut?** (B. kl. W. 1906, Nr. 26, S. 870—873.)

Krankengeschichte und Obduktionsbefund eines Mannes, dessen Verhalten auf eine myeloide Leukämie hinwies, während die weissen Blutkörperchen gegen die

Norm etwas vermindert waren. Der pathologische Anatom erachtete die Diagnose Leukämie als vollkommen sicher, während der klinische Befund die Diagnose völlig ausschloß. *Bornstein.*

1296) Martin, Ed. (Greifswald). **Die Behandlung des Puerperalfiebers mit Antistreptokokkenserum.** Aus der Universitäts-Frauenklinik. (B. kl. W. 1906, Nr. 29, S. 971—973.)

M. empfiehlt, seine günstigen Resultate mit Menzerschem Serum an einem größeren Materiale nachzuprüfen. *Bornstein.*

1297) Pusey, W. A. Trypsin in Malignant growths. (Journal of the American Medical Association 1906, June 9, Vol. 46, S. 1763.)

Pusey hat Einspritzungen von sterilen Trypsinlösungen in sieben Fällen von inoperablem Karzinom und Sarkom benutzt und glaubt, daß die bis jetzt erreichten Resultate uns nicht zu dem Gebrauch dieser Heilmethode berechtigen. *Martin H. Fischer.*

1298) Esser. Das neutrophile Blutbild beim natürlich und beim künstlich ernährten Säugling. Aus der med. Klinik zu Bonn. (M. m. W. 1906, August, Nr. 34.)

Esser bestätigt zunächst die Angabe Arneths, daß das anfangs erheblich nach links (d. h. im Sinne einer Vermehrung der einkernigen Zellen) verschobene neutrophile Blutbild am 8. Tage schon dem des Erwachsenen ähnlich wird. Von der 3.—4. Woche ab ist das Bild des gesunden Brustkindes gegenüber dem des Erwachsenen nach rechts verschoben. Mit einem Schlage aber ändert sich dieses Blutbild im Sinne einer Verschiebung nach links, wenn das Kind einen Tag Kuhmilch in entsprechender Verdünnung bekommt; vielleicht lassen sich aus der Stärke der Verschiebung praktische Winke für das Vorgehen beim Abstillen geben. Bei Säuglingen, die längere Zeit ein allaitement mixte erhalten hatten, war das Bild dem des Erwachsenen ähnlich; bei länger dargereichter rein künstlicher Ernährung herrschte große Verschiedenheit; bei jüngeren Säuglingen war öfter eine stärkere Verschiebung nach links zu finden. Eine ebensolche in verschiedener Intensität ließ sich auch bei allen untersuchten magendarmkranken und atrophischen Säuglingen feststellen. *M. Kaufmann.*

1299) Port, Fr. Ein Fall von nicht parasitärer Chylurie mit Sektionsbefund. Aus der med. Klinik zu Freiburg i. Br. (Ztschr. f. kl. Med. 1906, Bd. 59, S. 455—463.)

Die Pathogenese der Chylurie ist für die Fälle nicht tropischer Abkunft bis jetzt nicht gelöst. — Bei der Obduktion eines 63 jährigen Mannes, dessen Krankengeschichte ausführlich gegeben ist, zeigte sich, daß die Stauung im Lymphgefäßsystem durch Druck tuberkulöser Lymphdrüsen auf den Ductus thoracicus zustande kam. Die Beimengung des Chylus zum Harn erfolgte im Nierenbecken. Zeitweises Sistieren der Fett- und Eiweißbeimengungen war durch den Einbruch verkäster, den Ductus thoracicus komprimierender tuberkulöser Drüsen im Ösophagus bezw. linken Hauptbronchus bedingt. Auch für die früher beobachteten Fälle ist eine ähnliche Ursache anzunehmen. *Schmid.*

1300) Alt, Konrad. Ernährungstherapie der Basedowschen Krankheit. Aus der Heilanstalt Uchtspringe. (M. m. W. 1906, Juni, Nr. 24.)

Erfahrungen bei Myxödemkranken, bei denen trotz der durch Schilddrüsendarreichung angefachten lebhaften inneren Verbrennung durch entsprechende Mehrzufuhr von Kalorien Eiweißansatz erzielt wurde, wiesen darauf hin, daß es auch bei Basedow möglich sein müsse, durch entsprechend angepaßte Ernährung den Kräfteverfall zu verhüten und Eiweißansatz zu erzielen. Dabei mußte man daran denken, daß die Toleranzgrenze der Kranken für Kohlehydrate — bei ihrer Neigung zu Glykosurie — relativ niedrig sei, und die Neigung zu Ödemen mahnte zur Beobachtung des Salzstoffwechsels und der Leistungsfähigkeit der Niere. Nach diesen Gesichtspunkten wurden 12 Basedowkranke behandelt, davon 9 unter genauer Beobachtung des Stoffwechsels. Gemeinsam war allen eine beträchtliche Niereninsuffizienz, teils durch die Funktionsprobe mit Mehrzufuhr von Salz direkt bestimmt, teils aus der langsamen Entsalzung geschlossen. Die Kranken erhielten daher eine salzarme, vorwiegend aus Milch bestehende Kost, bis sie entsalzt waren, was oft

durch Verabreichung von kohlensaurem, destilliertem Wasser beschleunigt wurde. Nach erfolgter Entsalzung war in der Regel eine wesentliche Besserung der Herztätigkeit, Verminderung der Pulsfrequenz und der subjektiven Beschwerden zu konstatieren. Alle Kranken zeigten die erwartete geringe Toleranz für Kohlehydrate (Glykosurie schon bei 80 g Zucker). Das Kalorienbedürfnis war fast immer auffallend hoch und stieg bis über das Dreifache des Normalen. Die Ausnutzung war stets eine gute. Bei einer Patientin war die Phosphorausnutzung besonders gut, bei ihr und noch zwei anderen war aber auch die Harnphosphorsäure sehr gesteigert, so daß reichlich Protylin zugeführt werden mußte, um das Gleichgewicht zu erhalten. Die Ernährung ging also auf eine Verringerung der Kochsalzzufuhr auf ca. 4 g pro die, Beschränkung des Trinkens, Herabsetzung der Kohlehydratzufuhr, Steigerung der Eiweiß- und Fettzufuhr aus, wobei besonders Milch, Schlagrahm und ungesalzene Butter sich als wertvoll erwiesen. Es gelang damit in allen Fällen, das Gewicht wesentlich zu heben, alle Symptome beträchtlich zu reduzieren und die Leistungsfähigkeit zu bessern. Die beigegebenen 4 Krankengeschichten teilweise allerschwerster Fälle bestätigen die Angaben des Verf.s und zeigen in der Tat ganz außerordentliche Besserungen des Symptomenbildes und Gewichtszunahme von 10 kg, 6 kg, 12 kg, 23 kg, bei Kalorienzufuhr von 60—100 pro kg.

Eingeschoben sind einige Bemerkungen über die Thyreoïdinbehandlung bei Myxödematösen, aus denen hervorgeht, daß diese Kranken oft nur wenig Phosphor aus der Nahrung aufnehmen und bei Thyreoïdinbehandlung auch mehr Phosphor ausscheiden, weshalb die Darreichung eines phosphorhaltigen Eiweißpräparates (Protylin) angezeigt ist. *M. Kaufmann.*

1301) Brinckmann, Hermann. Über Therapie bei Morbus Basedowii. (Diss. München 1905, 46 S.)

Die Arbeit gibt einen guten Überblick über die Therapie des Morbus Basedowii, besonders über die Serotherapie. Verf. teilt ausführlich die Geschichte eines an der medizinischen Poliklinik in München beobachteten Falles von schwerem Basedow mit, bei dem die Anwendung des Antithyreoïdin Möbius sich über mehrere Monate erstreckte und einen guten Erfolg zeitigte. Nach einem Gebrauch von 256 g Antithyreoïdin (Merck) im Verlauf von 5 Monaten war bei einem Körpergewicht von 62 kg (im Anfang 53 kg) der Zustand der Patientin so gebessert, daß mit Ausnahme der Struma, des Moebiusschen Symptoms und einer leichten Tachykardie nach körperlichen Anstrengungen keine Erscheinungen mehr an das Bild des Morbus Basedowii erinnerten. Trotz Aussetzen der Medikation nahm das Körpergewicht zu, so daß schließlich bei einem Gewicht von 64 kg die Patientin direkt den Eindruck einer leichten Adipositas machte. Eine Reihe von Symptomen, die an den Beginn eines Myxödems erinnerten, führten zu einem Versuch mit Jod. Nach kurzem Gebrauch zeigten sich sofort leichte Störungen von Seiten des Nervensystems, Herzklopfen und Schweißausbrüche stellten sich ein. Ein interkurrenter Ikterus catarrhalis brachte die Patientin wieder sehr herunter. Allmählich erst stellte sich unter der Antithyreoïdin-Periode (27 g) und Brom-Medikation im Verlauf von 3 Monaten wieder eine Steigerung des Gewichtes auf 51 kg und vollkommenes Wohlbefinden ein.

Von hohem Interesse ist das Auftreten des myxödemartigen Zustandes. Verf. deutet denselben als Folge einer Überfütterung mit Antithyreoïdin, die einen Zustand erzeugte, der dem Anfangsbild der Kachexia strumipriva, d. h. des Cretinismus entspricht, Das rasche Zurückgehen in diesen Myxödemzustand, ja das Zurücksinken in den alten Basedowzustand bei Jodgabe resp. bei Aussetzen der Antithyreoïdinbehandlung gibt einen neuen Beweis für die Richtigkeit der Moebiusschen Theorie. *Fritz Loeb.*

1302) Gevers Leuven, J. M. A. (Ede). **Ein Beitrag zur Behandlung des Morbus Basedowii mit Antithyreoidinserum von Moebius.** (M. m. W. 1906, August, Nr. 32).

Typischer Fall. Dosis von 2mal 0,5 bis 3mal 1,0 steigend. Nach Verbrauch von 90 ccm Weicherwerden der Struma, Puls von 135 bis 100 herabgehend, kein Schweiß, Tremor beinahe geschwunden, Exophthalmus vielleicht etwas geringer. Die Besserung setzte erst nach dem Aussetzen des Mittels ein. *M. Kaufmann.*

1303) Aronheim, G. (Gevelsberg i. W.). **Ein Fall von Morbus Basedowii ohne Exophthalmus, behandelt mit Antithyreoidin Moebius.** (M. m. W. 1906, August, Nr. 32.)

Es bestanden bei der 30jähr. Pat. Struma, Herzpalpitationen, Herzdilatation, nervöse Symptome. Das Antithyreoidin wurde in Lösung verordnet: A. Moebius 4,0, Vin. Tokay 20,0, Aq. dest. 100,0, dreimal tgl. 1 Kaffeelöffel; nach einmaliger Repetition dieser Dosis wurde die Mixtur dreimal mit 6,0 Antithyreoidin genommen. Die Herzdilatation schwand, die Aktion ging von 90 auf 80 herunter; die Pat. konnte nach zwei Monaten wieder ihren häuslichen Pflichten nachgehen. Sie nimmt noch zeitweise 3mal tgl. 25 Tropfen von: A. Moebius 3,0, Vin. Tokay, Aq. dest. ãã 10,0.

M. Kaufmann.

Immunität, Toxine, Bakteriologisches.

1304) Gilbert, A., et Lippmann, A. Le microbisme normal de l'appendice. (Compt. rend. de la Soc. de biol. 1906, Bd. 60, S. 575—578.)

1. Normalerweise enthält der Wurmfortsatz eine reiche Flora von Darmbakterien.

2. Die Anaerobier überwiegen an Reichtum der Varietäten. Besonders reichlich aber finden sich alle möglichen Formen von B. coli.

3. Die Anaerobier im Appendix gehören denselben Formen an, wie die, welche sich in den Gallenwegen, Speicheldrüsen und Pankreas finden.

4. Beim Kaninchen sind relativ schwach vertreten die gasbildenden Bakterien, B. coli und besonders B. perfringens. *L. Borchardt.*

1305) Fleischmann, L. Miképen befolyásolják a különbözö táptalajok a tuberculosis bacillus virulentióját? (Über die Beeinflussung der Virulenz von Tuberkelbazillen durch verschiedene Nährböden). II. pathol.-anatomisches Institut der kgl. ungar. Universität Budapest. (Magyar orvosi Archivum 15. Juni 1906, N. F., Bd. 7, S. 285.)

Verf. bestimmte die Virulenz einer Tuberkelbazillen-Kultur auf Glyzerin-Kartoffel, indem er feststellte, daß 1 mg davon Kaninchen injiziert ausgesprochene Tuberkulose des geimpften Tieres verursachte.

Die Bazillen wurden nun 1. auf 2 % Glyzerin enthaltendem Rinderblutserum, 2. auf Glyzerin-Kartoffel, 3. auf Glyzerin-Agar, 4. auf Glyzerin-Bouillon, 5. auf Hesseschem Nährboden, 6. auf Tavelscher Glyzerin-Kartoffel-Bouillon fortgepflanzt.

Zum Fortpflanzen der reinen Kulturen eigneten sich Glyzerin-Kartoffeln am besten, Glyzerin-Agar, Glyzerin-Serum, Glyzerin-Bouillon und Glyzerin-Kartoffel-Bouillon folgten in der Reihe der Aufzählung. Am Hesseschen Nährboden gingen die Kulturen dagegen schon in der 5. Generation verloren.

Aus der 10. resp. 11. Generation der Kulturen wurden dieselben Mengen, wie aus der Originalkultur, Kaninchen eingeimpft. Da sämtliche geimpfte Kaninchen an Tuberkulose erkrankten, schließt Verf., daß die Virulenz der Tuberkelbazillen auf den genannten Nährböden — mit Ausnahme des Hesseschen — nicht abnimmt.

Auf Glyzerin-Kartoffel blieb die Tuberkelbazillen-Kultur durch $2^1/_2$ Jahre virulent.

Dagegen machte Verf. die Beobachtung, daß das Wechseln des Nährbodens bei jedem Umpflanzen die Tuberkelbazillen-Kulturen schon in der 3.—4. Generation tötet. *v. Reinbold.*

1306) Brau et Denier. Recherches sur la toxine et l'antitoxine cholériques. (Ann. de l'institut Pasteur 1906, Juli, Nr. 7.)

Die Produktion des Choleragiftes scheint mit der Auflösung der Vibrionen verbunden zu sein. Bei intravenöser Injektion erweist sich das Filtrat von Cholerakulturen äußerst toxisch. Nach subkutanen Injektionen des Toxins bei Ziegen, Pferden, Meerschweinchen und Kaninchen wird ein schwach wirksames antitoxisches Serum erhalten; nach intravenösen Injektionen zeigt das Serum der behandelten Tiere stärkere antitoxische Eigenschaften. Jedoch erhielten die Verff. bei der In-

jektion von lebenden Kulturen noch besser wirksame Sera. Nach allem scheint das Choleragift, das durch Filtration der Kulturflüssigkeit gewonnen wird, mit dem Endotoxin der Bakterienleiber vollkommen identisch zu sein. *Lüdke.*

1307) Loeffler, F. Der kulturelle Nachweis der Typhusbazillen in Fäces, Erde und Wasser mit Hilfe des Malachitgrüns. Aus dem hygien. Inst. d. Univ. Greifswald. (D. m. W. 1906, Nr. 8, S. 289—295.)

L. ging von der Beobachtung aus, daß Malachitgrün (120, Höchster Farbwerke), in bestimmter Konzentration einer bestimmten Nährbouillon zugesetzt, das Wachstum der Kolibakterien hindert, während es Typhusbazillen üppig wuchern läßt. Als besonders günstiger Nährboden erwies sich ein Bouillonagar, der 3 % Agar und 1 % Nutrose (kein Pepton) enthielt, und dem auf 100 ccm 2—2½ ccm einer 2%igen Grünlösung zugesetzt waren. Dieser Nährboden erwies sich bei der üblichen Methode des Plattengießens jedoch noch nicht als ausreichend, um Typhusbazillen auch aus Gemengen, in denen sie nur in sehr geringer Anzahl vorhanden waren, zu isolieren. Zwar wachsen auf diesem Nährboden nicht: die meisten Kokkenarten, die Vibrionen und viele Mitglieder der Typhus-Koli-Gruppe. Dagegen wirkte besonders bei Untersuchung stark zersetzter Stühle sehr störend das Überwuchern eines Stäbchens, das wahrscheinlich mit dem Bacillus faecalis alcaligenes identisch war. L. reichert daher bei solchen Bakterienmengen die Typhusbazillen durch Vorkultur an, wozu er sich eines Zusatzes von Malachitgrün zu einer Rindfleisch-Bouillon-Pepton-Gelatine mit Phosphorsäure bedient. Die Herstellung dieser Gelatine geschieht in folgender Weise:

»Vier Pfund reinen, gehackten Rindfleisches werden mit fünf Liter Leitungswasser in einem Kochtopf angesetzt; sofort werden dazu gegeben 15 % = 750 g Gelatine, 1 % = 50 g Pepton. sicc. Witte und 0,5 % = 5 g Kochsalz. Das Ganze wird langsam erwärmt bis zur vollständigen Lösung der Nährgelatine und alsdann ¾ Stunden gekocht. Die heiße Masse wird mit kohlensaurem Natron für Lackmus neutralisiert, alsdann wird nochmals aufgekocht und filtriert. Man erhält dann stets eine klare, goldgelbe Nährgelatine. Zu je 100 ccm dieser Nährgelatine werden hinzugefügt 3 ccm einer doppelt normalen Phosphorsäure und 2 ccm einer 2%igen Malachitgrünlösung.«

Von einem Typhusstuhl wird je ein Tropfen zu zwei Röhrchen mit je etwa 20 ccm dieser flüssig gemachten Nährgelatine hinzugesetzt und gründlich gemischt. Dann wird das eine Röhrchen sofort zur Plattenkultur (also ohne Vorkultur) verwendet. Das zweite wird in den Brutschrank bei 37° gestellt und nach 12, 18 und 24 Stunden je ein Tropfen in ein ebensolches Grüngelatineröhrchen gebracht, dasselbe Verfahren noch einmal wiederholt, nochmals auf frische Grüngelatine übertragen und mit diesen zuletzt gewonnenen Röhrchen Platten gegossen. Diese kommen, nachdem die Gelatine gut fest geworden ist, in einen Brütapparat bei 25° C. und können nach 20—24 Stunden untersucht werden. Die Typhuskolonien erscheinen dann als stecknadelkopfgroße, wasserhelle, stark glänzende, hellgraue, gekörnte, rundliche, häufiger längliche Kolonien. Die Mehrzahl dieser Kolonien zeigt außerdem sehr charakteristische Fortsätze, die sich nach weiteren 12—24 Stunden erheblich vermehren, während die Kolonien selbst größer und graugelb geworden sind. Die Typhuskolonien sind durch diese Merkmale auf den ersten Blick von den Kolonien aller anderen Bazillen zu unterscheiden. Sie können mit Hülfe eines nach L.s Angaben von Karl Zeiß hergestellten Apparats unter der Kontrolle des Auges bequem abgestochen und zur weiteren Prüfung auf Nähragar übertragen werden. Auch benutzt L. zur weiteren Prüfung flüssige Malachitgrünnährböden, von denen er mehrere angibt. *Reiß.*

1308) Klinger. Über neuere Methoden zum Nachweise des Typhusbazillus in den Darmentleerungen. Bakter. Untersuchungsanstalt Straßburg i. E. (Arb. a. d. Kaiserl. Ges.-Amt 1906, Bd. 24, H. 1, S. 34—53.)

Verf. stellte zunächst mit den Methoden v. Drigalskis-Conradis und Endos eine größere Reihe vergleichender Untersuchungen an, wobei er gleichzeitig mit Rücksicht auf den Großbetrieb der Typhusuntersuchungsanstalten eine möglichst einfache und billige Herstellung der Nährböden ohne Beeinträchtigung ihrer Leistungsfähigkeit erstrebte. Da in einer ganzen Anzahl von Untersuchungen die Bazillen

vermißt wurden, obgleich sie auf den Platten zu erwarten waren, beschäftigte sich Verf. weiterhin mit einer genauen Nachprüfung der beiden Anreicherungsverfahren, wie sie von Lentz und Tietz (Malachitgrünagar) und von Ficker und Hoffmann (Koffeïn-Kristallviolett-Bouillon) angegeben sind. Die Ergebnisse des Verf.s sind folgende:

Das v. Drigalski-Conradische Verfahren hat sich bei seiner leichten Handhabung und der Möglichkeit, in etwa einem Drittel der Fälle nach spätestens 48 Stunden die Diagnose zu stellen, als ein zweifelloser Fortschritt gegenüber den früheren Methoden erwiesen. —

Bei gleichen Vorzügen bietet der Endosche Nährboden dem Untersucher noch gewisse Vorteile wie u. a. erheblich billigerer Preis, leichtere Herstellung, die Farblosigkeit im durchfallenden Licht, die das Auge des Untersuchers weniger leicht ermüdet, die besser hervortretenden Farbenunterschiede, und erhöht außerdem den Prozentsatz der positiven Resultate nicht unwesentlich.

Vorkulturen auf Malachitgrünagar von bestimmter Reaktion (etwa 1 % Normalnatronlauge unter dem Phenolphtaleïnneutralpunkt) und in Koffeïnbouillon verzögern zwar die Diagnose, vermögen aber oft den Bazillennachweis noch in Fällen zu erbringen, wo die v. Drigalski-Conradischen und die Endoschen Platten allein versagen.

Keine der vier Methoden hat sich jedoch derart zuverlässig gezeigt, daß man auf Grund einer Untersuchung zu einem annähernd sicheren Urteil über das Vorhandensein oder Fehlen der Typhusbazillen in den Ausleerungen berechtigt wäre.

Die besten Ergebnisse hat das Malachitgrünverfahren aufzuweisen. Bei seiner verhältnismäßigen Einfachheit kann die Einführung desselben an den Typhusuntersuchungsanstalten neben dem direkten Plattenausstich nur empfohlen werden, zumal es auch für Paratyphusbazillen mit Vorteil zu verwenden ist.

Dagegen dürfte das Fickersche Anreicherungsverfahren infolge seiner immerhin schwierigen und zeitraubenden Handhabung und der trotzdem nicht zu vermeidenden Mißerfolge nur in Ausnahmefällen mit heranzuziehen sein.

Fr. Franz.

1309) v. Drigalski. Über ein Verfahren zur Züchtung von Typhusbazillen aus Wasser und ihren Nachweis in Brunnenwasser. Bakter. Unters.-Anstalt Saarbrücken. (Arb. a. d. Kaiserl. Ges.-Amt 1906, Bd. 24, H. 1, S. 68—76.)

Ausgehend von der Überlegung, daß Eigenbeweglichkeit der Typhuskeime und daß Stuhlpartikelchen, die die Keime ins Wasser gebracht haben können, sowie eine gewisse Reizwirkung des zerstreuten Lichtes die Oberfläche des Wassers zu einer günstigeren Fundstelle machen, hat Drigalski folgendes Verfahren für den schwierigen Nachweis von Typhusbazillen in Wasser ausgearbeitet:

In nicht zu breiten zylindrischen 5—10 Liter haltenden Kannen (etwa nach Art von Milchkannen) aus verzinntem Blech mit übergreifendem Deckel, welche vorher im Dampftopf sterilisiert sind, werden an der betreffenden Wasserstelle unter aseptischen Kautelen Wasserproben entnommen und Gelatineplatten zur orientierenden Keimzählung angelegt. Das Wasser bleibt in diesen Wannen nach Entfernung der Deckel in zerstreutem (nicht Sonnen-) Licht 1—2 Tage im Zimmer bei 18—20° ruhig stehen. Dann entnimmt man mit steriler Pipette von der Oberfläche ein bis mehrere ccm und sät diese auf die Oberfläche je einer großen Agarplatte nach v. Drigalski-Conradi aus. Ist das Wasser sehr schmutzig, so kommt nur ½ bis 1, höchstens 2 ccm auf je 1 Platte; von einem äußerlich klar erscheinenden Wasser kann man 5 und selbst mehr ccm auf eine Platte bringen, da eine große Zahl der saprophytischen Wasserkeime auf den angegebenen Platten überhaupt nicht anwächst. Nur muß man die Vorsicht gebrauchen, die sehr nassen Platten mehrere Stunden lang trocknen zu lassen (ev. unter Gazeschirm); der Verteilung des Wassers auf der Oberfläche des Agars hilft man mit dem vom Verf. angegebenen Glasspatel nach. — Sind viele Fäulniskeime, viele zunächst »typhusähnliche« Kolonien aufgegangen, so läßt man die Platten noch ein bis mehrere Tage stehen und durchmustert sie dann weiter. Durch verschiedenartiges Verhalten dem Lackmoid gegenüber differenzieren sich dann eine große Zahl dieser anfangs große Schwierigkeiten bereitenden Kolonien, sodaß sie von den übrigen »typhusverdächtigen« ohne weiteres zu trennen sind. Mit diesen nimmt man dann in möglichst großer Zahl die orien-

tierende Agglutinationsprobe mit hochwertigem Typhusserum auf dem Deckglas vor. — Für diesen Zweck darf der Nährboden nicht mit dem Endoschen Indikator statt mit Lackmoid zubereitet werden. —

Mit dem geschilderten Verfahren ist in mehreren Fällen, dem Verf. selbst in 2 Fällen, der Nachweis echter Typhusbazillen im Brunnenwasser gelungen. Auffällig war in beiden Befunden, daß die Agglutinierbarkeit der Typhusbazillen in Wasser nicht im mindesten gelitten hatte. *Fr. Franz.*

1310) Levaditi et Manonelian. Nouvelles recherches sur la spirillose des poules. (Ann. de l'institut Pasteur 1906, Juli, Nr. 7.)

Das Vorkommen der brasilianischen Hühnerseptikämie ist nicht an eine vaskuläre Proliferation des Spirillum gallinarum (Marchouse et Salimbeni) ausschließlich gebunden. Der Parasit dringt in verschiedene Drüsengewebe ein und kommt hier in intimen Kontakt mit verschiedenen Zellelementen. Die Spirillen werden von den Makrophagen in der Milz und der Leber aufgenommen; eine Spirilleninfektion der ovula der Versuchstiere wurde konstatiert. *Lüdke.*

Nahrungs- und Genussmittel.

1311) Bergner, Hans. Über ein neues Nährpräparat »Visvit«. (Fortschritte der Medizin 1906, Jahrg. 24.)

Visvit ist ein neues Eiweißpräparat, welches vor den anderen besonders voraus haben soll, einen gleichzeitigen Gehalt an Lezithin und Hämoglobin. Ferner ist das Visvit darauf gerichtet, das Eiweiß in nativer Form zu erhalten und es mit den übrigen Elementen in natürlicher Bindung zu vereinen. Zugleich soll es hervorragend im Geschmack sein und eine höhere Ergiebigkeit in der Ausnutzung gewährleisten.

Die chemische Zusammensetzung der Trockensubstanz ergab:

Stickstoffsubstanzen		80,14 %
davon Hämoglobineiweiß	1,85 %	
Ätherextraktfett		3,26 »
davon Lezithin	0,24 »	
Kohlehydrate		15,26 »
davon aufgeschlossen	10,49 »	
davon löslich	4,77 »	
Salze (nicht künstlich zugesetzt)		1,34 ».

Die Salze enthalten:

in natürlicher organischer Bindung	Phosphorsäure	0,53 g
	Kalziumoxyd	0,62 »
	Magnesiumoxyd	0,11 »
	Eisen	0,03 »
	Chlornatrium	0,03 »

Schittenhelm.

1312) Schlesinger, H. Die Magenverdauung der Kindernahrung »Odda«. — Ernährung kranker Kinder mit »Odda«. (Medizin. Klinik 1905, Juni und der Kinderarzt 1906, H. 6.)

Die nach den Angaben v. Merings*) hergestellte Kindernahrung »Odda« hat folgende Zusammensetzung:

Wasser	5,8 %	
Stickstoff	2,33 »	entsprechend 14,57 % Eiweiß.
Fett	6,49 »	
Asche	2,10 »	

Kohlehydrate (aus der Differenz) 71,34 % { lösl. Kohlehydr. im Durchschn. 49 %, unlösliche 22 %.

In dieser Nahrung ist Kuhbutter ganz ausgeschlossen und durch Kakaobutter

*) v. Mering, Zur Frage der Säuglingsernährung. Ther. Mtsh. April 1902.

sowie das Fett des Eidotters ersetzt, das sind solche Fette, welche keine flüchtigen Fettsäuren enthalten und keine Neigung zur ranzigen Zersetzung aufweisen.

Außer Eidotter und Kakaobutter wird zur Bereitung von Odda verwandt entfettete Milch und Molken, derartig, daß das Verhältnis des Kaseïns zum Albumin annähernd das gleiche wie in der Frauenmilch ist, ferner noch Mehl und Zucker. Molken und Milch geben 20 % Milchzucker; um die nötige Süße zu erzielen, wird noch etwas Rohrzucker zugesetzt. Das Mehl ist eine Mischung von feinstem Weizenmehl und Hafermehl, von der etwa die eine Hälfte durch Diastase in Malzzucker und Dextrin umgewandelt, die andere durch Backen aufgeschlossen ist.

Der Brennwert der Oddanahrung beträgt: 1 g = zirka 4,3 Kalorien. Demnach besitzen 158 g Odda den gleichen Nährwert wie 500 g mittelfettes Rindfleisch oder 1 Liter Vollmilch, 116 g Odda wie 500 g mageres Rindfleisch, 18 g Odda wie ein mittelgroßes Hühnerei von 40—50 g Gewicht.

Verf. untersuchte zunächst »Odda« auf sein Verhalten gegen die Magenverdauung und dann als Ernährung kranker Kinder mit vorzüglichem Erfolge.

Schittenhelm.

Bücherbesprechungen.

1313) Straßer, A. (Wien). **Physikalische Therapie der Fettsucht.** (Aus Physikal. Therapie in Einzeldarstellungen herausgegeben von J. Markuse und A. Straßer.) Stuttgart, Verlag von F. Enke. Preis 1 Mk.

In der Einleitung beschreibt Verf. die Einteilungsprinzipien der verschiedenen Arten von Fettleibigkeit, wie sie die verschiedenen Autoren gegeben haben. Bei der Behandlung der Fettleibigkeit müssen unbedingt die beiden wichtigen Faktoren — die Diätetik und die physikalische Therapie — gleichmäßig zur Anwendung kommen — für die konstitutionelle wie für die habituelle Form (Hofmann), wenn auch aus theoretischen Gründen für die erstere mehr die physikalische Therapie und umgekehrt zu Hilfe genommen werden müssen. v. Noordens Régime ist sehr zu berücksichtigen, sind die Fettleibigen sonst ganz gesund oder ist die Fettleibigkeit mit anderen Erkrankungen kombiniert. Bezüglich der Prophylaxe, hebt der Verf. hervor, ist nicht erst einzugreifen, wenn ein Misverhältnis zwischen Muskelkraft und Fettmassen vorhanden ist, vielmehr ist von vornherein auf die Erhaltung der Muskelkraft der Hauptwert zu legen. In der Indikationstellung zur Behandlung der Fettsucht hält sich Verf. ganz an die Prinzipien v. Noordens. Unter den allgemeinen Entfettungskuren empfiehlt Verf. die Vorschläge von Kisch, die Muskelkraft als Indikator des unverminderten Eiweißbestandes durch das Dynamometer und das Verhalten des Herzmuskels durch Sphygmographie zu kontrollieren. In der ausführlichen kritischen Besprechung der mechano- und hydrotherapeutischen Methoden der Fettsuchtsbehandlung kommt die reichliche Erfahrung der Verff. sehr zur Geltung. Als Anhang ist eine kurze Anleitung zur diätetischen Behandlung gegeben. *Schmid.*

1314) Lépine, R. Die Zuckerkrankheit, ihre Komplikationen und ihre Behandlung. Übers. von F. Kornfeld in Wien. Verlag von F. Deuticke in Leipzig und Wien 1906. Pr. Mk. 3,00.

Der bekannte Lyonenser Kliniker Lépine gibt in vorliegendem Buche einen kurzen, aber klaren und inhaltsvollen Überblick über den Diabetes. Er teilt seine Ausführungen in zwei Teile, deren erster die unkomplizierte Zuckerkrankheit und ihre Behandlung, der zweite die Komplikationen der Zuckerkrankheit und ihre Behandlung enthält. Die Darstellung ist eine übersichtliche und nur durch ausgewählte Literaturangaben unterbrochen. Der Verf. ist bestrebt, seine eigene Auffassung überall prägnant zum Ausdruck zu bringen, was dem Buche ein durchaus subjektives Gepräge verleiht. *Schittenhelm.*

Für die Redaktion verantwortl.: Priv.-Doz. Dr. A. Schittenhelm, Charlottenburg, Grolmanstr. 63.
Eigentümer und Verleger Urban & Schwarzenberg in Berlin und Wien.
Druck der Universitäts-Buchdruckerei von E. A. Huth in Göttingen.

ZENTRALBLATT

für die

gesamte Physiologie u. Pathologie des Stoffwechsels

mit Einschluß der experimentellen Therapie.

N. F. I. Jahrg. **1. Oktoberheft** **1906 Nr. 19**

Nachdruck verboten.

Original-Artikel.

Aus der Universitäts-Nervenklinik zu Halle a. S. (Direktor: Prof. Dr. Anton).

Zur Pathologie des Stoffwechsels bei Myasthenie.

Von

Dr. **Max Kauffmann.**

Bei einem typischen Fall von Myasthenie habe ich wiederholt den Stickstoffwechsel in der Ruhe mit dem in der Arbeit verglichen. Es ergab sich jedesmal eine auffallende Differenz, eine stärkere N-Abgabe in den Bewegungsperioden. Es mußte also mit der Arbeit irgend eine Eiweiß zersetzende Schädigung gesetzt werden. Schon klinisch war die oft lähmungsartige Schwäche in der Bewegungsperiode so auffallend, daß ein solcher Schluß nahe lag, um so mehr, als die Muskulatur sich fast wie Fett anfühlte bei guten Konturen und Mangel jeglicher Atrophie.

Am letzten Bewegungstag betrug die N-Ausgabe im Urin 15,84 g, am 4. Ruhetag darauf bei gleicher Nahrung 10,44 g. An ersterem Tag betrug der Harnstoff-N nur 66,66 % des Urin-N, in der Ruhe 82 %. Dagegen NH_3-N in der Bewegung 8,46 % des Gesamt-N, in der Ruhe 3,59 %. Das Verhältnis zwischen Gesamt-Schwefel zu Sulfat-Schwefelsäure war in der Bewegung pathologisch; der neutrale S betrug hier 37 % des Gesamt-S, in der Ruhe 13,61 %. Ferner betrug der Zülzersche Quotient $\frac{N}{P_2O_5}$ in der Bewegung 6,4, in der Ruhe 5,51. Es wurde in der Bewegung viel mehr zweifach saure Phosphorsäure ausgeschieden als in der Ruhe. Es ergibt sich also eine Oxydationsstörung aus der Verminderung des Harnstoffs, aus der schlechten Verbrennung des S zu H_2SO_4 (Harnack); ferner eine Säure-Ausfuhr aus der hohen NH_3-Zahl und der Steigerung des zweifach sauren P_2O_5. Tatsächlich wurde auch Paramilchsäure nur in der Bewegungsperiode nachgewiesen. 2 Hunde, mit Paramilchsäure behandelt, zeigten nach einigen Tagen typische, elektrische, myasthenische Muskel-Reaktion, die nach dem Aussetzen der Säure wieder verschwand.

Pat. hatte intermittierend entweder Gallensäuren oder Gallenfarbstoffe im Urin. Es war also eine Erkrankung der Leber zu postulieren, da ja auch die Harnstoffbildung gestört war.

In den Sektionsbefunden bei M. ist den Körperorganen zu wenig Beachtung geschenkt. Nur 3 Fälle von Lebererkrankung konnte ich zusammenstellen. Boldt hat erst jüngst einen Fall von Leberzyrrhose bei einem 30jährigen Myastheniker veröffentlicht.

Was nun die Bedeutung der Oxydations-Störung für die Myasthenie betrifft, so liegt hier einfach eine Kompensations-Störung vor. Die Muskulatur verbraucht ca. $^{3}/_{4}$ des Gesamt-O, kein Wunder, daß nur in der Arbeit die Oxydations-Störungen sich zeigen. Hierbei bilden sich Zwischenprodukte wie die Paramilchsäure, die ein starkes Protoplasmagift ist.

Es muß daher die durch die Arbeit gesetzte Oxydations-Störung, infolge ihrer Produkte zur Eiweiß-Zersetzung, zur hochgradigen Ermüdbarkeit führen.

Daß Lymph-Zellen-Infiltrationen in der Muskulatur gefunden werden, kann weiter nicht befremden, aber sie als Primäres, als Wesentliches bei der M. hinzustellen, ist nicht berechtigt. Sie sind weiter nichts als ein Symptom des toxischen Muskelzerfalls; ähnlich ist es bei den Blutungen in den Nerven-Kernen.

Zur Zeit beobachtete ich einen 2. Fall von Myasthenie mit einer starken Vergrößerung der Leber. Die Oxydations-Störung durch die Bewegung selbst war deutlich. Bei normalem Herzbefund wurde Pat. schon nach 30 Schritten cyanotisch, was sich in der Ruhe sehr rasch wieder verlor.

Eine ausführliche Beschreibung beider Fälle wird später erscheinen.

Referate.

Experimentelle Biologie; normale und pathologische Anatomie, Pharmakologie und Toxikologie.

1815) Minelli, Spartaco. Beitrag zum Studium der Lymphomatose der Speichel- und Tränendrüsen. Patholog. Inst. Straßburg: Prof. v. Recklinghausen. (Virch. Arch. 2. Juli 1906, Bd. 185, H. 1, S. 117—132.)

Die Vergrößerung der Speicheldrüsen allein oder zusammen mit den Tränendrüsen (Mikuliczsche Krankheit) ist durch die Substitution des Drüsengewebes durch ein lymphatisches hervorgerufen. Dieses lymphatische Gewebe entsteht durch die Hyperplasie der schon normalerweise in diesen Drüsen vorkommenden Lymphfollikel und durch die Produktion neuer lymphatischer Elemente. Diese Neubildung lymphatischen Gewebes hat die Vergrößerung der Drüse und ihre Zerstörung zur Folge. Die Zerstörung geschieht nur auf mechanischem Wege sekundär, nicht etwa infolge irgend einer toxischen Ursache, welche primär auf die Drüsenbestandteile einwirkt; denn man findet das eigentliche Drüsenparenchym noch lange inmitten des lymphatischen Gewebes. *H. Ziesché.*

1816) Fuß, S. Die Bildung der elastischen Fasern. Patholog. Inst. Halle, Prof. Eberth. (Virch. Arch. 2. Juli 1906, Bd. 185, H. 1, S. 1—29.)

In Verfolg seiner Untersuchungen über den Lidspaltenfleck hat Fuß an Eihäuten, dem Nackenband und den Lungen Studien über die Bildung der elastischen Fasern angestellt.

Es existiert keine körnige Vorstufe der elastischen Fasern. Die Zellen haben an der Bildung der elastischen Fasern keinen unmittelbaren Anteil. Die elastische Faser entwickelt sich aus einer Fibrille, die ihrem chemischen Verhalten nach als identisch mit der Bindegewebsfibrille anzusehen ist, und zwar in der Art, daß in einer dieser Fibrillen in ihrer ganzen Länge ein axialer Strang von Elastin auftritt, der schließlich den ganzen Umfang der Fibrille einnimmt. Dadurch daß eine so gebildete elastische Faser entweder pinselförmig zerfällt oder deren mehrere sich zu einer stärkeren zusammenlegen, kommen die Verzweigungen der elastischen Fasern zustande. *H. Ziesché.*

1317) Kathe. Zur Kenntnis des anatomischen Befundes der Lysolvergiftung. Patholog. Inst. Halle: Prof. Eberth. (Virch. Arch. 2. Juli 1906, Bd. 185, H. 1, S. 132—159).

Ein gravides Mädchen trank 120—150 ccm reines Lysol und starb in der folgenden Nacht. Das eindreiviertel Stunden nach Eintritt der Intoxikation extrahierte Kind zeigte die charakteristischen Merkmale der Phenolvergiftung, der es nach 24 Stunden erlag.

Das Lysol wird vom Organismus durch die Lungen, hauptsächlich aber durch die Nieren ausgeschieden; dabei fand sich auch das Bild akutester parenchymatöser Nephritis bezw. parenchymatöser koagulationsnekrotischer Degeneration. Das Lysol übt im Gegensatz zu anderen Giften seine deletäre Wirkung in erster Linie auf die Tubuli contorti aus, in denen offenbar der Ausscheidungsprozeß vor sich geht. Auch die Glomeruli zeigen geringgradige Veränderungen. Die Erklärung dafür liegt vielleicht darin, daß sie nach Zerstörung des sezernierenden Parenchyms vikariierend für dieses eingetreten sind. Interessant sind noch die Nierenveränderungen beim Foetus, die beweisen, daß Lysol aus dem mütterlichen in den kindlichen Kreislauf überging und zur Ausscheidung gelangte; jedoch scheint das Lysol nur in sehr geringen Mengen in den kindlichen Organismus übergetreten zu sein.

H. Ziesché.

1318) Gaussel, A. Étude pathogénique de la paraplégie du mal du Pott. Clinique de M. le Professeur Grasset et du laboratorie d'anatomie patholog. de M. le Professeur Box, Montpellier. (Arch. de médec. expérim. et d'anat. patholog. 1906, Bd. 18, H. 3, S. 293—337).

Die Paraplegie beim Pottschen Übel kann die Folge verschiedener pathologischer Vorgänge sein, Compression und Entzündung des Rückenmarks, bei welch letzterer die Pachymeningitis, Myelitis und Veränderungen der Wurzeln eine Rolle spielen können. Der tuberkulöse Herd in der Wirbelsäule oder den Meningen wird die Quelle von Toxinen, die sich in der Spinalflüssigkeit verbreiten und ihre Wirkung auf die Meningen, das Rückenmark, die Wurzeln erstrecken und zwar um so heftiger, je näher diese Organe dem Sitze der Krankheit liegen. Die erste Folge ist eine ausgesprochene Gefäßdilatation mit kleinzelliger Infiltration um sie herum, sie steigert sich an Intensität mit der Annäherung an den Krankheitsherd. Diese mononukleäre Infiltration dringt in die Nerven und das Rückenmark ein, gegen deren Elemente die lymphoiden Zellen sich wie Makrophagen verhalten. Dazu kommt noch eine Wucherung der bindegewebigen Elemente und der Neuroglia. An einigen Stellen, besonders den Vorderhörnern des Marks kommt es zur Schädigung der Zellen ohne kleinzellige Infiltration und ohne Gliawucherung. Hier muß man eine direkte Einwirkung des tuberkulösen Toxins auf die nervösen Elemente annehmen.

Das Tuberkeltoxin wirkt also auf zweierlei Art: einmal beeinflußt es das Gefäßsystem, und die so bewirkten Veränderungen können die Ursache einer Sklerose des Rückenmarks werden. Versuche mit dem Ätherextrakt von Tuberkelbazillen nach der Methode von Auclair haben die Existenz sklerosierend wirkender Gifte nachgewiesen. Außerdem wirkt das Toxin noch direkt auf die Nervenelemente. Das Zusammentreffen beider Ursachen hat die Läsionen des Marks und der Wurzeln zufolge, die wir in den Fällen treffen, bei denen eine Kompression des Rückenmarks nicht in Frage kommt. *H. Ziesché.*

1319) Loeb, Leo. Vergleichende Untersuchungen über die Thrombose. Patholog. Inst. der University of Pennsylvania, Philadelphia. (Virch. Arch. 2. Juli 1906, Bd. 185, H. 1, S. 160—193.)

Die Versuche, an verschiedenen Tierklassen ausgeführt, ergaben, daß die primäre Veränderung, welche nach Verletzung der Blutgefäßwände oder nach Einführung von Fremdkörpern in die Blutbahn zur Bildung von Thromben führen, in einer Agglutination gewisser zelliger Elemente des Blutes besteht, ganz unabhängig von der Fibrinausscheidung. Dieser Vorgang ist in gleichmäßiger Weise über das ganze Tierreich verbreitet und viel weiter verbreitet, als die bei höher entwickelten Tieren sich damit verbindenden Koagulationsprozesse. Der Agglutinationsprozeß scheint daher den ursprünglichen Vorgang darzustellen, durch den einer Verblutung nach Verwundung entgegengewirkt wurde. In verschiedenen Tierklassen sind ver-

schiedene zellige Elemente an diesem Agglutinationsvorgang beteiligt; bei Arthropoden die gewöhnlichen Amoebozyten, granulierte der amoeboiden Bewegung fähige einkernige Zellen; bei Vögeln handelt es sich um kleine einkernige Zellen, bei den Säugern um die Blutplättchen. Durch Hirudininjektion wird beim Hunde die Thrombenbildung gehemmt, vielleicht durch Herabsetzung der Viskosität des Blutes. In den verschiedenen Tierklassen entspricht die zur Thrombose führende Agglutination zelliger Elemente der spontanen in vitro zu beobachtenden Agglutination derselben Zellen oder Zellbestandteile. In bezug auf die Zusammensetzung der Thrombi fanden sich sehr einfache Verhältuisse bei Wirbellosen und Vögeln; beim Hunde hingegen war nicht selten eine Schichtung der Thromben vorhanden.

H. Ziesché.

1820) van Itallie, L. Die Differenzierung von Eiweiß enthaltenden Körperflüssigkeiten. (Ber. Deutsch. Pharm. Gesellsch. 1906, Bd. 16, S. 65—67.)

Mit Hilfe der Katalasenwirkung ist es möglich, auch in älteren Flecken die Anwesenheit von Menschenblut (bezügl. Affenblut) nachzuweisen, vorausgesetzt, daß durch vorausgehende mikroskopische, chemische oder spektroskopische Untersuchung das Vorhandensein von Blut überhaupt festgestellt ist, da auch andere Körperflüssigkeiten (Sperma, Milch) die Katalasenreaktion geben. Die Blutflecken werden ausgeschnitten, mit Wasser ausgezogen und der Auszug in 2 Teile geteilt. Der eine Teil wird mit 1 %iger Wasserstoffsuperoxydlösung gemischt und in ein Gärröhrchen gebracht. Der andere Teil wird in der gleichen Weise behandelt, nachdem er aber vorher ½ Stunde auf 63° C. erhitzt und dann auf 15° C. abgekühlt worden war. Falls sich in beiden Röhren innerhalb weniger Stunden Sauerstoff entwickelt, so liegt Menschen- oder Affenblut vor. Falls dagegen nur in der ersten Röhre Sauerstoff entwickelt wird, so liegt Blut einer anderen Tierart vor. Alte Blutflecken zeigen dieselben Erscheinungen, wie frisches Blut. Verfügt man über mehrere Blutflecken, so kann der Verlauf der Reaktion annähernd quantitativ verfolgt werden, indem man eine größere Menge des Auszuges zu je 5 ccm in Reagensgläsern verschieden lang auf 63° C. erhitzt, dann mit Wasserstoffsuperoxyd behandelt und dessen Überschuß mit Permanganat zurücktitriert. *Brahm.*

1821) Arnold, C., u. Werner, G. Zur schnellen Unterscheidung von Tier- und Menschenblut. (Apotheker-Zeitung 1906, Bd. 21, S. 222.)

Menschenblutlösung 1 : 1000 entwickelte nach 2½ stündigem Erwärmen auf 63° C. und Abkühlen mit 1 %iger Wasserstoffsuperoxydlösung noch Sauerstoff, nach 3 stündigem Erwärmen nicht mehr. Pferdeblut gab nach 1¼ stündigem Erwärmen noch ziemlich starke, nach 2½ stündigem Erwärmen noch geringe Sauerstoffentwickelung. Schweine-, Rinder- und Hammelblut entwickelten nach ¾ stündigem Erwärmen noch lebhaft, nach 1½ stündigem noch wenig, nach 2 stündigem keinen Sauerstoff mehr. Das Verfahren zur Unterscheidung von Menschen- und Tierblut nach van Itallie ist daher nicht brauchbar. *Brahm.*

1822) Jodlbauer, A., u. von Tappeiner, H. Über die Wirkung des ultravioletten Lichtes auf Enzyme (Invertin). (Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1906, Bd. 87, S. 373—388.)

Man muß nach den Untersuchungen der Verff. zwei Fälle von biologischer Lichtwirkung unterscheiden. Einmal tritt eine Wirkung bei sichtbarem und ultraviolettem Lichte auf. Sie ist dadurch charakterisiert, daß die Gegenwart von Sauerstoff notwendige Bedingung ist und der Zusatz von fluoreszierenden Substanzen um das vielfache beschleunigend wirkt. Eine zweite Lichtwirkung tritt erst unter der Einwirkung ultravioletter Strahlen auf. Sauerstoffanwesenheit ist keine Bedingung, und der Zusatz von fluoreszierenden Substanzen bewirkt keine Beschleunigung.

Rostoski.

1823) Mansfeld, G., u. Kopf, L. A chloralhydrat és alkoholmérgezés chemiai lefolyása koplaló és jól táplále állaton. Adatok a narkosis elméletéhez. (Über den chronischen Verlauf der Chloralhydrat- und der Alkohol-Vergiftung bei wohlgenährten und hungernden Tieren. Beiträge zur Theorie der Narkose.) Pharmakologisches Institut der kgl.-ungar. Universität Budapest. (Magyar Orvosi Archivum 1906, N. F., Bd. 7, S. 239.)

Verff. vergifteten 13 Kaninchen, zum Teil in wohlgenährtem Zustande, zum

Teil nach mehrtägigem Hungern mit Choralhydrat per os. Die Versuchstiere wurden $^1/_4$—6 Stunden nach der Vergiftung durch Verblutung getötet und der Chloralhydratgehalt ihrer Gehirne nach Archangelskys Methode bestimmt. In gleichen Perioden der Vergiftung enthielt das Gehirn des Hungertiers immer mehr Chloralhydrat, als das des normalen Tieres. Dieser Unterschied bestand nicht nur zwischen den absoluten, sondern auch zwischen den auf die Gewichtseinheit des geprüften Materials bezogenen Mengen des aufgefundenen Giftes. Der Chloralhydratgehalt des Gehirns erreichte sein Maximum bei den normalen Tieren 30 Minuten nach der Verabreichung des Giftes, bei den Hungertieren war dagegen auch nach 40 Minuten eine Zunahme zu beobachten.

Mit Alkohol wurden 44 Kaninchen vergiftet, dann verblutet, und Alkoholbestimmungen im Gehirne vorgenommen. Zwischen Hungertieren und Kontroltieren bestanden hier die bei der Choralhydratvergiftung beobachteten Unterschiede nicht. Im Gehirn wurde nur ein geringer Teil des verabreichten Alkohols wiedergefunden. Dieser war bei Hunger- und Kontroltieren bis auf 0,2 % gleich und änderte sich innerhalb 8 Stunden nicht.

Diese Befunde sind sehr gut mit der früher gemachten Beobachtung in Einklang zu bringen, daß einige — doch nicht alle — Narkotika auf ausgehungerte Tiere energischer wirken, als auf normale. Zur Erklärung dieses Befundes nahm Mansfeld auf Grund der Meyer-Overtonschen Hypothese an, daß infolge der verschiedenen Löslichkeit der Gifte in den Gehirnlipoiden diese bei Hungertieren — deren Gehirn eine absolute oder relative Vermehrung der Lipoide aufweist — mit verschiedener Leichtigkeit in das Gehirn gelangen. Die vorliegenden Versuche bringen bezüglich der zwei geprüften Substanzen die Bestätigung dieser Annahme.

Die Versuche geben auch zur Berechnung des »physiologischen Verteilungskoëffizienten« der beiden Substanzen Material. Dieser Koëffizient — das Verhältnis zwischen der in g Gehirn wiedergefundenen Giftmenge und der aus dem ganzen verabreichten Giftquantum im ganzen Gehirn nicht wiedergefundenen Giftmenge — wurde für das Choralhydrat 17,38, für den Alkohol 0,783 gefunden.

Die kleinste wirksame Dose des Chloralhydrats auf 1 kg Körpergewicht berechnet betrug 0,00033, die des Alkohols 0,00627. Da die kleinste wirksame Dose des Alkohols 19 mal größer, der physiologische Verteilungskoëffizient 22 mal kleiner gefunden wurde als die entsprechenden Werte bei Choralhydrat, so sehen Verff. in den beschriebenen Versuchen die Richtigkeit der Meyer-Overtonschen Hypothese bezüglich der zwei geprüften Substanzen unmittelbar bestätigt. *v. Reinbold.*

1324) Koriski, A. M. Über lokale anästesierende Wirkung von Stoffen der Digitalisgruppe (Strophantin, Convallamarin, Helleborein, Adonidin). (Diss. aus dem Pharmak. Laborat. von Prof. N. P. Krawkoff in St. Petersburg 1906.)

Verf. prüfte die Wirkung dieser Glukoside auf die Augen (Cornea, Konjunctiva, Sclera und Palpebra), die Haut des Frosches und der Warmblüter und auf die Nervenstämme. Der Verf. ist bei seinen umfangreichen Versuchen zu folgenden Schlüssen gekommen:

1. Die Körper der Digitalisgruppe besitzen die Fähigkeit, die Sensibilität der Cornea und Konjunctiva der Augen von Menschen und Tieren zu vermindern oder ganz aufzuheben.

2. Die Anästhesie der Cornea und der Konjunktiven tritt nach 10—25 Minuten ein und dauert je nach der Konzentration der gebrauchten Lösungen von $1^1/_2$ bis 6 Stunden.

3. Nach der Kraft und Dauer der Wirkung kann man die Glukoside in folgende Reihe stellen: Strophantin, Convallamarin, Adonidin, Helleborein, Phrynin, Digitalin.

4. Bei der Einführung in den Konjunktivalsack veranlassen diese Substanzen in bestimmter Konzentration eine Injektion der Gefäße des Bulbus oculi und der Konjunktiva sclerae. Diese Injektion dauert $^1/_2$ bis mehrere Stunden. Nach der hervorgerufenen Reizung kann man diese Glukoside so einteilen: am meisten reizt die Lösung von Strophantin, etwas weniger die von Convallamarin; Adonidin und Helleborein geben nicht immer diese Erscheinungen oder auch nur in sehr geringem Maße.

5. Alle diese Substanzen besitzen die Fähigkeit, die Pupillen zu verengern. Grad der Verengerung und Dauer derselben ist von der Konzentration der Lösung abhängig.

6. 1%ige Lösung des Adonidins erzeugt am Auge des Menschen 3—4 Stunden lang Anästhesie des Bulbus oculi und der Konjunctivae Palpebrarum; die Anäthesie tritt ein nach 25 Minuten. Außer bei den nicht langdauernden Gefäßinjektionen treten dabei einige Störungen des Sehens ein: regenbogenähnliche Kreise um der Quelle des Lichtes herum und das Gefühl, als ob man alle Gegenstände im Nebel sehe. 1/4—1/2%ige Lösungen derselben Substanz geben diese Erscheinungen nicht und wirken anästhetisch auf 1 1/2—2 Stunden.

7. Die Körper anästhesieren die Haut des Frosches; die Wirkung tritt schneller ein für die Lösungen des Adonidins und des Strophantins; etwas später für Helleborein und Convallamarin.

8. Bei der Einführung in die Haut und unter die Haut (subkutan) von Hunden bekommt man auch lokale Anästhesie durchschnittlich in 2—2 1/2 cm.

9. Die Schnelligkeit des Eintretens der Anästhesie ist abhängig von der Konzentration der Lösungen; bei Lösungen von 1:1000—1:2000 tritt sie nach 1 Stunde auf und dauert 2—10 Stunden.

10. Die Lösungen von Strophantin und Convallamarin, eingeführt in die Haut von Hunden, rufen als Reizerscheinungen Hyperämie und Hydrops der Haut hervor. Helleborein und Adonidin geben nur sehr kleine lokale Reizungen.

11. Bei der Einführung des A d o n i d i n s in die Haut d e s M e n s c h e n in einer Lösung von 1:1000, 1:2000 erfolgt ungefähr in 1 Stunde völlige Anästhesie der Haut, welche 3—4 Stunden bestehen bleibt.

12. 2%ige Lösungen dieser Körper haben die Fähigkeit, bei dem Einwirken auf die Nervenstämme z u e r s t s e n s i b l e, s p ä t e r a u c h m o t o r i s c h e F a s e r n z u p a r a l y s i e r e n. Bei dem Adonidin und Strophantin tritt diese Erscheinung schneller ein, als bei den Lösungen des Helleboreins und Convallamarins. *K. Willanen.*

1325) Reichard, C. Über eine neue Reaktion des Kokaïns. (Pharm. Zeitung 1906, Bd. 51, S. 168.)

Eine Messerspitze α-Nitroso-β-Naphtol wird mit 2—3 ccm Salzsäure und einigen Kristallen Nickelsulfat erwärmt und die dunkelgrüne Lösung abfiltriert. Ein Tropfen des Filtrats wird auf einer Porzellanplatte gleichmäßig ausgebreitet und unter Vermeidung jeder Bewegung einige Kriställchen Kokaïnchlorhydrat in die Mitte des etwa 1 cm Durchmesser besitzenden Kreises gebracht. Nach einigen Minuten wird zunächst vorsichtig und mit Unterbrechung, später stärker erwärmt, wobei die Kreismitte eine prächtige hellblaue Farbe annimmt, die nach dem Erkalten verschwindet und bei erneutem Erwärmen beliebig oft wieder entsteht und die bei künstlicher Beleuchtung grün erscheint. Auch nach dem Verschwinden der blauen Farbe in der Kälte, läßt sich die Stelle, wo das Alkaloïd sich befand, als glänzender Firniß erkennen. Durch Ammoniak und Alkalien wird die blaue Färbung und die glänzende Harzmasse zerstört. *Brahm.*

1326) Ipsen, C. Über den Nachweis von Atropin. (Ztschr. f. angew. Chem. 1906, Bd. 19, S. 141—142.)

Verf. kommt auf Grund seiner Untersuchungen zu folgendem Ergebnis:

1. Das Atropin (sowohl in Form der Beeren, als auch in Substanz chemisch rein genommen) wird von allen Körperstellen rasch resorbiert.

2. Dasselbe wird im Körper durch den Blutstrom nach Maßgabe der Blutverteilung verbreitet.

3. Die Ausscheidung beginnt rasch und erfolgt auf allen Abscheidungswegen des Körpers, also auch durch Magen- und Darmschleimhaut, und mit der Samenflüssigkeit parallel der jeweiligen Sekretionsenergie eines Organs.

4. Die Dauer der Abscheidung aus dem Körper ist bei Menschen und Tieren infolge der spezifischen, sekretionslähmenden Wirkung des Atropins verzögert. Dieselbe beträgt beim Menschen nach Vergiftung mit 3—5 Atropabeeren 4—5 Tage, beim Hund nach subkutaner Zuführung von 0,5 g Atropin. sulfur. 14 Tage.

5. Ein einzelnes Samenkorn der fast 200 Stück Samenkörner bergenden Frucht-

hülle einer Beere, welches den Körper mit dem Kot verlassen hat, reicht aus, um den physiologischen Nachweis am Menschenauge zu führen.

6. Es gelingt, Atropin, welches in einer Menge von 0,03 g in je 300 ccm Harn, Blut, Bier, zersetzenden Einflüssen z. T. im Brutschrank bei 36° C. unterworfen war, noch nach 12 Jahren wiederzuerkennen. *Brahm.*

1327) **Plumier, Léon. Action du nitrite d'amyle sur la circulation pulmonaire.** (Compt. rend. de la soc. de biol. 1906, Bd. 60, S. 282—283.)

Amylnitrit mindert den Blutdruck in der Lungenarterie herab und erweitert die Lungengefäße. *L. Borchardt.*

1328) **Camus, L. L'hordénine, son degré de toxicité, symptomes de l'intoxication.** (Compt. rend. de la soc. de biol. 1906, Bd. 60, S. 52—54.)

Studium der Eigenschaften des von Léger entdeckten Pflanzenalkaloïds Hordenin, das aus der Gerste gewonnen wird. *L. Borchardt.*

1329) **Camus, L. Action du sulfate d'hordénine sur les ferments solubles et sur les microbes.** (Compt. rend. de la soc. de biol. 1906, Bd. 60, S. 264—266.)

Hordeninsulfat wirkt hemmend bei der Pepsin- und Trypsinverdauung; es hindert die Gerinnung der Milch, ohne das Labferment zu zerstören. Maltase und Lipase werden nicht beeinträchtigt. Auf das Bakterienwachstum wirkt es hemmend in 4—5%iger Lösung. *L. Borchardt.*

1330) **Fahr. Das elastische Gewebe im gesunden und kranken Herzen und seine Bedeutung für die Diastole.** Hafenkrankenhaus Hamburg. (Virch. Arch. 2. Juli 1906, Bd. 185, H. 1, S. 29—43.)

Die elastischen Kräfte, welche bei der Herzarbeit in Frage kommen, werden in den ersten Lebensjahren durch die Muskelfibrillen ohne Zuhilfenahme besonderer elastischer Elemente ausgelöst. Mit zunehmendem Alter jedoch vermag die Muskulatur allein den Anforderungen an die Elastizität der Herzwand nicht mehr zu genügen und der Organismus schafft deshalb einen Hilfsfaktor in Gestalt eines um die Muskelfibrillen diffus angeordneten elastischen Netzes. Nehmen die elastischen Kräfte der Herzwand infolge dauernd gesteigerter Inanspruchnahme des Herzens, z. B. bei lange bestehender Arteriosklerose, weiterhin ab, so wird das elastische Netz in kompensatorischer Weise verstärkt und zwar ist diese Verstärkung besonders stark in den unter den Aortenklappen liegenden Muskelpolstern ausgeprägt. Es sind diese anatomischen Befunde geeignet, die Krehlsche Auffassung von der Rolle der elastischen Fasern bei der Herzarbeit zu stützen: Die elastischen Fasern, welche in diffuser Weise die Muskelfibrillen umspinnen und namentlich reichlich in den unter der Aortenwurzel gelegenen Muskelpartien vorhanden sind, werden in dem Bestreben, ihre bei der Systole veränderte Gestalt wiederzugewinnen, das Herz im Beginn der Diastole öffnen können. *H. Ziesché.*

1331) **Burton-Opitz, R., and Meyer, R. R. Wirkung von Radiumbromid auf den Blutdruck.** Lab. of Physiol. and Physiolog. Chem. Columbia Univ. (Journ. of Experiment. Med. 1906, Bd. 8, Nr. 2, S. 245—251.)

Intravenöse Einspritzung wässeriger Radium-Bromid-Lösungen in Hunden erhöht den Blutdruck. Diese Erhöhung wird durch vaso-konstriktorische Einflüsse hervorgebracht; nach Sektion der Vagi ist die Drucksteigerung weniger ausgesprochen. Nach einiger Zeit sinkt der Druck allmählich und erreicht den Nullpunkt kurz nach Ausfall der Atmung.

Die Schlagzahl des Herzens zeigt unbedeutende Schwankungen.

Nach Kontrolversuchen mit Barium-Bromid kommen Verff. zu dem Schluß, daß die schädigenden Eigenschaften der gebrauchten Radium-Lösungen wahrscheinlich dem beigemengten Barium zuzuschreiben seien. *J. Auer.*

1332) **Meltzer, S. J., and Auer, John. Physiological and Pharmacological Studies of Magnesium Salts. I. General Anaesthesia by subcutaneous Injections.** Rockefeller Institute for Medical Research New York. (Amer. J. of Phys. 1906, Bd. 14, Nr. 4, S. 366—388.)

Die subkutane Einverleibung von Magnesium, Sulfat und Chlorid, in Hunden,

Katzen, Kaninchen, Meerschweinchen, weißen Ratten, Hühnern und Fröschen bewirkt in kurzer Zeit eine tiefe, andauernde Anästhesie mit Erschlaffung der willkürlichen Muskeln und Ausfall einiger der wichtigen Reflexe; vollständige Erholung folgt nach Gebrauch gewisser Dosen. Die nichttötliche Dosis schwankt für die meisten Tiere zwischen 1—2 Gramm per Kilo Gewicht; Katzen sind empfindlicher, 0,9 per Kilo ist für sie die maximale nichttötliche Gabe.

Einspritzungen von über 2 Gramm per Kilo bedingt Anästhesie und allgemeine Paralyse, zuletzt Tod durch gradatim eintretende Lähmung des Atmungszentrums, ohne vorhergehende oder begleitende Reizerscheinungen. Das Herz schlägt eine zeitlang weiter.

In den vielen mit 25%iger $MgSO_4$ angestellten Experimenten wurde keine Erscheinung beobachtet, die als eine Reizung gedeutet werden konnte; stets war die Wirkung hemmend.

Bei Kaninchen und Hunden wird der Blutdruck durch diese Anästhesie nur wenig beeinflußt; bei Katzen fällt er jedoch stark.

Eine purgierende Wirkung wurde nie beobachtet. *J. Auer.*

1333) Meltzer, S. J., and Auer, John. Physiological and Pharmacological Studies of Magnesium Salts. II. The Toxicity of Intravenous Injections; in Particular the Effects upon the Centres of the Medulla Oblongata. From the Rockefeller Institute for Med. Research New York. (Amer. J. of Phys. 1906, Bd. 15, Nr. 4, S. 387—401.)

Magnesiumsalze, intravenös eingespritzt, sind selbst in kleinen Gaben äußerst giftig. Das Atmungszentrum wird zuerst beeinflußt und bald vollständig gehemmt, so daß es nicht mehr auf den Reiz asphyktischen Bluts antwortet; künstliche Atmung bringt früher oder später wieder selbständige Respiration hervor.

Große Gaben, schnell eingeführt, setzen den Tonus des vaso-konstriktorischen Zentrums herab, aber nur ausnahmsweise so stark, daß Erstickung keinen Reiz mehr auf dieses Zentrum ausübt. Auch das Schluckzentrum wird gehemmt. Das letztere Zentrum besitzt eine schwächere Resistenz Mg-Salzen gegenüber als das vaso-konstriktor. Zentrum, eine stärkere aber als das Atmungszentrum: nachdem das Tier schon spontam atmet, löst Reizung des Laryngeus superior keine Schluckatmung aus, selbst wenn das Tier schluckt.

Magnesiumsalze begünstigen den hemmenden Einfluß der respiratorischen Vagusfasern und des Depressornerven.

Während der Hemmung des respiratorischen Zentrums durch diese Salze liegt das Tier in tiefer Anästhesie mit vollständiger Erschlaffung da.

Verdünnte Lösungen langsam injiziert werden gut vertragen; 1 Gramm per Kilo, während einer Stunde allmählich eingespritzt, übte keinen toxischen Einfluß aus.

Die Versuche wurden ausschließlich an Kaninchen ausgeführt. *J. Auer.*

1334) Meltzer, S. J., and Auer, John. Physiological and Pharmacological Studies of Magnesium Salts. — III. The Narcotiging Effect of Magnesium Salts upon Nervefibres. Rockefeller Institute for Medical Research New York. (Amer. J. of Phys. 1906, Bd. 16, Nr. 2, S. 233—251.)

Lösungen von Magnesium, Sulfat und Chlorid, in den verschiedensten Konzentrationen auf Nerven von Kaninchen appliziert lösten nie einen Effekt aus, der als eine Reizung angesprochen werden konnte.

Diese Lösungen, gleichgültig ob hypo-, iso- oder hypertonisch, heben die Leistungsfähigkeit der Nervenstämme mehr oder weniger vollständig auf; im allgemeinen jedoch kommt der Block desto schneller vor, je stärker die Lösungen sind.

Die Herzfasern des Vagus werden schneller affiziert, als die motorischen Ösophagusfasern, die zentripetalen Atmungsfasern oder die vaso-konstriktorischen Fasern desselben Nerven. Die sensiblen Fasern des Ischiadicus werden früher leistungsunfähig als der motorische Teil. Dieser Unterschied ist nicht als eine elektive Wirkung der Magnesiumsalze aufzufassen, sondern als ein Unterschied in der Reizbarkeit der Nerven-Endigungen. Vagus, Halssympathicus, Depessor, Cruralis und Ischiadicus wurden geprüft. *J. Auer.*

1335) Dold, Hermann. Über die Wirkung des Äthylalkohols und verwandter Alkohole auf das Froschherz. (Pflügers Arch. 1906, Bd. 112, S. 600—622.)

Das mit alkoholischer Flüssigkeit um- und durchspülte Froschherz wird unmittelbar erregt, bald zeigt sich jedoch die lähmende Wirkung. Die erregende Wirkung kommt bei den höheren Alkoholen nur in äußerst schwachen Verdünnungen zum Vorschein. *Abderhalden.*

1336) Koch, M. Zur Kenntnis des Parasitismus der Pentastomen. Biologische und experimentelle Untersuchungen über den Parasitismus der Linguatula rhinaria Pilgeri und ihrer Larve. Arbeit. aus dem pathol. Instit. zu Berlin. (Festschr. Berlin 1906, Verl. v. A. Hirschwald, S. 288—348.)

Die geschlechtsreife Form der Linguatula rhinaria (als geschlechtsreifes Tier auch Pentastonum taenioides, als Larve Pentastonum denticulatum genannt) lebt in der Nasenhöhle beim Hunde (in Berlin bis 6,7 % aller Hunde), Fuchs, Wolf, in seltenenen Fällen bei Pflanzenfressern (Pferd, Ziege, Schaf); beim Menschen ist nur ein einziger Fall beobachtet. Die von den Weibchen abgelegten bräunlichgelben, embryonenhaltigen Eier gelangen mit dem Nasenschleim oder — verschluckt — mit den Fäces nach außen und auf vegetabilische Nahrungsmittel. Mit diesen kommen sie in den Darm der Pflanzenfresser (Schaf, Rind, Ziege, Kaninchen, Hase und andere Zwischenwirte). Der Mensch infiziert sich entweder durch unmittelbare Berührung mit Hunden oder durch Genuß roher Vegetabilien (Salate). Im Darm des Zwischenwirtes schlüpfen die mit einem Bohrapparat und 2 Paar Klauenfüßen versehenen milbenartigen Embryonen aus, dringen innerhalb der Darmwand in Lymph- und Blutgefäße ein. Auf der Lymphbahn kommen sie in die Mesenterialdrüsen, wo ein Teil sich festsetzt, während andere in den Ductus thoracicus und durch Vermittelung der Blutbahn weiter in die Lungen geführt werden. Die in Blutgefäße des Darms eingedrungenen gelangen durch die Vena portarum in die Leber. In den Organen verschließen sie sich mit einer Kapsel, welche sie vom 7. Monat ab sprengen können unter Erzeugung von Blutungen und so in seröse Höhlen gelangen. Mit den Organen des Zwischenwirts gelangen die freien oder enzystierten Larven in den Magen des Hundes, von wo sie vermittelst ihrer Haken und unterstützt durch ihr Stachelkleid durch den Ösophagus nach Mund- und Nasenhöhle emporsteigen. Hier wird die Linguatula nach abermaligem Häuten am Ende des 3. Monats geschlechtsreif. Ihre volle Größe (2 cm) erreichen die Männchen schon im vierten, die Weibchen (6½—13 cm) erst nach dem 6. Monat. — Beim Menschen scheinen die in die Organe gewanderten Larven ihre Kapseln nicht zu sprengen, sondern sterben ab und verkalken. Derartige von einer fibrösen Kapsel umgebene Herde finden sich in einigen Gegenden Deutschlands recht häufig in der Leber des Menschen (in Berlin bei 11,7 % aller über 17 Jahre alter erwachsener Sezierten). *Schittenhelm.*

Physiologie und physiologische Chemie.

1337) Bang, J., u. Forssman, J. Untersuchungen über die Hämolysinbildung. (Hofmeistersche Beiträge 1906, Juni, Bd. 8, H. 5/7, S. 238—275.)

Ihrer vorläufigen Mitteilung (s. Referat Nr. 581 d. Zentralbl. 1906, S. 316) lassen die Verff. nunmehr eine ausführliche Darstellung folgen. Das die Ambozeptorensekretion hervorbringende Substrat, die lysinogene Substanz, ist in den Bestandteilen des Blutkörperchenstromas zu suchen. Sie ist kochbeständig selbst bei schwach alkalischer und salzsaurer Reaktion und artspezifisch, und löst sich in Benzol, während sie in Alkohol, Azeton und Essigäther unlöslich ist; ihre Löslichkeit im ersten Ätherextrakt ist nur durch die Gegenwart der azetonlöslichen Substanzen bedingt und geht durch Vorbehandlung mit Azeton verloren. Eine positive Charakterisierung der Substanz ist zurzeit nicht möglich, es läßt sich bisher nur sagen, daß sie weder den Fetten oder Fettsäuren angehört, noch zu den eiweiß- oder fermentähnlichen Körpern zu zählen ist; auch den Lezithinen oder den sonstigen bisher bekannten Phosphatiden und Cerebrosiden ist sie nicht zuzuzählen. Dem bei Behandlung des Benzolextraktes mit Azeton bleibenden Rückstand geht die Fähigkeit, neutralisierend auf den Ambozeptor zu wirken, vollständig ab, wäh-

rend die azetonlösliche Fraktion wohl neutralisierende, aber keine hämolysinerzeugende Wirkung hat. Somit läßt sich die neutralisierende Substanz ganz von der hämolysinbildenden trennen und besitzt von dieser recht verschiedene Eigenschaften. Sie ist in Azeton und in Äther löslich, nur gegen ganz kurzes Kochen beständig und ist relativ artspezifisch; sie zählt ihren Eigenschaften nach weder zu den Eiweißkörpern noch zu den Phosphatiden oder Cerebrosiden, gegen ihre fettähnliche Natur spricht ihre Löslichkeit in physiologischer Kochsalzlösung. Bei der Neutralisierung erfolgt keine Einwirkung auf den Ambozeptor, sondern direkte Reaktion mit dem Komplement ohne vermittelndes Zwischenglied. Zwischen der die Ambozeptoren fixierenden und der neutralisierenden Substanz besteht ebenfalls keinerlei Zusammenhang. Alle angeführten Tatsachen führen zu dem Ergebnis, daß die Ehrlichsche Theorie für die Erklärung der hämolytischen Vorgänge nicht mehr anwendbar ist, da die Tatsachen ihr völlig widersprechen. Vielmehr verhält es sich wohl, mehr der Bordetschen Erklärung gemäß, so, daß der Ambozeptor zuerst auf die Blutkörperchen (vielleicht auf deren Lipoïdmembran) wirkt und dem Komplement den Weg bahnt, das dann seinerseits mit der in den Blutkörperchen befindlichen neutralisierenden Substanz direkt reagiert. *G. Landsberg.*

1338) Hugouneng, L., et Morel, Albert. Recherches sur l'ématogène et l'origine de l'émoglobine. (Journ. de physiolog. et de patholog. génér. 1906, Bd. 8, H. 3, S. 391—397.)

Im Verfolge der Frage nach der Herkunft des Hämoglobins hat Miescher, die später von Bunge und Kossel näher untersuchte eisenhaltige Substanz Hämatogen aus Hühnerdotter dargestellt. Die Autoren haben dieselbe näher untersucht. Große Mengen von Eiern wurden in Angriff genommen; die gekochten Eidotter wurden mit kochendem Alkohol, Alkohol-Äther und Äther nacheinander extrahiert. Der unlösliche Rückstand, das Vitellin, wurde darauf bei 37° der künstlichen Verdauung unterworfen (Vitellin 100,0 g, H_2O 2000,0, Pepsin 8,0 und H_2SO_4 6,0 g). Alle acht Tage wird dekantiert, der Rückstand bei 80° getrocknet und nach einander mit kochendem Alkohol und Äther ausgezogen, um so die allmählich noch freiwerdenden Fettkörper zu entfernen. Nach 2 Monaten erhält man einen nicht weiter verdaubaren, fettfreien Rückstand, der bei Biuretreaktion keine in Alkohol lösliche Violettfärbung mehr gibt. Das ist das Hämatogen. Lediglich in alkalischen Flüssigkeiten löslich, gibt mit Millons Reagens lebhafte Rotfärbung. Die Analyse von zwei Präparaten ergab:

	I	II
C	43,5	42,99
H	6,9	6,8
N	12,6	12,91
P	8,7	8,23
S	0,57	0,57
Fe	0,455	0,41
Ca	0,352	
Mg	0,126	
O	26,797	

In den Produkten der Hydrolyse (durch H_2SO_4 und HCl in verschiedener Konzentration) konnten weder Xanthinbasen noch Kohlehydrate nachgewiesen werden, wohl aber Monamido- und Diamidosäuren. Bei der Hydrolyse wird auch ein in H_2SO_4 unlösliches Pigment gefunden (2,1 g auf 30,0 g Hämatogen). Die spektroskopische Untersuchung ergibt Resorption der blauen und violetten Strahlen, keinen Streifen im Gelb und Rot. Das Pigment gibt keine der für Hämatogen charakteristischen Reaktionen. Die Zusammensetzung ist: C 65,9 %, H 4,37, N 6,67, Fe 2,6, P 0,1, S Spuren.

Das Hämatogen enthält fast alles Eisen des Eies, aus ihm stammt das Eisen des Blutes. Die Kostitution des Hämatogens nähert es dem Hämoglobin, wie jenes sich in Eiweiß und ein eisenhaltiges Pigment zersetzt, zersetzt sich dieses in Amidosäuren, die Abkömmlinge des Eiweiß und ein Fe-haltiges Pigment. Das Hämatogen ist also eine Art Reservehämoglobin, das noch nicht differenziert ist.

Für das neue eisenhaltige Pigment schlagen die Autoren den Namen Hämatovin vor. *H. Ziesché.*

1339) Kisch, F. Über den postmortalen Glykogenschwund in den Muskeln und seine Abhängigkeit von physiologischen Bedingungen. Aus d. physiol. Instit. der Universität zu Wien. (Hofmeistersche Beiträge 1906, Juni, Bd. 8, H. 5/7, S. 210—237.)

Die vorliegenden Untersuchungen wurden am Kaninchenmuskel unter Zusatz von Glykogen ausgeführt, wobei die Digestion zur Vermeidung jeglicher Fäulnis mit Toluolzusatz vorgenommen und höchstens über einige Stunden ausgedehnt wurde. Es ergab sich, daß der Muskel die Fähigkeit hat, auch ihm zugesetztes Glykogen in größerer Menge zu zerstören, wobei die Muskulatur verschiedener Individuen in bezug auf die absolute Größe der Zersetzung große Schwankungen darbietet. Bei Sauerstoffdurchlüftung des Digestionsgefäßes während der Digestion wurde der postmortale Glykogenschwund konstant und merklich vergrößert, noch erheblicher ließ er sich steigern durch Blutzusatz unter gleichzeitiger Sauerstoffdurchlüftung. In einer H- oder N-Atmosphäre war eine Beeinflussung der Glykogenzersetzung nicht nachweisbar. Die Herzmuskulatur zeigte eine weit größere Fähigkeit der Glykogenzerstörung als Skeletmuskeln; zwischen roter und weißer Muskulatur war ein Unterschied nicht ersichtlich. Der funktionelle Zustand der Muskulatur vor Tötung der Tiere war auf die Größe der Zersetzung vollständig ohne Einfluß; Muskeln derselben Tiere, die z. T. nach völliger Ruhe und teils nach heftigster Anstrengung zu Parallelversuchen verwendet wurden, zeigten keinen Unterschied in der Menge des zersetzten Glykogens, ebensowenig aktive und seit längerer Zeit inaktive Muskulatur. Auch der Ernährungszustand der Muskeln spielte keine Rolle. Zusatz von 10 ccm $^{1}/_{10}$-NH_2SO_4 oder NaOH, also Übersäuerung oder Neutralisation der im Muskel postmortal auftretenden Säure hatte keine Bedeutung für die Größe der Glykogenzerstörung. Bei Brutwärme betrug die Menge des zersetzten Glykogens ein Vielfaches der bei Zimmertemperatur umgesetzten Menge. Daraus und aus dem Gleichbleiben der Menge des zerstörten Glykogens bei Digestion der gleichen Muskulatur direkt nach dem Tode oder viele Stunden nach ihm ergibt sich, daß es sich nicht um die Wirkung überlebender Zellen, sondern um eine Fermentwirkung handelt. Im Organismus spielt nach dem Resultat dieser Versuche die Größe der O-Zufuhr zum Muskel vielleicht eine Rolle für die Regelung der Größe des Glykogenumsatzes; indes ist diese sicher nur einer von vielen Faktoren für die Regelung der Zuckerbildung aus Glykogen im Muskel. *G. Landsberg.*

1340) Fürth, O. v., u. Russo, M. Über kristallinische Chitosanverbindungen aus Sepienschulpen. Ein Beitrag zur Kenntnis des Chitins. Aus d. physiol. Instit. der Universität zu Wien. (Hofmeistersche Beiträge 1906, Juni, Bd. 8, H. 5/7, S. 163—190.)

Die völlige Übereinstimmung in Zusammmensetzung und Eigenschaften der Chitosane, die aus den Stützsubstanzen von Arthopoden und Mollusken gewonnen waren, ergab zunächst die Identität der Chitine der verschiedenen Tierkreise; im Tegumente der Schmetterlingspuppen besteht die Stützsubstanz ebenfalls aus Chitin, nicht aus Pupin, welches nach der Behauptung Griffiths bei der Hydrolyse in Leucin und CO_2 zerfallen sollte. Das aus Sepienschulpen durch Erhitzen mit Ätzkali bis auf 180° dargestellte Chitosan zeigte eine elementare Zusammensetzung, die sich mit der von Araki aufgestellten Formel $C_{14}H_{26}N_2O_{10}$ nicht in Einklang setzen ließ, vielmehr dürfte das Verhältnis der Elemente etwa der Formel $C_{13}H_{26}N_2O_{14}$ entsprechen. Das Molekulargewicht der Substanz ist dabei, wie aus Bestimmungen nach der Siedemethode mit großer Wahrscheinlichkeit hervorgeht, mindestens doppelt so groß, vielleicht um ein vielfaches größer als nach der von Araki aufgestellten Formel. Freies Chitosan verändert sich sehr leicht unter Sauerstoffabgabe. Bei Benzoylierung nimmt das Chitosan je einem N-Atom entsprechend nur eine Benzoylgruppe auf; ein Teil des O findet sich also in ihm wohl nicht in Hydroxylform gebunden; vielleicht dient er zur brückenartigen Bindung zwischen C-Atomen. Wie aus dem Mangel jeglichen Reduktionsvermögens und dem ausgesprochen basischen Charakter der Verbindung hervorgeht, fehlen ihr Aldehyd- und Karboxylgruppen. Der N trägt den Charakter eines sekundären Amins, was sich aus der Fähigkeit des im Glykosamin enthaltenen überdies azetylierten Stickstoffs, Säuren zu binden und mit Benzolsulfochlorid ein in NaOH unlösliches Additionsprodukt zu bilden, ergibt.

Das aus dem Chitosan unter Einwirkung von HCl unter bestimmten Bedingungen erhaltene kristallinische Chlorhydrat bildet pseudotetragonale Kristalle, die das für büschelige Aggregatzustände charakteristische Brewtersche Kreuz zeigen, infolge ihrer Kleinheit eine Kristallmessung nicht zulassen. Das Salz ist optisch aktiv, eine 1 %ige Lösung zeigt die spezifische Drehung $\alpha_D = -17^\circ$. Bei Säurespaltung erhält man aus dem Chitosanchlorhydrat annähernd 25 % Essigsäure und 60 % Glykosamin. Einem N-Atom entspricht also annähernd 1 Molekül Essigsäure und ¾ Molekül Glykosamin. Alle im Chitosonmolekül vorhandenen Glykosaminkomplexe scheinen demnach azetyliert zu sein. Daneben scheint noch eine C-ärmere azetylierte Stickstoffverbindung vorzukommen. *G. Landsberg.*

1341) Löbisch, W. Über Nukleïnsäure-Eiweißverbindungen unter besonderer Berücksichtigung der Nukleïnsäure der Milchdrüse und ihrer angeblichen Beziehung zur Kaseïnbildung. Aus d. physiol. Instit. der Universität zu Wien. (Hofmeistersche Beiträge 1906, Juni, Bd. 8, H. 5/7, S. 191—209.)

Die vom Verf. aus der Milchdrüse dargestellte Nukleïnsäure, die er nach der von Neumann für Thymusnukleïnsäure angegebenen Methode isolierte, zeigte eine Zusammensetzung wie die Nukleïnsäuren vom Typus der Thymus- und Spermanukleïnsäure, während sie sich von der Zusammensetzung der Guanylsäure stark unterschied. Wie die anderen Nukleïnsäuren des Körpers enthält auch sie Xantinbasen und, wie sich aus ihrer intensiven Molischschen Reaktion und der Abspaltung von Lävulinsäure bei intensiver Säurewirkung ergibt, auch einen festgebundenen Kohlehydratkomplex. Durch Einwirkung des Natronsalzes der Nukleïnsäure aus Milchdrüse auf mit Essigsäure angesäuertes Rinderblutserum entstand ein künstliches Nukleïn, dessen Zusammensetzung von der des Kaseïns durchaus verschieden war. Einwirkung von Lab auf diese Verbindung vermochte auch bei $CaCl_2$-Zusatz keine Gerinnung hervorzubringen. Die experimentelle Grundlage für die Hypothese von Basch, nach der das Kaseïn sich in der Milchdrüse durch Anlagerung von aus Zellenzerfall stammender Nukleïnsäure an Serumeiweiß bildet, ließ sich also durch vorliegende Untersuchung nicht bestätigen. — Über die Bildungsbedingungen der Nukleïnsäureeiweißverbindungen im allgemeinen ließ sich ermitteln, daß außer dem Serumeiweiß auch Leim und Deuteroalbumose A (aus Fibrin) die Fähigkeit zur Bildung von künstlichem Nukleïn besitzt, wobei je einem Nukleïnsäuremolekül bei Serumeiweiß ein Äquivalentgewicht von 4000, bei Leim von 3000, bei Albumose von nahezu 2000 entspricht; durch Formaldehyd ungerinnbar gemachtes Eieralbumin, sowie Peroxyprotsäure und Kyroprotsäure zeigten ebenfalls eine Fällbarkeit durch Nukleïnsäure. Keine Fällbarkeit dagegen besaßen Deuteroalbumose B und C sowie Pepton, dem Leim und der Albumose A ging die Eigenschaft der Fällbarkeit schon durch kurzes Kochen mit NaOH und HCl verloren, ebenso durch Einwirkung von HNO_2. Die Bildung der Nukleïnsäureeiweißverbindungen ist, wie sich somit ergibt, nicht an einen bei tiefgreifender Säurespaltung auftretenden Körper gebunden, ebensowenig ausschließlich an eine der typischen Stickstoffbindungsformen (Aminosäuren, Säureamid oder Basenstickstoff) geknüpft, sondern muß wohl vielmehr auf eine besondere Art der Atomverkettung im Eiweißmolekül zurückgeführt werden.

G. Landsberg.

1342) Wohlgemuth, J. Chemische Untersuchungen über menschliches Knochenmark bei verschiedenen pathologischen Affektionen. Arbeit. aus dem pathol. Instit. zu Berlin. (Festschr. Berlin 1906, Verl. v. A. Hirschwald, S. 627—633.)

Verf. fand im Knochenmark des Femur bei verschiedenen Krankheiten einige Male Albumosen, nie Pepton, nie Aminosäuren. Ferner isolierte er daraus ein Nukleoproteïd mit beträchtlichem Phosphorgehalt. *Schittenhelm.*

1343) Kolisch. Zur Frage der Zuckerbildung aus Fett. (W. kl. W. 1906, S. 559.)

Es wurden Tiere (Mäuse, Kaninchen) gleicher Zucht im normalen Zustande nach Hunger, nach fettfreier Kost und bei gleichzeitiger Phloriziriglykosurie analysiert. Bei normalen Mäusen betrug der Fettgehalt der Trockensubstanz 25 %, bei Hungertieren 6 %, bei phlorizin-vergifteten Hungertieren 1,63 %, ähnliche Resultate konnten bei Kaninchen erzielt werden. Da waren die Werte 5,1 %, nach Phlorizin-

glykosurie 1,7 %. Mit Fett gefütterte Tiere vertrugen die Phlorizinglykosurie länger als die hungernden resp. mit fettfreier oder fettarmer Kost gefütterten Tiere. Es scheinen die erwähnten Versuche für die Möglichkeit einer Zuckerbildung aus Fett zu sprechen. *K. Glaeßner.*

1344) Abelous, J.-E., Soulié, A., et Toujan, G. Sur un procédé de contrôle des dosages chimique et physiologique de l'adrénaline. Lab. de physiol. de la Faculté de Méd. de Toulouse. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1906, Bd. 60, S. 174.)

Fügt man zu je 5 ccm Adrenalin 5 ccm physiologische Kochsalzlösung, bez. 5 ccm frischen und schließlich 5 ccm in Fäulnis übergegangenen Muskelextrakt, erhitzt 10 Min. auf 60°, verdünnt nach dem Erkalten auf 100 ccm und setzt die drei Lösungen 3 Stunden lang dem Sonnenlicht aus, so bewirkt das in der 2. und 3. Probe mehrgebildete Adrenalin durch Autooxydation Rotfärbung, während die erste Probe farblos bleibt. *L. Borchardt.*

1345) Oppenheimer, Carl. Zur Kenntnis der Darmgärung. Thierphysiol. Instit. der landw. Hochschule zu Berlin. (Ztschr. f. physiol. Chem. 1906, Bd. 48, S. 240—251.)

Der Darm der Pflanzenfresser liefert bei gewöhnlicher Kost ein Gas, das frei von Stickstoff ist. Im Darm der Pflanzenfresser kommen denitrifizierende Bakterien vor, die aus den etwa vorhandenen Nitriten der Nahrung Stickstoff in nicht unbeträchtlichen Mengen abzuspalten vermögen. *Schittenhelm.*

1346) Lee, Frederic S. Fatigue. Physiol. Lab. Columbia Univ. New York. (Journ. of the Amer. Med. Assoc. 1906, Bd. 46, Nr. 20, S. 1491—1500.)

Zusammenfassende Darstellung des Problems der Ermüdung. *J. Auer.*

1347) Howell, W. H. The Cause of the Heart Beat. (Journ. of the Amer. Med. Assoc. 1906, Bd. 46, Nr. 22, S. 1665—1670, Nr. 23, S. 1749—1753.)

Kritische Beleuchtung der experimentellen Ergebnisse in der Frage über die Ursache des Herzschlags. *J. Auer.*

1348) Martin, E. G. A Study of the Relations of the Inorganic Salts of the Blood of the Contraction of the Heart Muscle and Skeletal Muscle. Physiol. Lab. of Purdue Univ. Lafayette, Ind. (Amer. J. of Phys. 1906, Bd. 16, Nr. 2, S. 191—220.)

Studium des venösen Herzteils von Schildkröten brachte Verf. zum Schluß, daß Langendorffs Annahme, die Stoffwechselprodukte der Herzzelle seien ihre Erreger, logisch mehr wahrscheinlich ist, als Howells Stellung, daß die anorganischen Blutsalze den inneren Reiz auslösen.

M. erteilt den Blutsalzen folgende Rollen: Die Hauptarbeit der Natrium-Ionen ist, die normalerweise indiffusiblen Calciumsalze des Herzgewebes durch Massenwirkung in diffusible umzusetzen.

Sauerstoff kann nur in Gegenwart diffusibler Ca-Salze auf die Herzzellen einwirken.

Kaliumsalze wirken hemmend wenn diffusibel; in normalen Gewebe-Kalium-Verbindungen ist K. nicht diffusibel, und übt deshalb keine Hemmung aus.

Die starke Rhythmizität der venösen Herzteile erklärt M. durch die Annahme, daß dort die Ca-Verbindungen stets diffusibel sind.

Für weitere allgemeine Schlüsse siehe Original. *J. Auer.*

1349) Hyde, Ida, M. A Reflex, Respiratory Centre. Physiolog. Lab. Univ. of Kansas and Marine Biolog. Lab. in Woods Hole. (Amer. J. of Phys. 1906, Bd. 16, Nr. 3, S. 366—377.)

Im Limulus ist jedes Ganglion des ventralen Nervenstranges ein Respirationszentrum. Die ventrale Nervenwurzel, die beschleunigende und hemmende Atmungsfasern enthält, kann reizlos durch Gefrieren oder Kokaïnisierung ausgeschaltet werden. Die sensorischen Fasern der dorsalen Wurzel wurden entweder durch etwa 35 Sekunden dauernde, starke Induktionsströme, oder durch 0,2—0,5%iges Kokaïn 10—30 Minuten lang affiziert, blockiert; dieses Verfahren ist ohne Einfluß auf den motorischen Teil der Wurzel.

Wenn, wie beschrieben, das Ganglion seiner sensorierten Reize beraubt wird, während die efferenten Nerven intakt sind, so hört die Atmung auf. Nach Abklingen der Reizung oder des Kokaïns kehrt die Reizung wieder. Der Beweis ist also geliefert, daß der Atmungsvorgang im Limulus ein Reflex ist. *J. Auer.*

1350) Salkowski, E. Über das Vorkommen und den Nachweis von Cholesterinestern. Arbeit. aus dem pathol. Institut. zu Berlin. (Festschr. Berlin 1906, Verl. v. A. Hirschwald, S. 573—581.)

Untersuchung von 4 g Epidermis aus einem Fall von Dermatitis exfoliativa stammend. Durch Einkochen mit 93%igem Alkohol konnte S. daraus 0,15 g Palmitinsäureester des Cholesterins gewinnen; außerdem konnte er noch das Vorhandensein eines anders gebundenen Cholesterins (wahrscheinlich Glyzerinesters) nachweisen.

Es folgen noch methodische Bemerkungen. *Schittenhelm.*

1351) Grafe, Erich. Methodisches zur Ammoniakbestimmung in tierischen Geweben. Chem. Abt. des physiol. Instit. zu Berlin. (Ztschr. f. physiol. Chem. 1906, Bd. 46, S. 300—314.)

Verf. empfiehlt die Ammoniakbestimmungsmethode von Krüger und Reich (Ztschr. f. physiol. Chem. Bd. 39, S. 165) für tierische Gewebe (vergl. die übereinstimmenden Resultate von Schittenhelm, Ztschr. f. physiol. Chem. Bd. 39, S. 73.) *Schittenhelm.*

1352) Jacoby, M. Über den Nachweis des Pepsins. Arbeit. aus dem pathol. Instit. zu Berlin. (Festschr. Berlin 1906, Verl. v. A. Hirschwald, S. 655—656.)

Methodisches. *Schittenhelm.*

1353) Bergell, P. Über die Gewinnung der Radiumemanation in dosierbarer Form. Arbeit. aus dem pathol. Instit. zu Berlin. (Festschr. Berlin 1906, Verl. v. A. Hirschwald, S. 502—503.)

Rein methodische Bemerkungen. *Schittenhelm.*

1354) Salkowski, E. Über Nachweis und Bestimmung des Harnstoffs in Körperflüssigkeiten und Organen. Arbeit. aus dem pathol. Inst. zu Berlin. (Festschr. Berlin 1906, Verl. v. A. Hirschwald, S. 581—583.)

Methodisches. *Schittenhelm.*

Experimentell-klinische Untersuchungen.

1355) Engel, K. Klinikai vizsgálatok a vérsavó fenytöréséröl. (Klinische Untersuchungen über die Lichtbrechung des Blutserums.) Mitteil. des »diagnostischen Lehrstuhls« der Universität Budapest. (Magyar orvosi Archivum N. F., 15. April u. 15. Juni 1906, Bd. 7, S. 119 u. 343.)

Verf. bestimmte die Refraktion des Blutserums von normalen und von an verschiedenen Krankheiten leidenden Menschen nach der von Reiß angegebenen einfachen Methode, welche zu einer Bestimmung nur einen einzigen Tropfen Blut benötigt, der aus der Fingerspitze entnommen wird.

Die Vorversuche zeigten eine hinreichende Genauigkeit der Methode, indem die Brechungskoëffizienten bei den parallelen Versuchen nur an der vierten Dezimalstelle schwankten. Der Brechungskoëffizient schwankte bei normalen Individuen zwischen 1,3487—1,3522. Die Bestimmungen in pathologischen Fällen ergaben folgende Resultate: Brechungskoëffizient bei Nierenentzündung 1,3438—1,3518. Es besteht also eine Hydrämie, welche besonders bei Vorhandensein von Ödemen einen hohen Grad erreicht. Die niedrigsten Koëffizienten wurden bei akuten, paremchymatösen Entzündungen der Nieren erhalten. Bei Herzfehlern wich die Lichtbrechung des Serums im Stadium der Kompensation von der normalen nicht ab, dagegen wurden bei Inkompensation Werte von 1,3450—1,3511 gefunden. Da aber die Hydrämie bei inkompensierten Herzfehlern durch viele Umstände beeinflußt werden kann, besteht hier nicht dieselbe Regelmäßigkeit, wie bei den Nierenentzündungen.

Bei chronischer Tuberkulose werden in der Regel normale Werte gefunden, nur bei starker Kachexie und Abmagerung zeigte sich (infolge Abnahme des Serum-

eiweißes?) eine Erniedrigung des Brechungskoëffizienten. Anhaltend normale Werte sind nach Verf. ceteris paribus als günstiges Zeichen zu betrachten. Niedriger als normal war ferner die Lichtbrechung bei akuten infektiösen (septischen) Krankheiten, bei Krebs resp. Kachexie, bei Anämie nach Blutung, bei Chlorose, bei Morbus-Basedowii und bei Marasmus senilis. Bei Leukämie, luetischer Anämie, verschiedenen Nierenkrankheiten wurden normale Werte gefunden. Stärkere Lichtbrechung wurde nur in einzelnen Fällen beobachtet und zwar bei Hepatitis chronica hypertrophica (3 Fälle). Eine Erklärung dieser Erscheinung konnte nicht gegeben werden. Die Gesamtbestandteile, welche in das Blut gelangen, sind dabei gewiß nicht beteiligt. Eine Erklärung für die höheren Lichtbrechungskoëffizienten konnte nur in solchen Fällen gefunden werden, wo man das direkte Einengen des Blutes nachweisen konnte.

Verf. hält die Refraktometrie für ein wichtiges diagnostisches und prognostisches Mittel, welches neben der Blutkörperchenzählung und Hämoglobinometrie gute Dienste leisten kann. *v. Reinbold.*

1356) Benjamin, E., v. Reuß, A., Sluka, E., u. Schwarz, G. Beiträge zur Frage der Einwirkung der Röntgenstrahlen auf das Blut. (W. kl. W. 1906, S. 788.)

Die Versuche zerfallen in 3 Teile. Im ersten hämatologischen Teil wird gezeigt, daß man nicht nur durch Bestrahlung blutbildender Organe die charakteristischen Veränderungen im Blut hervorrufen kann, sondern daß auch die isolierte Bestrahlung des Blutes Hyperleukozytose und Lymphopenie zur Folge hat. Zwischen der Bestrahlung des gesamten Tieres und der isolierten Blutbestrahlung ist aber der Unterschied, daß die Regeneration in letzterem Fall erstaunlich leicht erfolgt, während bei totaler Bestrahlung der Status quo erst nach 7—10 Tagen erreicht wird. Im radiologischen Teil wird nachgewiesen, daß die Röntgenbestrahlung im Gewebe einen Stoff auftreten läßt, gegen den sich die polynukleären Leukozyten chemotaktisch positiv verhalten: Röntgenisierungsleukozytose; in Zusammenhang damit steht der initiale Harnsäureanstieg; scharf von dieser vorübergehenden Leukozytose ist zu trennen die durch Einwirkung der X-Strahlen auf die Leukozytenbildungstätte hervorgerufene Leukopenie. Im chemischen Teil konnten die Autoren den Nachweis führen, daß nach intensiver Röntgenbestrahlung im Organismus Cholin entsteht; sein Auftreten fällt mit dem der Hyperleukozytose zusammen. *K. Glaeßner.*

1357) Hildebrandt, W., u. Thomas, K. Das Verhalten der Leukozyten bei Röteln. Aus der med. Klinik zu Freiburg i. Br. (Ztschr. f. kl. Med. 1906, Bd. 59, S. 444—454.)

Die Beobachtungen wurden gelegentlich einer kleinen Rötelepidemie in der dortigen Klinik gemacht. Bei Röteln ist die Gesamtmenge der Leukozyten vermindert oder niedrig normal: das Minimum lag zwischen 2840 und 5640 L. Nach Ablauf der Erkrankung wurden hochnormale Werte oder eine geringe Vermehrung der Leukozyten bis auf 1300 festgestellt. Das Minimum der Gesamtzahl der L. fällt durchschnittlich auf den 3. Tag nach Ausbruch des Exanthems — das Maximum scheint 2—3 Wochen später zu fallen. Das Verhältnis der neutrophilen L. zu den Lymphozyten verschiebt sich wesentlich und zwar zugunsten der letzteren. Keine Veränderung in der Zahl der eosinophilen L. Reichliche (bis 16,7 %) »Türksche Reizungsformen«.

Nach den eigenen differential diagnostischen Blutuntersuchungen lassen sich aus dem Blutbild die Röteln von Scharlach und Hautaffektionen mit Sicherheit abgrenzen, ob auch von Masern konnten die Verff. nicht nachprüfen. *Schmid.*

1358) Müller, Eduard, u. Jochmann, Georg. Über eine einfache Methode zum Nachweis proteolytischer Fermentwirkungen (nebst einigen Ergebnissen, besonders bei der Leukämie). Aus der med. Klinik zu Breslau. (M. m. W. 1906, Juli, Nr. 29.)

Brachte man Auswurf auf sterile Löfflerplatten, so erzeugte er, bei 50—60° gehalten, auf dem Nährboden mulden- und dellenförmige Einsenkungen; Ausbleiben dieser Wirkung durch Erhitzen des Sputums auf 100° bewies, daß es sich um Fermentwirkung handelte. Eitriges Sputum wirkte stärker als schleimiges; so war

es wahrscheinlich, daß die Leukozyten dabei eine Rolle spielten. Daß Bakterien nichts dabei zu tun haben, bewiesen Versuche mit leukämischem Blut; Blut von myelogener Leukämie, auf Löfflerplatten gebracht, erzeugten an Stelle jedes einzelnen Tröpfchens eine nach und nach sich vergrößernde, dellenförmige Einsenkung, wobei der rote Blutfarbstoff zunächst schwarzbraun, dann aber immer heller wurde. 69 Kontrollversuche mit normalem Blut ergaben niemals Dellenbildung; auch blieb die Aufhellung des Blutfarbstoffs aus; ebenso negativ waren Versuche mit Blut bei den verschiedensten Erkrankungen. Auch Blut von lymphatischer Leukämie gab stets ein negatives Resultat. Die Reaktion muß also an die Markzellen und die polynukleären Leukozyten gebunden sein. Die Untersuchung der Ursprungsstellen der verschiedenen Leukozytenarten ergab ähnliche Befunde: Lymphdrüsenbrei erzeugte keine Dellenbildung, wohl aber sehr prompt Preßsaft von Knochenmark. Die Stärke der Fermentwirkung war in den einzelnen Fällen von myelogener Leukämie der Leukozytenzahl proportional.

Bei Körpertemperatur bleibt die bei 50° so prompte proteolytische Wirkung leukämischen Blutes aus; sie tritt jedoch auch in diesem Falle ein, wenn man das Blut vorher durch mehrstündiges Erwärmen auf 55° geschädigt hat (kurze Erhitzung auf 75° zerstört jedoch das Ferment). Es scheint demgemäß, daß die Fermentwirkung durch das Absterben der Leukozyten ausgelöst wird (oder daß in dem ungeschädigten Blut hemmende Einflüsse sich geltend machen). — Die auffällige Verdauungskraft des leukämischen Blutes stellt jedoch nur eine quantitative Steigerung normaler Eigenschaften des Blutes dar; denn wenn man normales Blut unter gewissen Kautelen zentrifugiert und so aus ihm eine isolierte Leukozytenschicht gewinnt, so kann man mit dieser die proteolytische Wirkung erzeugen. Im normalen Blut wirken die Leukozyten also nur deshalb nicht, weil sie im Bluttropfen in zu geringer Anzahl vorhanden sind.

Noch ausgesprochener wie myelämisches Blut wirkt frischer Eiter fermentativ; die Wirkung beginnt sogar schon bei 37°. Die Anwendung von höherer Temperatur hat aber den Vorzug, daß die Fermentwirkung beschleunigt, und außerdem ein steriles Arbeiten ermöglicht wird. Bemerkenswert ist, daß der Eiter von kalten Abszessen wie überhaupt tuberkulöser im allgemeinen keine Fermentwirkung auf die Löfflerplatte hat. Übrigens fehlt dem tuberkulösen Eiter im Reagensglas auch jede für das Auge erkennbare Selbstverdauung. Ein Grund dafür neben anderen dürfte das Überwiegen der Lymphozyten im tuberkulösen Eiter sein. Tuberkulöseitriges Sputum dagegen, in dem infolge der Mischinfektion die polynukleären Leukozyten mehr in den Vordergrund treten, zeigt ausgesprochene proteolytische Wirkung.

Die Untersuchung der menschlichen Körperorgane zeigte, daß Pankreasbrei die weitaus rascheste und intensivste Verdauung auf dem Löfflerserum bei 50° zeigte; ebenso zeigt das Pankreas bei 50° rapide Selbstverdauung. Deutlich, wenn auch geringer, wirkten Leber und Milz. Daß letztere proteolytisch wirkt, Lymphdrüsen dagegen nicht, beweist, daß trotz des ähnlichen histologischen Baues bemerkenswerte biologische Unterschiede existieren.

Die Vorzüge der hier geschilderten Methode zum Nachweis proteolytischer Fermentwirkungen sind: vollkommen steriles Arbeiten ohne jeden Zusatz, erhebliche Beschleunigung des chemischen Prozesses durch die hohe Temperatur, Möglichkeit einer Beschränkung auf kleinste Versuchsquanten, sowie Anschaulichkeit und leichte Demonstrierbarkeit der Ergebnisse. *M. Kaufmann.*

1359) **Müller, Eduard, u. Jochmann, Georg. Über proteolytische Fermentwirkungen der Leukozyten.** II. Mitteilung. Aus der med. Klinik zu Breslau. (M. m. W. 1906, Juli, Nr. 31.)

Gelegentlich einer Diskussion der in der 1. Mitteilung niedergelegten Befunde war von R. Stern die Möglichkeit betont worden, daß die fehlende Verdauung des Löfflerserums durch Leukämieblut bei Körpertemperatur durch das Vorhandensein von Plasmahemmungen, die bei 55° vielleicht ihre Wirksamkeit verlieren, bedingt sein könnte. Versuche ergaben nun, daß Plasma und Serum des leukämischen Blutes schon bei geringer Verdünnung des Leukozytenbreis die Fermentwirkung aufheben, während physiologische Kochsalzlösung bei sehr viel stärkerer Verdünnung

des Leukozytenbreis dieselbe ungestört vor sich gehen läßt, aber daß diese Hemmung auch bei 50 und 55° eintritt, so daß die obige Erklärung hinfällig wird. Wir müssen deshalb die prompte Verdauung durch weiße Blutkörperchen bei 50° in erster Linie auf das durch die hohe Temperatur bedingte Absterben der Leukozyten und auf das damit einhergehende Freiwerden des proteolytischen Ferments zurückführen. — Dieselbe hemmende Wirkung kommt in geringerem Grade als dem Plasma und Serum der Leukämie, auch normalem menschlichen Plasma und Serum und in noch geringerem Grade auch Plasma und Serum von Kaninchen und Meerschweinchen zu. Gering besitzen diese Wirkung Lymphozyten, sie fehlt den Erythrozyten. Zusatz von anorganischen Körpern zum Leukozytenbrei (1/3 % Essigsäure, 1/10 Normal HCl, 1 ‰ Na_2CO_3, 1/10 Normal NaOH, konz. Kochsalzlösung) erwies sich als indifferent, ebenso hatte die verschiedene Reaktion des Löfflerserums keinen großen Einfluß; am günstigsten war schwach alkalischer bis neutraler Nährboden; es dürfte sich also wesentlich um ein tryptisches Ferment handeln. — Jodzusatz zum Nährboden erweist sich als indifferent; die Tatsache, daß unbehandelter tuberkulöser Eiter den Nährboden nicht verdaut, solcher aus mit Jodoform behandelten Abszessen verdauende Wirkung hat, ist also nicht durch eine direkte Beeinflussung des Eiters durch das Jodoform zu erklären, sondern dadurch, daß die Jodoformbehandlung ein stärkeres Zuwandern polynukleärer Leukozyten in den Abszeß bewirkt. — Der Umstand, daß genuinem tuberkulösem Eiter die Fermentwirkung fehlt, ist für die Differentialdiagnose gegenüber anderen Eiterungen von praktischer Wichtigkeit. — Nachdem festgestellt ist, daß der Zerfall der Leukozyten Vorbedingung für die Fermentwirkung ist, so muß intensiverer Zerfall eine intensivere Fermentwirkung bedingen. So konnte bei geeigneter Versuchsanordnung die Fermentwirkung zur Entscheidung der Frage benutzt werden, ob bei der Röntgenwirkung auf die myelogene Leukämie vermehrte Zerstörung der Leukozyten in Betracht zu ziehen ist. Die Versuche sprachen gegen diese Annahme; vermutlich wird der günstige Einfluß der Bestrahlung auf das Absinken der Leukozytenwerte durch die Einschränkung der Leukozytenproduktion bedingt.

Sehr interessant ist der Befund, daß Meerschweinchenleukozyten wie Kaninchenleukozyten, ebenso Milz und Knochenmark dieser Tiere Löfflerserum nicht verdauen, daß also die gelapptkernigen Leukozyten des Meerschweinchens und Kaninchens sich durch das Ausbleiben einer proteolytischen Fermentwirkung in biologischer Hinsicht scharf von den polynukleären Leukozyten der Menschen unterscheiden. Dieser Befund änderte sich auch nicht, wenn man zur Herstellung des Nährbodens statt Rinderserum Serum der gleichen Spezies zur Verwendung brachte. Eine weitere Mitteilung soll sich mit diesem interessanten Phänomen beschäftigen.

M. Kaufmann.

1360) Hirschler, A. Über die Untersuchung der sekretorischen Funktion des Magens mittels Sahlis Desmoidreaktion. (W. m. Pr. 1906, S. 1014.)

Verf. hat 4 Gruppen von Fällen sowohl mittels des Probefrühstücks nach Boas-Ewald als auch mittels der Desmoidreaktion in Bezug auf ihre sekretorische Magenfunktion untersucht. Die erste Gruppe, bei der freie Salzsäure und Pepsin vorhanden waren, wies mit einer Ausnahme positive Desmoidreaktion auf. Bei der zweiten Gruppe von Hyperchlorhydrie stimmen Probefrühstück und Desmoidreaktion überein; bei der durch Anachlorhydrie gekennzeichneten dritten Gruppe blieb mit einer Ausnahme die Desmoidreaktion aus. Endlich bei der vierten Gruppe, die Magenkarzinome betraf, war die Desmoidreaktion unter 5 Fällen 2 mal positiv, was wohl auf die Wirksamkeit der Milchsäure zurückzuführen sein dürfte. Der Wert der Reaktion besteht nach des Verf.s Meinung darin, daß die Desmoidreaktion manchmal noch positive Salzsäurewerte erkennen läßt, wenn das Probefrühstück denselben vermissen läßt. Es ist dann die Prognose relativ günstig zu stellen. Dagegen ist ein Nachteil der Methode, daß man aus negativem Ausfall keine bindenden Schlüsse ziehen kann.

K. Glaeßner.

1361) Lang, S. Beiträge zur Lehre vom Ikterus. (Ztschr. f. experim. Path. u. Ther. 1906, Bd. 3, S. 473—475).

Eppinger hat auf die Bildung von »Gallenthromben« bei gewissen Formen des Ikterus gewiesen. Verf. stellt sich die Frage nach der Ursache ihrer Bildung.

Er erzeugte Ikterus einesteils durch Pyrodin- und andernteils durch Phosphorvergiftung und fahndete auf Fibrinogen in der Galle. Einwandsfrei sind die gewonnenen Resultate vorläufig noch nicht. *Abderhalden.*

1362) Ratner. Experimentelle Untersuchungen über die physiologische Wirkung des Tabakrauches auf den Organismus. (Pflügers Arch. 1906, Bd. 113, S. 198—212.)

Aus den Versuchen des Verf. geht hervor, daß wohl das Nikotin im wesentlichen als das den Kreislauf und die verdauende Kraft des Magensaftes störende Produkt des Tabakrauches zu betrachten ist. Beim Frosch und bei der Schildkröte trat nach subkutaner Injektion der in Wasser löslichen Verbrennungsprodukte nikotinhaltigen Tabaks Bradykardie auf und mehr oder weniger ausgesprochene Arythmie auf. Beim Kaninchen wurde zunächst Steigerung und nachfolgende Senkung des Blutdruckes beobachtet. Im letzten Stadium bildete sich Bradykardie aus. Läßt man Kaninchen nikotinhaltigen Tabak durch die Trachea einatmen, so zeigen sich Unregelmäßigkeit der Atmung, Verlangsamung des Herzschlages und prämortale Blutdrucksenkung. Bei Nichtrauchern zeigte sich Bradykardie, bei Rauchern dagegen sind meist keine Erscheinungen zu beobachten. *Abderhalden.*

1363) Favarger, N. Zur Frage der chronischen Tabakvergiftung. (W. kl. W. 1906, S. 635.)

Im Zigarrenrauch befindet sich neben Nikotin und Pyridin ein ätherisches Öl, welches nach Versuchen des Verf.s bei Kaninchen weder bei subkutaner Injektion noch bei Verfütterung dauernde Störungen hervorruft, bei intravenöser Applikation bewirkt es in kleineren Dosen Blutdrucksteigerung, in größeren Senkung des Blutdruckes. Fütterungsversuche mit Nikotin an Hunden ergaben hochgradige Abmagerung der Tiere, bei einem betrug der Gewichtsverlust 46 %, bei dem zweiten 34 %. Bei einem der Tiere konnten bei der Obduktion multiple Magengeschwüre, bei dem anderen Fettdegeneration an Leber und Niere (nicht am Herzen) nachgewiesen werden. *K. Glaeßner.*

1364) Bloch, B., u. Reitmann, K. Untersuchungen über den Stoffwechsel bei Sklerodermie. (W. kl. W. 1906, S. 630.)

Zwei Fälle von Sklerodermie wurden durch 8 Tage einem Stoffwechselversuch unterzogen. Die Kalorienzufuhr betrug bei dem ersten Fall 63,7 pro Kilogramm Körpergewicht, beim zweiten Fall 48,2 pro Kilogramm Körpergewicht. Der N-Stoffwechsel wies bei Fall 2 eine positive, bei Fall 1 eine negative Bilanz auf. Die Schwefelsäure- und Indikanausscheidung war in einem Fall normal, in dem anderen sogar herabgesetzt, so daß also von einer größeren Bedeutung der Darmfäulnis für die Ätiologie des Prozesses nicht die Rede sein kann. Was den Harnsäure- und Purinkörperstoffwechsel betrifft, so war der endogene Harnsäurewert normal, nach Zufuhr von Purinkörpern erfolgte abnorm hohe Harnsäureausscheidung. *K. Glaeßner.*

1365) Clemens, P. Zum Stoffwechsel bei Morbus Basedowii. Aus d. Labor. der med. Klinik zu Freiburg i. Br. (Ztschr. f. klin. Med. 1906, Bd. 59, S. 233—243.)

Die Untersuchungen des Verf. beschränken sich auf den Harn — Menge, spez. Gewicht, Chloride, Harnstoff, Phosphorsäure — und haben hierin nichts Neues ergeben. Versuche mit Antithyreoidin Moebius und Rodagen lassen keinen eindeutigen Schluß auf Beeinflussung des Stoffwechsels zu. Nach der Operation fand Verf. regelmäßig eine Abnahme der Stickstoffausscheidung. *Schmid.*

1366) Rouchèse, A. Volumetrische Methode zur Bestimmung der Harnsäure mittels titrierter Jodlösung. (Journ. Pharm. Chim. 1906, S. 326.)

100 ccm Harn, 15 ccm Ammoniak, 15 g Ammoniumchlorid bleiben $\frac{1}{2}$ Stunde stehen. Die ausgefallene Harnsäure wird auf einem Filter mit einer Lösung ausgewaschen, die aus 150 ccm Ammoniak und 150 g Ammoniumchlorid auf 1 Liter Wasser besteht. Der Niederschlag wird in 300 ccm Wasser unter Zusatz verdünnter Essigsäure gelöst und 20 ccm einer gesättigten Mischung von Kaliumdichromat und Borax hinzugefügt. Aus einer Mohrschen Bürette wird dann mit $^{n}/_{10}$-Jodlösung fast zu Ende titriert, einige ccm Stärkelösung zugesetzt und

tropfenweise bis zur Blaufärbung der Lösung titriert. Ist x die Menge der verbrauchten ccm $^{n}/_{10}$-Jodlösung, so ist die Menge der Harnsäure im Liter $= (x \times 0{,}084) + 0{,}01$. Die Resultate sind auch bei eiweißhaltigen Harnen gut.

Brahm.

1367) Pringsheim, Josef (Breslau). **Alkohol und Eiweißstoffwechsel.** Aus dem Laboratorium des Herrn Dr. Georg Rosenfeld. (Ztschr. f. physik. u. diätet. Therap. 1906/07, Bd. 10, H. 5.)

P. suchte in einem 9tägigen Selbstversuche die Eiweißsparwirkung des Alkohols bei Zulage von Alkohol zu studieren. Der kurze Versuch hatte eine Vorperiode von 4 Tagen, eine Hauptperiode von 4 Tagen mit Zulage von je 60, 60, 90 und 120 g Alkohol und einen Tag, an dem 211 g Zucker mit dem Kalorienwerte von 120 g Alkohol der Nahrung zugelegt wurden. P. nahm pro Tag und Kilogramm Körpergewicht die sehr große Menge von 49 Kalorien; die Menge ist bestimmt viel zu hoch bemessen, so daß es bei den Schlüssen unentschieden bleiben muß, ob nicht auch die Eiweißsparung vielleicht größtenteils durch die Überernährung herbeigeführt worden ist. Die Nahrung und die Berechnung des N.-Bedürfnisses wurden fast in der gleichen Art vorbereitet, wie sie Referent in zahlreichen Versuchen angewandt und an verschiedenen Stellen genau beschrieben hat. Schon vor der Alkoholzulage ist eine Eiweißsparung zu konstatieren, nachdem an einem Tage der Vorperiode ein N.-Defizit von 0,67 eingetreten war. + 0,896, + 1,08, + 1,018. — In den Alkoholtagen + 2,05, + 2,11, + 2,46, + 2,999; am letzten Tage Zulage von 211 g Zucker: + 2,786.

P. hält den Brennwert der Nahrung für belanglos bei der Sparwirkung des Alkohols: es sei gleichgültig, ob 39 oder 49 Kal. pro Kilogr.; ein Eiweißansatz finde immer statt. Die Sparkraft beziehe sich nach Harnsäureuntersuchungen nur auf die nukleïnfreien Eiweißkörper, die nukleïnhaltigen würden in erhöhtem Maße zerstört.

Bornstein.

Klinisches.

1368) Bence, Gy. Polyglobulia lépmegnagjobbodéssal. (Polyglobulie mit Vergrößerung der Milz.) Mitteilung des »Diagnostischen Lehrstuhl« der kgl. ung. Universität zu Budapest. (Orvosi Hetilap 1906, Nr. 12—16.)

Vaguez beschrieb im Jahre 1902 eine Krankheit, deren Hauptsymptome chronische Cyanose, Vergrößerung der Milz und eine erhebliche Zunahme der Blutkörperchenzahl sind. Verf. hatte Gelegenheit 3 Fälle dieser Krankheit zu beobachten, in welchen neben den erwähnten Symptomen auch ein viertes, nämlich die gesteigerte Gerinnbarkeit des Blutes bestand. Die Milz zeigte in allen Fällen eine erhebliche Vergrößerung. Die Zahl der Blutkörperchen wechselte zwischen 8000000 bis 11500000. Das Blut der Vena cubitalis wich in diesem Punkte von dem der cyanotischen Haut nicht ab.

Neben den roten Blutkörperchen waren die Leukozyten auch in großer Zahl vorhanden. Der ganze hämatologische Befund ließ auf Grund der überwiegenden Zahl der eosinophilen und basophilen Zellen mit Wahrscheinlichkeit auf eine Hyperfunktion des Knochenmarks schließen.

Aus den Resultaten der Blutfarbstoffbestimmungen nach Fleischl-Miescher ließ sich ein normaler Farbstoffgehalt der Blutkörperchen berechnen. Die physikalisch-chemischen Bestimmungen ergaben folgende Zahlen: Lichtbrechungskoëffizient: 1,3480—1,3484; elektrische Leitfähigkeit des vollen Blutes bei 38° C.: $7{,}2 \times 10^{-4}$ Ohm; die des Serums: 118×10^{-4} Ohm; Δ: 0,54—0,56°. Diese Befunde lassen sich mit der Annahme eines geringen Kohlensäuregehaltes des Blutes gut erklären, dieser wurde jedoch durch kein direktes Experiment bestimmt. Bei 10664000 Blutkörperchenzahl fielen 22,8 % des Gesamtvolumens auf das Serum, 77,2 % auf die Blutkörperchen. Die relative Viskosität des Blutes war bis auf das 3—4fache des normalen Wertes gesteigert ($\eta = 16{,}2$—$20{,}9$). Dieser Umstand gibt eine gute Erklärung der bei dieser Krankheit beobachteten Zirkulationsstörungen.

Um die Annahme v. Koranyis zu prüfen, daß die Polyglobulie in erster

Linie durch Sauerstoffmangel hervorgerufen wird, ließ Verf. seine Patienten täglich 50—100 Liter Sauerstoff einatmen. Es erfolgte eine Abnahme der Blutkörperchenzahl um 1,46—1,55 Millionen, und der Viskosität um 0,8—3,0 Einheiten. Der gleiche Erfolg konnte auch durch Venesektion erreicht werden.

Verf. schließt sich an v. Koranyis Ansicht, wonach der Grund aller späteren Erscheinungen dieser Krankheit Sauerstoffmangel (infolge verändertem Chemismus des Blutfarbstoffs?) wäre, welchem sich die Vermehrung der Blutkörperchen und Irritation des Knochenmarks sekundär anschließen. *v. Reinbold.*

1369) Bernhardt, M. (Berlin). **Zur Pathologie der Basedowschen Krankheit.** (Basedowsche Krankheit und Halsrippen; Basedowsche Krankheit bei Eheleuten.) (B. kl. W. 1906, Nr. 27, S. 905—906.)

Beschreibung eines Falles von Basedow mit doppelseitigen Halsrippen und des Vorkommens von B. bei einem Ehepaare. *Bornstein.*

1370) Tolot, G., et Sarvonat, F. Ostéomalacie et goître exophtalmique. Aus der Lépineschen Klinik in Lyon. (Revue de Méd. 1906, 10. Mai, Bd. 26, Nr. 5, S. 445—455.)

Tolot und Sarvonat bringen neues kasuistisches Material zur bereits wiederholt beobachteten Kombination von Osteomalacie und Basedowscher Krankheit. Nach kritischer Durchsicht der bisherigen Beobachtungen und Anschauungen in dieser Frage weisen sie die Annahme eines direkten Zusammenhanges zwischen Schilddrüsenfunktion und Osteomalacie von der Hand. Auch in der Auffassung des Konnexes zwischen Ovarien und Osteomalacie herrsche ein zu großer Schematismus. Die Demineralisation des Skelettes sei ein äußerst komplexer Prozeß, bei dem Ernährung, verschiedene innere Sekretionen, Laktation, Gravidität in einer Weise ihre Einflüsse wirken lassen, an deren Entwirrung man sich nicht wagen darf, solange der Chemismus des Osteomalazischen so unvollkommen bekannt ist.

Rob. Bing.

1371) Alt (Uchtspringe). **Ernährungstherapie der Basedowschen Krankheit.** Jahresvers. des deutschen Vereins f. Psychiatrie, München 1906. (Zentralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. 1906, 15. Juni, Bd. 29, Nr. 215, S. 498—499.)

Da (nach F. Müller u. a.) bei der Basedowschen Krankheit eine erhöhte innere Oxydation stattfindet, versucht Alt durch zweckmäßige Ernährung den Kräftezerfall zu verhüten und Mehransatz von wertvoller Körpersubstanz zu erzielen. Er sieht dabei von vornherein die Art der Nahrungsmittel nicht als gleichgültig an, da die Beobachtung von alimentärer Glykosurie und auch von Diabetes bei Basedow auf einen zu niedrigen Stand der Toleranzgrenze für Kohlehydrate bei diesen Kranken hindeuten, um ohne Schaden ihren großen Brennbedarf vorwiegend durch Kohlehydrate decken zu dürfen. Auf Grund dieser Erwägungen behandelte A. 12 Basedow-Fälle; bei 9 von ihnen wurden Monate hindurch Stoffwechseluntersuchungen vorgenommen. Den meisten war eine beträchtliche Niereninsuffizienz gemeinsam, es bestanden Ödeme. Es wurde darum von Beginn der Behandlung an eine salzarme Kost gegeben. In den ersten Tagen durchweg Gewichtsabnahme (auf Entfernung aufgespeicherter Salze mit dazugehörigen Wassermengen bezogen). Sobald die Salzausscheidung der Salzzufuhr entsprach, war schon in der Regel mit dem Schwinden der Ödeme und einer Abnahme der Halsanschwellung eine wesentliche Besserung der Herztätigkeit und Verminderung der subjektiven Beschwerden festzustellen. — Mit einer Ausnahme zeigte der Urin bei relativ kohlehydratarmer Kost von 300 g reduzierende Substanzen und bei einmaliger Darreichung von 80 g Zucker trat die betreffende Zuckerart im Harn auf. Kalorienbedarf meist auffällig hoch. Darmausnutzung überall recht gut. In einem Falle konnte eine im Vergleich zu normalen Verhältnissen auffällig ergiebige Phosphoraufnahme vom Darm aus festgestellt werden. Hier und in 2 andern Fällen war auch die P-Ausfuhr im Urin sehr erhöht, so daß durch Mehrzufuhr von P der Körper ins Phosphorgleichgewicht gebracht werden mußte. Alt weist auf diese Beobachtungen hin zur Erklärung des von Latzko beschriebenen Hinzutritts der Osteomalacie zu Morbus Basedowii.

Aus der Stoffwechselbilanz der Kranken ergab sich die Art ihrer Ernährung. Die NaCl-Zufuhr wurde auf 4 g täglich verringert, das Trinken beschränkt, die Menge der verabreichten Kohlehydrate herabgesetzt, die Nahrung durch Eiweiß und

viel Fett kalorisch sehr hochwertig gestaltet. So wurde ausnahmslos, zugleich mit Ansatz von Körpersubstanz, eine Abnahme aller Krankheitserscheinungen erzielt.

Rob. Bing.

1372) Tobias, Ernst. Karlsbad und die chronische Obstipation. Aus dem Ambulatorium für physikal. Heilmethoden (Tiergarten-Sanatorium) zu Berlin. (Med. Klinik 1906, 30. Juni, Nr. 26, S. 677—678.)

1. Nach Karlsbad gehört die chronische Obstipation, wenn dieselbe ein Folgezustand oder ein Symptom einer Erkrankung ist, welche durch eine Karlsbader Kur gebessert oder behoben werden kann.

2. Die habituelle Darmatonie muß hauptsächlich physikalisch-diätetisch behandelt werden. Brunnen darf dabei nicht im Sinne eines Abführmittels gegeben werden.

3. Die spastische Obstipation gehört nicht nach Karlsbad. *Meinertz.*

1373) Brüning, H. Zur Behandlung der Askaridiasis. Nach einem auf der 30. ordentlichen Versammlung des allg. mecklenb. Ärztevereins in Wismar am 8. Juni 1906 gehaltenen Vortrag. Aus der Kinderabteilung des Univ.-Krankenhauses in Rostock. (Med. Klinik 1906, 22. Juli, Nr. 29, S. 747—749.)

Vortr. macht anf ein gänzlich in Vergessenheit geratenes Mittel gegen Askariden aufmerksam, nämlich das in Amerika offizielle amerikanische Wurmsamenöl (Wormseedoil), das von Chenopodium anthelminthicum Gray stammt. Man gibt das Präparat in Dosen von 0,25—0,5 dreimal taglich (evtl. mehrere Tage hintereinander) in 1—2stündigen Intervallen und 1—2 Stunden nach Einnahme der letzten Tagesdosis ein Abführmittel (Rizinus) oder dergl. Die Darreichung erfolgt tropfenweise mit Zuckerwasser oder in Form einer Emulsion.

Das Wurmsamenöl ist dem Santonin ebenbürtig, wenn nicht überlegen.

Meinertz.

1374) Rosin, H. Über die Behandlung der Bleichsucht mit heißen Bädern. (Ther. d. Gegenwart Juli 1906.)

Eine rationelle Therapie der Chlorose muß auf die Anregung der Knochenmarksfunktion gerichtet sein. Wie die empirisch dargereichten Medikamente: Eisen, Mangan, Arsen, so wirken in diesem Sinne auch alle Maßnahmen, die den Stoffwechsel im Ganzen vermehren, speziell Temperaturdifferenzen, die den Körper treffen. Man hat zuerst Kältereize bei der Behandlung der Chlorose verwendet; aber die Kältebehandlung ist bei den wärmebedürftigen Kranken eine zweischneidige Waffe. Man griff daher zur Wärme, um die gewünschte Anregung des Stoffwechsels zu erzielen, und zwar sowohl zu trockenem Schwitzen wie auch nach dem Vorgang des Verfs. zu heißen Bädern, in denen die Wärmestauung noch bedeutender ist als bei trockenem Schwitzen. Vor der Behandlung muß Sicherheit darüber vorhanden sein, daß es sich um eine reine Chlorose und nicht etwa um eine sekundäre Anämie handelt. Die Behandlung selbst dauert 4—6 Wochen bei drei wöchentlichen Bädern. Gebadet wird am besten in der 2. Vormittagshälfte; die Wassertemperatur betrage 40° C. (32° R.). Die Patienten bedecken sich vorher mit einer kühlen Kopfkappe oder einem nassen Handtuch. Zum ersten Mal genügen 10—15 Minuten, später bleibt man 20 Minuten. Nach dem Bad wird einige Sekunden kühl geduscht, dann trocken gerieben, dann 1 Stunde geruht. Die Patienten fühlen sich zuerst etwas angegriffen, nach dem 3. oder 4. Bad tritt jedoch meist schon die Besserung des Allgemeinbefindens in Erscheinung, und meist führen 12 Bäder zum Ziel. Die Enderfolge sind natürlich nach Lage des Falls verschieden. Üble Zufälle hat Verf. nie beobachtet; häufig ist mäßiges Herzklopfen vor und nach der Prozedur.

M. Kaufmann.

1375) Lewin, L. (Berlin). **Über Maximaldosen von Arzneimitteln, welche in dem Deutschen Arzneibuche nicht enthalten sind.** (D. m. W. 1906, Nr. 22, S. 865—866.)

Die Aufgabe, der sich der Verf. unterzogen hat, verdient den Dank aller Praktiker. Indessen würde der Wert dieser Publikation wohl noch bedeutend gesteigert werden, wenn die allgemeine Bemerkung: »Die maximalen Dosen gelten für die Anwendung der Medikamente von allen Körperstellen aus, von denen ihr Eintritt in die Säftemasse sich vollziehen kann . . . .« gestrichen würde und sich statt dessen

bei den einzelnen Medikamenten spezialisierte Maximaldosen für die verschiedenen Anwendungsarten finden würden. Wieviel und wie schnell resorbiert wird, ist doch ohne Zweifel ausschlaggebend bei der Bewertung der Maximaldose. So ist z. B. für das Argentum colloidale (Collargol) eine größte Tagesgabe von 0,15 angegeben. Das Collargol wird aber von der Säure des Magensafts in kürzester Zeit völlig ausgeflockt und wird zu einem nicht unerheblichen Teil mit dem Kot wieder ausgeschieden. Daraus ergiebt sich, daß die Maximaldose für die Darreichung per os eine andere sein muß, als für die subkutane oder intravenöse Injektion. In der Tat ist denn auch die angegebene Dose, wie der Ref. in sehr zahlreichen Fällen feststellen konnte, für die orale Einverleibung auch nicht entfernt als Maximaldose zu betrachten, vielmehr können ohne irgendwelche Nebenwirkungen 0,5 g und mehr pro Tag per os gegeben werden. *Reiß.*

1376) Risel, Hans. Körpergewichte und Milchdiät bei scharlachkranken Kindern. (Ztschr. f. kl. Med. 1906, Bd. 59, S. 340—350.)

Gegen die Anwendung reiner Milchdiät bei scharlachkranken Kindern liegen nach den ausführlichen tabellar. Untersuchungen des Verf. keine Bedenken vor. Bei nur einigermaßen günstig verlaufendem Scharlach werden von Kindern die anfänglichen Gewichtsverluste in der Rekonvaleszenz durch Gewichtsansatz weit überholt; letzterer setzt in den meisten Fällen schon während der Milchdiät ein. *Schmid.*

1377) Liebermeister, Gustav. Über die Bedeutung des Bacterium coli für die menschliche Pathologie mit besonderer Berücksichtigung der Infektion der Harnwege und der septischen Erkrankungen. (Ztschr. f. klin. Med. 1906, Bd. 59, S. 473—489.)

Verf. stellt die Beobachtungen aus der Literatur zusammen, welche die pathogene Bedeutung des Bacterium coli wahrscheinlich machen und fügt diesen eigene Beobachtungen hinzu von Coliinfektion der Harnwege und von Colisepsis. *Schmid.*

1378) Hildebrandt, Wilhelm. Studien über Urobilinurie und Ikterus. Ein Beitrag zur normalen und pathologischen Physiologie der Leber. Aus der med. Klinik zu Freiburg i. Br. (Ztschr. f. klin. Med. 1906, Bd. 59, S. 351—443.)

Ausführliches Referat über die Pathogenese der Urobilinurie. *Schmid.*

Immunität, Toxine, Bakteriologisches.

1379) Gaehtgens, Walter. Über einen Fall von Mischinfektion von Typhus und Paratyphus. Aus der bakteriol. Anstalt für Typhusbekämpfung zu Straßburg i. E. (Ztrlbl. f. Bakteriol. 1906, Bd. 40, H. 5, S. 621—624.)

Bericht über einen Fall, in dem sich Typhus und Paratyphus (B) im Stuhl fanden. In 3 weiteren Fällen, die teils nach dem bakteriologischen Befund, teils nach dem Ergebnis der Vidalschen Reaktion als Typhus anzusehen waren, traten in der 6. Krankheitswoche Paratyphusbazillen im Stuhl auf. *U. Friedemann.*

1380) Ellermann, V. Über den Befund von Rhizopoden bei zwei Fällen von Poliomyelitis acuta. Mitteilung aus dem Blegdamshospital zu Kopenhagen. (Ztrlbl. f. Bakteriol. 1906, Bd. 40, H. 5, S. 648—653.)

In zwei Fällen von Polyomyelitis acuta fand Verf. in der Zerebrospinalflüssigkeit Gebilde, die er nach dem Befunde im frischen und gefärbten Präparat als Rhizopoden ansieht. *U. Friedemann.*

1381) Sergent, Edmond et Étienne. Études épidémiologiques du paladisme. II. partie. (Annal. de l'Instit. Pasteur 1906, Mai, Nr. 5.)

Enthält weitere geographische und statistische Aufzeichnungen über das Sumpffieber an einzelnen Orten Algiers. Speziell berücksichtigt werden die Bahnhöfe und andere Baulichkeiten der Bahnverwaltung in bezug auf die Bodenverhältnisse, das Vorkommen von Sumpffieber, ferner werden epidemiologische und prophylaktische Beobachtungen in einzelnen Ortschaften Algiers mitgeteilt. Zu kurzem Referat ungeeignet. *Lüdke.*

1382) Nicolle. Recherches expérimentales sur la lèpre. I. mémoire. (Annal. de l'Instit. Pasteur 1906, Mai, Nr. 5.)

Dem Verf. gelang es, auf niedere Affen (macacus sinicus) durch Inokulation lepröser Gewebsstückchen unter Haut und Schleimhaut Lepra zu übertragen. Diese experimentell bei Affen erzeugte Lepra zeichnete sich durch ihr langdauerndes Inkubationsstadium aus. (Nach durchschnittlich 60—70 Tagen erschienen die ersten leprösen Knötchen.) Affen, die bereits subkutan geimpft waren, zeigten eine größere Empfänglichkeit, was sich auch in der Verkürzung der Inkubationsdauer aussprach. — Im Gegensatz zu den von Weil erhobenen Befunden gelang es Verf. nur selten, und dann nur aus jungen, bazillenreichen leprösen Gewebspartien nicht behandelter Individuen, Bazillen zu züchten. *Lüdke.*

1383) Vaillard et Dopter. Le sérum antidysentérique. (Annal. de l'Instit. Pasteur 1906, Mai, Nr. 5.)

Die Verff. immunisierten Pferde mit steigenden Dosen von Ruhrbazillen abwechselnd mit steigenden Dosen des Toxins der Bazillen. 0,25 ccm des Bouillonfiltrats der Kulturen töteten kräftige Kaninchen bei intravenöser Injektion des Toxins innerhalb 12 bis 16 Stunden. Das Ruhrserum der Verff. besaß präventive wie kurative Eigenschaften sowohl den Bazillen wie dem Ruhrgift gegenüber. In zahlreichen Stuhlkurven erläutern die Autoren die günstige Wirkung ihres Serums. Das Serum wird subkutan zu 20 ccm, bei schweren Fällen zu 30—50 ccm gegeben. Die Erfolge entsprechen im wesentlichen denen, die Referent, wie die Verff. betonen, mit dem Kruseschen Serum erreichte. In Übereinstimmung mit den Angaben des Refer. halten sie eine prophylaktische Verwendung des Serums nur in heftigen Epidemien, entsprechend der prophylaktischen Verwendung des Diphtherieserums, für angezeigt. *Lüdke.*

1384) Schmidt. Un sérum toxique pour les nerfs périphériques. (Ann. de l'institut Pasteur 1906, Juli, Nr. 7.)

Durch wiederholte Injektionen einer Emulsion peripherer Nerven von Fröschen wurde bei Meerschweinchen ein zytotoxisches Serum erhalten, das, Fröschen unter die Haut injiziert, Schädigungen spezifischer Natur veranlaßte. Störungen in der Lokomotion und pathologische Degenerationsprozesse an den Nervenscheiden der injizierten Frösche wurden konstatiert. *Lüdke.*

1385) Stühlinger, L. Über einen Ersatz der lebenden Bakterienkulturen zur Beobachtung des Agglutinationsphänomens. Bakter. Unters.-Anstalt Saarbrücken. (Arb. a. d. Kaiserl. Ges.-Amt 1906, Bd. 24, H. 1, S. 54—61.)

Verf. hat das Fickersche Typhusdiagnostikum einer genauen Nachprüfung unterzogen und es sowohl hinsichtlich völliger Sterilität und guter Haltbarkeit als auch der wesentlichsten Forderung, die an das Präparat gestellt wird, ein gleichwertiger Ersatz der lebenden Kultur bei Anstellung der Widalschen Reaktion zu sein, als ein durchaus brauchbares und zuverlässiges, wenn auch nicht gänzlich der lebenden Kultur gleichzustellendes Hilfsmittel befunden. Nach dem günstigen Ausfall dieser Untersuchungen erschien es als ein großer Mangel, daß dieser Ersatz nicht auch auf die Reaktion für Paratyphus ausgedehnt war. Die von dem Verf. nach dieser Richtung hin vorgenommenen Versuche hatten den Erfolg, daß es ihm gelang, ein solches diagnostisches, die Paratyphusbazillen ersetzendes Hilfsmittel darzustellen, dessen Bereitung folgendermaßen geschieht:

Eine gut bewachsene einwandfreie 24 stündige Agarkultur des Paratyphusstammes »Pelzer« (gezüchtet in der Kgl. bakter. Unters.-Anst. Saarbrücken) wird mit 10 ccm steriler physiol. Kochsalzlösung abgeschwemmt und in einen Reagierzylinder unter strenger Vermeidung jeglicher bakterieller Verunreinigung übergegossen. Zu dieser Aufschwemmung setzt man 0,1 ccm Chloroform und schüttelt gut durch. Diese Menge Chloroform genügt, um die ganze Bakterienmenge schon nach ca. 30 Minuten abzutöten. Diese Mischung läßt man sodann 24 Stunden vor Licht geschützt bei Zimmertemperatur stehen. Nach Ablauf dieser Zeit wird die milchig getrübte Flüssigkeit von dem in der Kuppe des Reagensglases angesammelten Chloroform und dichteren abgetöteten Bakterienmassen abgegossen. Durch Ausstreichen einiger Ösen dieser Bakterienaufschwemmung auf Milchzucker-Lackmusagar

überzeugt man sich von seiner Sterilität. Mit steriler physiol. Kochsalzlösung wird sodann die Flüssigkeit aufgefüllt, bis sie durchsichtig, nur ganz leicht opaleszierend erscheint. Damit ist das vor Licht zu schützende Diagnostikum gebrauchsfertig. —

Die Gebrauchsanweisung ist die gleiche, wie sie von Ficker für das Typhusdiagnostikum angegeben ist. — Das Diagnostikum erscheint hinsichtlich seiner Brauchbarkeit genügend erprobt und hat sich während eines bis jetzt 3 Monate dauernden Gebrauches in der Anstalt unverändert wirksam erwiesen.

Der Gedanke, auf gleiche Weise ein Typhusdiagnostikum herzustellen, erwies sich als unausführbar, da ein solches Präparat nur wenig oder garnicht wirksam war. Ebenso schlug der Versuch fehl, ein Ruhrdiagnostikum auf diese Weise zu bereiten.

Ein in gleicher Weise wirksames Paratyphusdiagnostikum erhielt Verf. noch auf einem zweiten Wege durch Autolyse. Er impfte eine Kultur des Paratyphusstammes »Pelzer« in 100 ccm sterile physiol. Kochsalzlösung über und hielt das Kölbchen bei 37°. Nach 2 Monaten war die Flüssigkeit, von der er jede Woche eine Öse auf Drigalski-Agar ausgestrichen hatte, steril; sie enthielt keine lebenden, sondern nur tote, teilweise zerfallene Paratyphusbazillen. Dieses Diagnostikum erreichte die Titerhöhe eines jeden Krankenserums und stellte noch nach Wochen eine gleichmäßige opaleszierende Flüssigkeit dar. *Fr. Franz.*

1386) Herford, M. Das Wachstum der zwischen Bacterium coli und Bacillus typhi stehenden Spaltpilze auf dem Endoschen Fuchsinagar. Bakt. Unters.-Anstalt in Straßburg i. E. (Arb. a. d. Kaiserl. Ges.-Amt 1906, Bd. 24, H. 1, S. 62—67.)

Nach den mit 14 verschiedenen typhusverwandten Bakterien angestellten Versuchen bildet die Endo-Platte ein sehr brauchbares Unterscheidungsmittel des Typhusbazillus von den »Zwischenstufen« und übertrifft den Lackmusagar in mancher Beziehung. Bei dem mit 20stündiger Fuchsinlösung bereiteten Nährboden gelingt es, wenigstens bei einiger Übung, leicht die Typhuskolonien durch den bloßen Aspekt nicht nur von Bact. coli, sondern auch von den »Zwischenstufen«, mit alleiniger Ausnahme des Paratyphus A, zu unterscheiden. *Fr. Franz.*

1387) Bouvier. Récolte et conservation des diptères. (Ann. de l'institut Pasteur 1906, Juli, Nr. 7.)

Enthält Notizen über den Bau, Fang und Präparation der Stechmücken, speziell der Anopheles. Details sind im Original nachzulesen. *Lüdke.*

1388) Bouet. Culture du trypanosome de la grenouille (Trypanosoma rotatorium). (Ann. de l'institut Pasteur 1906, Juli, Nr. 7.)

Morphologische und kulturelle Studien über eine bei Fröschen vorkommende Trypanosomenart. *Lüdke.*

1389) Wendelstadt, H., u. Fellmer, T. Über die Einwirkung von Brillantgrün auf Nagana-Trypanosomen. Aus dem pharmakolog. Inst. in Bonn. (Ztschr. f. Hyg. 1906, Bd. 52, S. 263—281.)

Brillantgrün bringt die Trypanosomen aus dem Blut infizierter Ratten und Affen zum Verschwinden. Man kann durch wiederholte Einspritzungen das Leben der Tiere erheblich verlängern, eine Wirkung, die durch Arsenik noch unterstützt wird. Nach dem Aussetzen der Behandlung erkranken jedoch die Tiere fast ausnahmslos wieder und sterben. Da zu einer gewissen Zeit nach der Brillantgrüninjektion das Blut frei von Trypanosomen ist (Impfversuch), so glauben die Verff., daß sich unter dem Einfluß der Behandlung Dauerformen bilden, die in der Milz zur Entwickelung gelangen. In der Tat konnten die Verff. zystenartige Bildungen an den Trypanosomen beobachten, die im Beginn der Neuerkrankungen massenhaft in der Milz anzutreffen sind. *U. Friedemann.*

Für die Redaktion verantwortl.: Priv.-Doz. Dr. A. Schittenhelm, Charlottenburg, Grolmanstr. 63.
Eigentümer und Verleger Urban & Schwarzenberg in Berlin und Wien.
Druck der Universitäts-Buchdruckerei von E. A. Huth in Göttingen.

ZENTRALBLATT
für die
gesamte Physiologie u. Pathologie des Stoffwechsels
mit Einschluß der experimentellen Therapie.

N. F. I. Jahrg. 2. Oktoberheft 1906 Nr. 20

Nachdruck verboten.

Original-Artikel.

Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Breslau.

Untersuchungen an vegetarisch ernährten Kindern.

Von
Dr. **Hans Eckhardt**, Assistenten der Klinik.

Mit der Eröffnung des »vegetarianischen Kinderheimes« durch die Stadt Breslau bot sich Gelegenheit, Stoffwechseluntersuchungen an vegetarisch ernährten Kindern vorzunehmen.

Prof. Baron-Bonn hatte seinen Nachlaß der Stadt Breslau vermacht mit der Verpflichtung, ihn »zum Besten armer, verwaister oder verlassener Kinder, welche unter die städtische Armenpflege fallen, behufs ihrer Ernährung nach den Grundsätzen des Vegetarianismus zu verwenden«. Die Kinder sollen nach seinem Willen das ganze Kindesalter hindurch in der Anstalt verbleiben. Dementsprechend will die Stadt Breslau die Kinder vom 3.—14. Lebensjahre daselbst verpflegen. — Die Beziehungen der Klinik zu dieser Anstalt ergaben sich dadurch, daß die Stadt einen Assistenten der Klinik zum Anstaltsarzt wählte.

Die nach Prof. Barons Wunsch in diesem Kinderheim verabreichte »vegetarische« Kost muß genauer als laktovegetabile bezeichnet werden: neben hauptsächlicher Darreichung von Pflanzenkost sind vom lebenden Tiere stammende Nahrungsmittel zugelassen: Milch, Butter, Käse, Honig, Eier; alle Nahrungsmittel vom toten Tiere (Fleisch, Fisch, Fett u. dergl.) sind ausgeschlossen.

Daß bei solcher Kost die Möglichkeit einer ausreichenden Stickstoffzufuhr auch ohne Aufnahme übergroßer Nahrungsmengen gegeben ist, konnte man ohne weiteres annehmen. Unsere Fragestellung war folgende: Wie viel Kalorien muß ein vegetarisch ernährtes Kind in der Nahrung zugeführt bekommen, und wie viel Kalorien gehen unausgenützt verloren?

Bei Beginn des ersten Versuches waren die Kinder etwa ein halbes Jahr in der Anstalt und bei dem vegetarischen Ernährungsregime; von einer Gewöhnung an die Kost im Sinne einer besseren Ausnutzung, die nach den bisherigen Untersuchungen auch nicht anzunehmen ist, konnte also noch keine Rede sein. — Zwei Versuche habe ich im vegetarianischen Kinderheim selbst gemacht, was sich bei der Einfachheit der Versuchsanordnung und dem Vorhandensein geschulten Personals leicht durchführen ließ. Ich ließ den Kindern in den Versuchstagen nicht die allgemeine Anstaltskost reichen, sondern machte einen einfacheren Speisezettel zurecht und wählte Nahrungsmittel, die in größerer Quantität für die ganze Versuchszeit angeschafft werden konnten, also nur einmal analysiert zu werden brauchten.

Die Nahrung setzte sich zusammen aus: dem hier üblichen Brote aus feinem

Roggenmehl, Reis, Kartoffeln, zwei bis drei als Trockengemüse eingekauften Gemüsesorten, Zucker, Birnen, Eier (nicht täglich, und nie mehr als eins), Milch (täglich 3/8 l), Butter und Palmin.

Die Untersuchungen beschränkten sich auf: N-Bestimmung in Nahrung, Urin und Kot, und Kalorienbestimmung in Nahrung und Kot. Auch im Urin habe ich einigemale Kalorienbestimmungen gemacht, sie aber wegen der geringen Werte (30—40 Kal. pro Tag) nicht berücksichtigt, da so kleine Zahlen auf die Bilanz keinen nennenswerten Einfluß haben.

Die N-Bestimmungen wurden nach Kjeldahl gemacht. Zur Kalorienbestimmung verwendete ich ein von Hempel angegebenes Kalorimeter, dessen genauere Beschreibung aus dem unten zitierten Buche zu ersehen ist [1]).

Seine Verwertbarkeit für Stoffwechselzwecke hat zuerst Schloßmann betont und angegeben (Zeitschrift f. physiologische Chemie Bd. 37). Das Hempelsche Kalorimeter hat vor anderen den Vorzug der Billigkeit. Es gibt nicht unmittelbar den Brennwert an, sondern es muß zunächst durch Verbrennung einer Substanz von bekanntem Brennwerte (Rohrzucker, Zuckerkohle) geaicht, sein »Kalorienfaktor« dadurch erst ermittelt werden. Nach dieser Aichung ist das Kalorimeter ein sehr genau arbeitender und leicht zu handhabender Apparat. — Die zu untersuchenden Substanzen müssen so weit getrocknet werden, daß sie sich zu festen, nicht bröckelnden Blöckchen pressen lassen. Substanzen von erheblichem Fettgehalte lassen sich schlecht oder gar nicht durch Pressen zu dem erforderlichen Blöckchen formen, man muß dann das von Schloßmann für reine, bei gewöhnlicher Temperatur feste Fette angegebene Verfahren anwenden, nämlich die Substanz in einen kleinen Glaszylinder pressen, vorsichtig herausstoßen und so verbrennen. Erwähnen möchte ich noch, daß es nicht nötig ist, den zum Befestigen des Blöckchens nötigen Zwirnfaden mit einzupressen; er wird dabei meist abgeschnitten und reicht dann zum Anbinden nicht aus; es genügt vielmehr, ihn um das fertige Blöckchen herumzuschlingen. — Die Verbrennung eines solchen 10 ccm langen dünnen Zwirnfadens ergab am Thermometer gar keinen Ausschlag. Hingegen mußte ich für das Erglühen des Platindrahtes 0,02° bei jeder Verbrennung in Abzug bringen.

Bei den gewählten Nahrungsmitteln wurden die Bestimmungen einmalig zu Beginn des Versuches gemacht bei: den grünen Gemüsen, Reis, Kartoffeln, Obst, Brot (zweimal); durch Stichproben wurde der Brennwert der Butter ermittelt. Gar nicht bestimmt wurde er von Zucker, Eiern und Milch; für diese Substanzen läßt sich ohne erheblichen Fehler eine Durchschnittszahl in Ansatz bringen. Das (in geringen Mengen und nicht täglich verwendete) Palmin habe ich als reines Fett gerechnet. Die Brennwertbestimmung der Butter wurde ermöglicht durch Auftropfen des verflüssigten Materials auf Zelluloseblöckchen nach Kellner, und ergab im Mittel 7,76 Kal., woraus sich ein Wassergehalt von 16,5 % berechnen läßt.

Um nun eine Vorstellung von dem Kalorienbedarfe der Kinder bei der geschilderten Ernährung zu gewinnen, habe ich den Versuchskindern zunächst bei der Aufnahme des Hauptnahrungsmittels, Brot, volle Freiheit gelassen; sie durften beliebig große (natürlich gewogene) Mengen davon aufnehmen. Alle übrigen Stoffe wurden in begrenzten, dem Bespeisungsregulativ der Anstalt ungefähr entsprechenden Quantitäten gereicht. Bei dieser unbeschränkten Verfügung über das Brot nahmen nun die beiden Versuchskinder aus dem vegetarianischen Kinderheime (Geschwister) recht reichliche Mengen auf, nach dem Urteile des Anstaltsarztes Dr. Bartenstein wesentlich mehr, als ihnen sonst im Durchschnitte zugeteilt wird. Die N- und Kalorienbestimmungen zeigen aber, daß diese Mehraufnahme nicht etwa eine notwendige Reaktion auf vorangegangene Unterernährung war. In der ganzen Zeit ihres Aufenthaltes im Kinderheime boten die Kinder durchaus das Bild guten Gedeihens und Wohlbefindens, ebenso wie alle anderen Insassen des Hauses [2]).

1) Hempel, gasanalytische Methoden, 3. Auflage. Braunschweig, Fr. Vieweg & Sohn.

2) Vergl. Bartensteins Bericht im »Breslauer Gemeindeblatt«, 25. Aug. 1905, (IV. Jahrgang), Nr. 35.

Meine beiden 7- bezw. 8tägigen Versuche zeigten, daß beide Kinder ganz erhebliche Mengen von N in dieser Zeit retinierten. Die Kalorienzufuhr war im Vergleiche zu den bereits bekannten Zahlen auffallend hoch.

Ergebnisse der Untersuchungen an den beiden genannten Kindern:

	Frieda W., 7 J.	Selma W., 5 J.
Dauer des Versuches	7 Tage	8 Tage
Körpergewicht	21,090 kg	13,360 kg
Zunahme während des Versuches	220 g	110 g
N-Zufuhr, pro Tag	8,972 g	5,362 g
N im Urin, pro Tag	4,636 g	2,861 g
N im Kot, pro Tag	2,102 g	0,94 g
N-Verlust im Kot, in %	23,4 %	17,5 %
N-Bilanz, pro Tag	+ 2,234 g	+ 1,561 g
Kal.-Zufuhr, pro Tag und kg	104,6	100
Kal.-Verlust im Stuhl	9 %	6,3 %
Ausgenutzte Kal., pro Tag und kg	95,1	93,7

Es lag nun nahe, den Versuch unter entsprechender Beschränkung der Nahrungszufuhr an einem der Kinder zu wiederholen. Da aber bereitete das Kuratorium der Anstalt Schwierigkeiten. Diese Versuche, zu denen mir anfangs ohne weiteres die Erlaubnis erteilt worden war, und die bis auf die Vereinfachung der Kost und das Auffangen von Urin und Kot keinen Unterschied gegen die sonstige Lebensweise der Kinder bedeuteten, wurden plötzlich vom Kuratorium als für das Wohlergehen der Kinder nicht gleichgiltige wissenschaftliche Experimente angesehen. Ich mußte also auf das Experiment verzichten und einem vorher mit gemischter Kost ernährten Kinde in der Klinik die Versuchsnahrung reichen. Es fand sich ein ungefähr gleichaltriger und gleichschwerer gesunder Knabe, dessen Stoffwechsel ich nun während 9 bezw. 8 Tagen untersuchte.

Beim ersten Versuche habe ich die Zufuhr so weit beschränkt, daß die gereichte Nahrung pro kg ungefähr nur so viel N enthielt, als genügt hätte, um die ersten beiden Versuchskinder im N-Gleichgewichte zu halten. Dabei riskierte ich, daß die Kalorienzufuhr nicht mehr ausreichen könnte; denn sie wurde dadurch geringer als die kleinste bisher beobachtete. Trotzdem erreichte ich schon in diesem Versuche N- und Körpergleichgewicht während 9 Tagen; ja es fand sogar ein geringer N-Ansatz statt.

Als Gegenprobe machte ich einige Wochen später an demselben Kinde einen Versuch mit etwas größerer Zufuhr (immer durch Variation des Brotquantums), und erreichte dadurch, trotz schlechterer N-Ausnutzung, einen höheren, wenn auch nicht ganz entsprechend höheren N-Ansatz.

Ergebnisse der Untersuchungen an Ernst P., 6 Jahre:

	1. Versuch	2. Versuch
Dauer des Versuches	9 Tage	8 Tage
Körpergewicht	17,4 kg	17,9 kg
Zunahme während des Versuches	100 g	100 g
N-Zufuhr, pro Tag	4,702 g	5,296 g
N im Urin, pro Tag	3,318 g	3,288 g
N im Kot, pro Tag	0,914 g	1,356 g
N-Verlust im Kot, in %	19,5 %	25,6 %
N-Bilanz, pro Tag	+ 0,47 g	+ 0,652 g
Kal.-Zufuhr, pro Tag und kg	70,8	89,2
Kal.-Verlust im Stuhl	7 %	9,2 %
Ausgenutzte Kal., pro Tag und kg	65,8	80,9

Die in meinen 4 Versuchen erhaltenen Zahlen ergeben also ein fast eindeutiges Resultat. Die N-Ausnutzung ist allgemein etwas ungünstiger als bei gemischter Kost, hält sich aber gegenüber den bei vegetarischer Kost gefundenen Zahlen auf mittlerer Höhe. Als Beispiele möchte ich folgende von Caspari aus der Literatur zusammengestellte Zahlen anführen [1]).

Es fanden im Kot in Prozenten des Nahrungs-N:

Voit und Constantinidi	40,73
Kellner und Mori	24,29
Kumagawa	19 bezw. 25
Rumpf und Schumm	33,93
Albu	32,79
Taniguti	20,15
	20,26
	18,27
	22,96
	38,00
Hauer	26,10
Caspari und Gläßner	24,21.

Sehr gut war in meinen Fällen die Ausnützung der Kalorien, nämlich zu 90,8 bis 93,7 %. Vergleichbare Werte bei gemischter Kost liegen für Kinder von Rubner [2]) vor:

Es gingen verloren:			im Harn	im Kot
bei Eugen,	11 J.,	25,65 kg	2,52 %	6,27 %
bei Otto,	10 J.,	40,59 »	3,30 »	7,91 »

der zugeführten Kalorien.

Bei vegetarischer Kost ist eine ähnlich gute Ausnutzung der Kalorien wie in meinen Versuchen, bei Erwachsenen schon mehrfach beobachtet. So haben die beiden Versuchspersonen von Caspari und Gläßner [3]) die Kalorien zu 91 bezw. 92 % ausgenutzt, und auch in Casparis [4]) Stoffwechselversuche an dem Hauptmann H. mit denkbar ungünstigster Fruchtkost, wobei große Mengen von Eiweiß und Fett vom Körper abgegeben wurden, erschienen nur 24 bezw. 12 % der eingeführten Kalorien unausgenützt in Urin nnd Kot. In diesem Versuche wurde übrigens der N fast gar nicht ausgenutzt; im Kot wurde fast ebensoviel N entleert, als mit der Nahrung zugeführt wurde.

Ich möchte im Anschluß daran einige Bemerkungen über den Begriff »Vegetarismus« einschalten. Man muß mehrere Gruppen unterscheiden. Zunächst die Anhänger der hier besprochenen lactovegetabilen Kost, welche sich, abgesehen von der etwas schlechteren Ausnutzung von Milch und Eiern gegenüber Fleisch, in ihrem Effekt nicht wesentlich von der üblichen gemischten Kost unterscheidet, besonders wenn man mehr Milch bezw. Milcheiweiß zuführen wollte, als in meinen Versuchen gegeben wurde. — Dann kommen die strengeren Vegetarier, die ihre Nahrung zwar noch durch Zerkleineren, Mahlen, Kochen, Backen u. s. w. zubereiten, aber alle vom Tiere stammenden Nahrungsmittel ausschließen. Nach meinen Ver-

---

1) Caspari, Physiologische Studien über Vegetarismus, Bonn 1905, Martin Hager.

2) Rubner, Beiträge zur Ernährung im Knabenalter mit besonderer Berücksichtigung der Fettsucht, Berlin 1902, August Hirschwald.

3) Caspari u. Gläßner, Ein Stoffwechselversuch an Vegetarianern, Zeitschr. f. diätet. u. physik. Therapie 1903/4, Bd. VII, H. 9.

4) l. c.

suchen habe ich den Eindruck, daß eine solche Ernährung, mit Brot aus feinerem Mehle, Reis u. s. w. als Hauptnahrungsmitteln, mit Zugabe von Pflanzenfetten und -ölen statt Butter, auch ohne übermäßig große Kalorienzufuhr den Bestand bezw. auch die Entwickelung des menschlichen Organismus sichert. Es folgen die sog. »Rohkostler«. Sie verschmähen warme Speisen, genießen aber z. T. noch Brot, allerdings meist schlecht ausnutzbares aus ganzem Korn, und Öl; ferner Früchte und besonders Nüsse, letztere z. T. in Präparaten, welche sie in gemahlener und damit für die Resorption günstigerer Form enthalten. Grüne Gemüse werden in größerer Menge für gewöhnlich nicht genossen; also keine »Kohlesser«, wie die Vegetarier oft genannt werden, sondern Fruchtesser. — Die Strengeren dieser Richtung lassen auch Brot, Öl und Präparate weg und führen nur unveränderte Früchte und Nüsse ein, alles weitere ihren Kau- und Verdauungswerkzeugen zumutend. — Selbst diese Kost kann meiner Ansicht nach bei verständiger Auswahl ohne übergroße Nahrungszufuhr dem menschlichen Organismus genügen, und zwar die reine Fruchtkost vielleicht noch eher als die mit groben Brotsorten kombinierte. Allerdings müssen dann vorausgesetzt werden ein hervorragend gutes Gebiß und Verwendung von sehr viel Zeit (Stunden!) auf die Kauarbeit. Die Rohkostler lassen sichs auch nicht verdrießen; sie kauen tatsächlich fortwährend.

Die Stoffwechselversuche an Vegetariern sind nun an solchen gemacht, die nur von Pflanzenkost leben; innerhalb dieser Grenzen aber liegen die verschiedensten Kombinationen der eben genannten Ernährungsformen vor. Dadurch erklären sich die verschiedenen Resultate der Untersuchungen. Die ungünstigsten Fälle (durch schlechte N-Ausnützung und die Notwendigkeit sehr großer Nahrungszufuhr) sind immer die, bei denen sehr N-arme Nahrungsmittel (Kartoffeln) oder schlecht ausnutzbare, den Darm reizende und große Kotmengen bildende, wie Schwarzbrot, die Hauptrolle spielen. — Der erwähnte Versuch Casparis an Hauptmann H. ist aber ein Extrem, dem die begeistertsten Vegetarier, auch die Versuchsperson selbst, immer nur vorübergehend sich hingeben, allerdings mit der Überzeugung, daß sie damit etwas ganz besonderes für ihre Gesundheit tun: nämlich ausschließliche »Ernährung« mit frischen Äpfeln bezw. frischen Trauben, durch die selbst bei großer Zufuhr natürlich schon die notwendige Kalorienzufuhr nicht entfernt gedeckt wird, vom Stickstoff ganz zu schweigen. Ich will dadurch nur zum Ausdruck bringen, daß man bei »vegetarischer Kost« für gewöhnlich nicht an solche Extreme zu denken braucht.

Die drei wichtigsten der vegetarischen Ernährung gemachten Vorwürfe sind Eiweißarmut, großes Volumen, schlechte Ausnützung. Der Ernährung in meinen Versuchen kann man diese Vorwürfe nur in geringem Grade machen. Die zugeführte N-Menge ist ziemlich hoch, genügt trotz nicht guter Ausnutzung zur Erhaltung des N-Gleichgewichtes; das Volumen der Nahrung ist nicht übermäßig groß, die zugeführte Kalorienmenge sogar klein. Die Vorstellung von dem großen Nahrungsvolumen vegetarisch lebender Menschen ist auch z. T. nur theoretisch abgeleitet.

Die Möglichkeit, mit richtig gewählter vegetarischer[1]), ja selbst rein pflanzlicher Kost den Menschen zu ernähren, erkennt schon Voit[2]) als feststehend an.

1) Das Wort Vegetarismus will der Vegetarier von »vegetus«, gesund, frisch, abgeleitet wissen.

2) Voit und Constantinidi, Zeitschr. f. Biologie, Bd. 25.

Das zu betonen ist wichtig, da die von Voit festgestellte notwendige Mindestzufuhr an N gern als Grund gegen vegetarische Ernährung angeführt wird.

Ein weiterer Nachteil der vegetarischen Ernährung, die Reizlosigkeit und Einförmigkeit, ist zunächst einmal nicht so hochgradig; zweitens aber, selbst wenn (aus pekuniären Gründen z. B.) große Abwechselung vermieden werden müßte, so spielt doch gewiß die Gewöhnung eine Rolle; und wenn diese, wie hier, in der Kindheit einsetzt, so wird das Entbehren der Abwechselung und der Geschmacksreize nicht sehr empfunden werden.

Auf die von den Vegetariern behaupteten unwahrscheinlichen Vorzüge ihrer Kost, geringere Harnsäurebildung und Erzielung größerer Leistungsfähigkeit, will ich hier nicht zu sprechen kommen.

Aus meinen Versuchen kann man, wie ich glaube, den Schluß ziehen, daß die im Baronschen Kinderheim angewandte vegetarische Ernährung keine wesentlichen Nachteile gegenüber der landesüblichen gemischten Kost hat; wahrscheinlich ist sie in vielen Fällen besser als die Ernährung, welche die aus dem Proletariate stammenden Kinder vor ihrer Aufnahme in die Anstalt gehabt haben. Insbesondere darf das Fehlen des Fleisches nicht als Mangel gegenüber der heimischen Kost angesehen werden; denn z. B. bei unserem poliklinischen Materiale ergeben Erkundigungen nach der Ernährung der Kinder, daß sich deren Kost in der Regel ebenfalls aus Vegetabilien und wenig Milch zusammensetzt; Fleisch erhalten die Kinder höchst selten.

Zum Schluß möchte ich die Ergebnisse meiner Versuche den Kalorienwerten gegenüber stellen, wie sie bei gleichaltrigen (bezw. gleich schweren) Kindern bei gemischter nicht vegetarischer Kost bisher gefunden worden sind.

Ein von Herbst[1]) beobachteter Knabe von 4 J. 4 M. mit einem Körpergewicht von 15,5 kg nahm in der Nahrung 86,94 Kal. p. kg auf (ein Knabe von 9 J. 10 M., 27,5 kg schwer, nahm 67,64 Kal. p. kg auf). Ferner verbrauchte ein Mädchen von 5 J. 1 Mon., 16,8 kg schwer, das Sophie Hasse[2]) untersuchte, 1515 Kal. pro Tag, 90 pro kg.

Endlich gehören hierher Durchschnittsangaben von Camerer[3]) für mehrere Lebensjahre: Mädchen 5—7 Jahre 1140 Kal. p. Tag, Knaben 5—6 J. 1380 Kal., 7—10 J. 1480 Kal. p. T.

Zum Vergleiche eignen sich meine ersten beiden Versuchskinder mit 104,6 und 100 Kal. p. kg weniger gut, weil sie während der Versuchsdauer offenbar überreichlich ernährt waren. Die in den zwei Versuchen an Ernst P. erhaltenen Werte, 70,8 und 89,2 Kal. p. kg bezw. 1239 und 1596 Kal. p. Tag, halten sich auf gleicher Höhe mit den bei gemischter Kost gefundenen Zahlen, zeigen also, daß bei laktovegetabiler Kost keine größere Kalorienzufuhr nötig ist als bei der gemischten Kost mit Fleisch.

---

1) Jahrb. f. Kinderheilkunde 1898, Bd. 46, S. 245.
2) Zeitschrift f. Biologie 1882, Bd. 18, S. 553.
3) Camerer, Stoffwechsel des Kindes S. 108.

Referate.

Experimentelle Biologie; normale und pathologische Anatomie, Pharmakologie und Toxikologie.

1390) Pincussohn, Ludwig. Die Wirkung des Kaffees und Kakaos auf die Magensaftsekretion. Aus der exp.-biol. Abt. des path. Inst. zu Berlin. (M. m. W. 1906, Juni, Nr. 26.)

Untersuchungen am Pawlowschen kleinen Magen ergaben, daß sowohl Kaffee als auch fettarmer Kakao, also die Stoffe, die das Alkaloïd in konzentriertester Form enthalten, die Sekretion des Magensaftes stark erhöhen. Bedeutend ist diese Wirkung durch das Fett des fettreichen Kakaos abgeschwächt. Malzkaffee steht dem echten Kaffee nur wenig nach und dürfte darum wohl als Ersatz gelten können, umsomehr als ihm auch nährende Eigenschaften innewohnen. Im Gegensatz zu der Kaffeewirkung beansprucht die hemmende Wirkung des Tees ein ganz besonderes Interesse. *M. Kaufmann.*

1391) Silvestri Torindo. Die Magenfunktion nach Milzexstirpation. (Gazz. degli ospedali 1906, Juni, Nr. 72.)

Nach Milzexstirpation fand Verf. intakte bezw. sogar erhöhte motorische und sekretorische Funktion des Magens, wodurch die Ansicht französischer und italienischer Autoren, daß die Milz durch eine innere Sekretion wesentlichen Einfluß auf die Wirksamkeit der Magenfermente habe, widerlegt ist. *M. Kaufmann.*

1392) Gouin, André et Andouard, P. Fonction du Thymus chez les bovides. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1906, Bd. 60, S. 342—344.)

Ein Kalb von 5 Monaten wurde 24 Tage lang mit Kalbsthymus gefüttert, ohne daß sich ein Einfluß auf den Stoffwechsel zeigte. Als dasselbe Tier später mit einem Glyzerinextrakt der Kalbsthymus subkutan behandelt wurde, stieg die Urinmenge u. zw. stets am 2. Tage, nachdem mit der Dosis gesteigert worden war. Die Steigerung der Urinmenge hielt nach Aussetzen der Injektionen an.

L. Borchardt.

1393) Bottazzi u. Onorato. Beiträge zur Physiologie der Niere. II. Die Harnsekretion nach intravenösen Injektionen von hypo- und hypertonischen Salzlösungen bei Tieren mit durch NaF veränderten Nieren. (Arch. f. Anat. u. Phys., Phys. Abt. 1906, H. 3/4, S. 205—249).

Verff. injizierten in die eine Niere eines Hundes durch den Ureter Natriumfluoridlösung und studierten dann das Verhalten des Harnes jeder der beiden Nieren unter dem Einflusse intravenöser Injektionen von hypotonischen und hypertonischen Salzlösungen. Bestätigt wurden die bereits früher gewonnenen Ergebnisse, daß sich die Menge und die Konzentration des von der Fluoridniere abgesonderten Harnes sofort beträchtlich verminderte und daß die Verminderung zuweilen vorübergehend (wahrscheinlich durch Reflexwirkung) auch die gesunde Niere betraf. — Unter dem Einflusse der Injektion hypotonischer Lösung stellte sich vermehrte Diurese und verminderte osmotische Konzentration des Harnes ein, beide Veränderungen in höherem Grade in der gesunden als in der durch Natriumfluorid vergifteten Niere. In dem Harn der letzteren nahm das elektrische Leitvermögen ab schon durch die Fluoridvergiftung, sodaß eine weitere Verminderung durch Injektion einer hypotonischen Lösung, wie sie bei der gesunden Niere eintritt, bei der Fluoridniere nicht mehr erfolgt.

Ebenfalls eine vermehrte Diurese, und zwar in beiden Nieren, tritt nach der Injektion hypertonischer Lösungen auf, und zwar ist merkwürdigerweise der zuerst abgesonderte Harn weniger konzentriert als in der Norm, erst später wird der Harn immer konzentrierter. Ferner erniedrigt sich während der ausgiebigsten Diurese zunächst ein wenig das elektrische Leitvermögen, dann wächst es wieder und zwar schließlich über den normalen Wert, während der osmotische Druck niedrig bleibt. Der Organismus sucht sich also von den eingeführten Salzen möglichst bald

zu befreien, während Harnstoff zunächst nur in spärlicher Menge ausgeschieden wird.

Abnahme der osmotischen Konzentration des Blutes (Injektion hypotonischer Lösung) und Zunahme dieser Konzentration (Injektion hypertonischer Lösung) stellen also adäquate Reize der Nierenfunktion dar: immer wird erst ein reichlicherer und wenig konzentrierter, dann ein weniger reichlicher und konzentrierterer Harn abgesondert.

Die Abnahme der Harnsekretion der Fluoridniere erfolgt nur dann, wenn die Schädigung der Nierenepithelien soweit getrieben wird, daß sich (wie sich auch mikroskopisch nachweisen läßt) die Zellen ablösen und das Lumen der Kanälchen verstopfen. Im anderen Falle tritt sogar eine Harnvermehrung nach der Fluoridvergiftung auf. Verff. halten es aber für nicht gerechtfertigt, hierin eine Stütze für die Ludwigsche Rückresorptionstheorie zu sehen, nämlich anzunehmen, daß die geschädigten Kanälchenepithelien die aus den Glomerulis herunterfließende Flüssigkeit nicht mehr durch Resorption von Wasser einzudicken vermöchten. Verff. nehmen an, daß das Natriumfluorid eine Vasodilatation in der Niere hervorruft, und daß infolgedessen ein vermehrter Durchtritt von Wasser in die Kanälchen erfolgt. An die Glomeruli tritt die Natriumfluoridlösung in den meisten Fällen nicht heran.

Meinertz.

1394) de Bonis. Experimentelle Untersuchungen über die Nierenfunktion. Aus dem Institut für allgem. Pathologie der kgl. Universität zu Neapel, geleitet von Prof. Gino Galeotti. (Arch. f. Anat. u. Phys., Phys. Abt. 1906, H. 3/4, S. 271—296.)

Verf. arbeitete ebenfalls am Hunde, dessen eine Niere durch Natriumfluorid vergiftet war. Es gelang durch Trinkenlassen sehr verdünnter Milch einen dem Blut gegenüber hypotonischen Harn zu erzielen. Dabei war die Ausscheidung der Chloride durch die Niere, deren Kanälchenepithelien durch das Natriumfluorid geschädigt waren, geringer, als die durch die gesunde Niere. Also findet die Ausscheidung der Chloride durch die Tätigkeit der Harnkanälchen statt.

Der Harn der geschädigten Niere, deren Glomeruli aber intakt waren, zeigte immer eine geringere Gefrierpunktserniedrigung als der der gesunden. Also muß durch den Glomerulus Wasser oder eine ganz verdünnte Lösung durchfiltriert werden. Denn sonst müßte man ja annehmen, daß das Glomerulusfiltrat in den Kanälchen durch Rückresorption von NaCl verdünnt würde, und daß dieser Vorgang in stärkerem Maße erfolge, wenn die Kanälchen geschädigt sind.

Bei den Injektionen hypertonischer Lösungen machte Verf. am Harn der geschädigten wie der gesunden Niere ähnliche Beobachtungen wie Bottazzi und Onorato (s. o.). Er schließt aus der Vermehrung der Diurese nach Injektion hypertonischer Lösung, daß diese vermehrte Diurese von den Glomerulis abhängt; denn sie findet auch statt in der Niere mit geschädigtem Kanälchenepithel.

Die molekulare Harnkonzentration erhält sich in der geschädigten Niere auch nach der Injektion der hypertonischen Lösung immer niedrig und von jener des Blutes wenig entfernt.

Der Glomerulus ist ein Regulationsorgan für den osmotischen Druck des Blutes. Denn es tritt durch ihn eine zum Blute hypotonische Lösung aus, wenn im Organismus die Salze spärlich vorhanden sind, hingegen eine zum Blute fast isotonische Lösung, wenn rasche Fortschaffung reichlicher Salzmengen notwendig ist. Die Permeabilität der Filtrationsmembran des Glomerulus ist also nicht unveränderlich, sondern paßt sich den Bedürfnissen des Organismus an. *Meinertz.*

1395) Matucci, Giuseppe. Über die Wirkungsweise der Diuretika. Aus dem exper.-pharm. Institut zu Pisa. (Lo Sperimentale 1906, Bd. 60, H. 3.)

Auf Grund seiner Tierexperimente bekämpft Matucci die Ansicht, als ob die Wirkung der Diuretika auf Beeinflussung eines zwischen 3. und 4. Halswirbel lokalisierten Sekretionszentrums beruhe. In erster Linie ist die Diurese abhängig vom Blutdruck, wenn auch nicht ausschließlich; denn eine aktive Sekretion der Nierenepithelien ist eine sichere Tatsache; aber, daß die Wirkung der Diuretika zunächst auf Herz und Blutdruck geht, ergibt sich schon daraus, daß der Harn bei Verabreichung von Diureticis sehr wasserreich wird; stände die Reizung der Epithelien, sei sie nun

direkt oder auf dem Wege der Nervenbahn zustande gekommen, im Vordergrund, so müßte man eine viel beträchtlichere Vermehrung der festen Harnbestandteile erwarten. *M. Kaufmann.*

1396) Pignatti-Morano, G. Blutuntersuchungen bei nephrektomierten Kaninchen. Aus der med. Klinik zu Modena. (La Clin. Med. Ital. 1906, April, Nr. 4.)

Die Untersuchungen sollten einen Beitrag zur Kenntnis der Blutveränderungen bei der Urämie liefern. Zahlreiche Kaninchen wurden der Nephrektomia bilateralis bezw. der doppelseitigen Hilusunterbindung unterworfen. Mit einzelnen Abweichungen gingen die Resultate dahin, daß die Erythrozytenzahl und die Hämoglobinmenge progressiv sanken, während die Zahl der Leukozyten anstieg, teilweise sogar bis zu sehr hohen Werten (bis 31000). Form und Farbe der roten Blutkörperchen wiesen ebenso wie das spezifische Gewicht des Blutes keine Veränderung auf, während die mittlere und geringste Resistenz der Erythrozyten Tendenz zum Steigen zeigte. Wurde die Hilusabbindung zweizeitig vorgenommen, so zeigte sich nach der Abbindung einer Niere ein auffallendes Steigen der Erythrozytenzahl (wie der Leukozytenzahl), in einem Falle um 1377300!, nach Abbindung auch der anderen Niere traten die oben beschriebenen Veränderungen auf. Injizierte man gesunden Kaninchen intravenös das Blutserum von Tieren mit doppelseitiger Nephrektomie oder Hilusabbindung, so war dies für die Blutbeschaffenheit dieser Tiere völlig gleichgültig, ebenso wie ihr Harn keine Abweichung von der Norm zeigte.

M. Kaufmann.

1397) Campani, A. Wirkung der Injektion von Kochsalzlösung und von destilliertem Wasser bei nephrektomierten Tieren. Soc. med.-chir. di Modena 1. Juni 1906. (Riv. crit. di Clin. med. 1906, Juni, Nr. 24.)

Bei einfacher Nephrektomie lebten die Kaninchen im Mittel noch 52, im Minimum 28, im Maximum 80 Stunden. Bei Injektion von destilliertem Wasser (100 ccm pro die) waren diese Zahlen 123, 46 und 186, bei Injektion von Kochsalzlösung 55, 30 und 80. Bei der 1. und 3. Gruppe fand sich bei der Autopsie das Blut in Herz und großen Gefäßen stets flüssig, bei Injektion von Wasser dagegen, wie bei Normaltieren, geronnen. Bei einfacher Nephrektomie fanden sich keine Ödeme oder Flüssigkeitsergüsse; bei Wasserinjektion fanden sich solche, und noch mehr bei Kochsalzinjektion. Es war gleich, ob man die Flüssigkeit subkutan oder endovenös injizierte. Am besten schnitten im ganzen die Tiere mit Wasserinjektion ab, und Verf. erklärt dies so, daß das Wasser, das in den Geweben wandert, um dort einen gegebenen Konzentrationsgrad aufrecht zu erhalten, dort viele organische Abfallstoffe festhält und so ihren tötlich wirkenden Übergang ins Blut aufhält, während das Salzwasser dafür schon eine zu große Konzentration hat. *M. Kaufmann.*

1398) Vahlen, E. Clavin, ein neuer Mutterkornbestandteil. Aus dem pharmakol. Institut zu Halle. (Arch. f. exper. Path. u. Pharm. 1906, Bd. 55, S. 131—163.)

Verf. konnte aus dem Mutterkorn eine schön kristallisierende Substanz darstellen, welche die Gebärmutter zur Kontraktion bringt, wogegen sie die üble Wirkung der Droge, die gangrän- und krampferzeugende entbehrt. — Bezüglich Eigenschaften und Zusammensetzung, sowie Darstellung des Clavins ist auf das Original zu verweisen. — Nach Versuchen an Mäusen, Kaninchen und Katzen ist Clavin keine besonders giftige Substanz, im Gegensatz zum Cornutin (Kobert). Versuche an Hähnen haben erwiesen, daß es keine Gangrän erzeugen kann. Wie bei zahlreichen Tierversuchen so hat sich auch im menschlichen Uterus die kontraktionserregende Wirkung des Mittels bestätigen lassen. *Schmid.*

1399) Schloßmann, A., u. Engel, St. Zur Frage der Entstehung der Lungentuberkulose. Aus d. Dresdner Säuglingsheim. (D. m. W. 1906, Nr. 27, S. 1070—1071.)

Schl. hat sich schon früher (Meraner Naturforscherversammlung) der Anschauung von Behring angeschlossen, daß für das frühe Kindesalter die Eingangspforte für die Tuberkulose ausschließlich im Verdauungsschlauche zu suchen ist. Damals wurde ihm u. a. entgegengehalten, daß es bei den Fütterungsversuchen nicht ausgeschlossen ist, daß die Bazillen von der Mundhöhle und dem Pharynx in die regionären Lymphdrüsen und von hier in die Bronchialdrüsen und die Lungen

gelangen. Die Verff. widerlegen jetzt diesen Einwand durch Versuche an jungen Meerschweinchen, denen sie unter allen Kautelen per gastrotomiam Tuberkelbazillenkulturen einverleibten. Schon wenige Stunden nachher fanden sich die Tuberkelbazillen in den Lungen, d. h. die Einbringung solcher Lungen in die Peritonealhöhle anderer Meerschweinchen rief bei diesen tötliche Tuberkulose hervor.

Reiß.

1400) **Foà Pio. Die Wirkung einiger zytotoxischer Sera auf die blutbildenden Organe.** Aus dem path. Institut zu Turin. (Archiv. per le scienze med. 1906, Bd. 30, H. 1.)

Zu einem kurzen Referat nicht geeignet. *M. Kaufmann.*

1401) **Melis-Schirru, Benevenuto. Einfluß der Röntgenstrahlen auf die Lipase des menschlichen Blutserums.** Aus der med. Klinik zu Cagliari. (Lo Sperimentale Mai/Juni 1906, Bd. 60, H. 3.)

Es ließ sich kein Einfluß der X-Strahlen auf die Lipase des Blutserums feststellen, weder bei der Versuchsanordnung, daß das Blutserum vor seiner Wirkung auf Monobutyrin dem Einfluß der Strahlen ausgesetzt wurde, noch bei der, daß die Wirkung auf Monobutyrin unter der Bestrahlung vor sich ging.

M. Kaufmann.

1402) **Pflüger, Eduard. Die Ausführungsbestimmungen zum Reichsfleischbeschaugesetz vom 30. Mai 1902, betreffend den Nachweis des Pferdefleisches, müssen schleunigst geändert werden.** (Pflügers Arch. 1906, Bd. 113, S. 465—479.)

Verf. weist darauf hin, daß die jetzt üblichen Methoden der Unterscheidung von Pferdefleisch von anderen Fleischarten auf vollständig falscher Grundlage beruhen. Es sollte das Pferdefleisch besonders reich an Glykogen sein; ja anderen Fleischarten sollte das Glykogen fehlen! Es stützen sich diese Annahmen auf Angaben von Niebel. Sie lauten, wie folgt:

»Daß im Pferdefleisch im Verhältnis zu den anderen Fleischarten große Mengen Glykogen vorkommen, und zwar in der Menge, daß ohne Rücksicht auf das Alter des Fleisches die kleinsten im Pferdefleisch gefundenen Werte die höchsten bei den anderen Fleischarten erhaltenen Werte übertreffen.« Diese Angabe ist nun nach den Untersuchungen Pflügers falsch und aus diesem Grunde ist jede Methode, die auf dem Glykogengehalt beruht, völlig zu verwerfen. Auch die Bestimmung der Jodzahl des Fettes des vorliegenden Fleisches liefert keine Entscheidung. Die einzige Methode, die einwandsfrei ist, ist die biologische (Uhlenhut).

Abderhalden.

1403) **Ostertag, R. Zu den Ausführungsbestimmungen zum Reichsfleischbeschaugesetz, betreffend den Nachweis des Pferdefleisches.** (Pflügers Arch. 1906, Bd. 113, S. 538—539.)

Mitteilung der in seinem Handbuch der Fleischbeschau angeführten Bemerkungen zum Nachweis von Pferdefleisch. *Abderhalden.*

1404) **Pflüger, Eduard. Nochmals gegen die Ausführungsbestimmungen des Fleischbeschaugesetzes vom 30. Mai 1902.** (Pflügers Arch. 1906, Bd. 113, S. 539.)

Eine Antwort an Herrn Prof. R. Ostertag in Berlin. *Abderhalden.*

1405) **Ascarelli, A. Die saure Reaktion der Eingeweide als Zeichen des Todes.** R. Accad. Medica di Roma 24. IV. 1906. (Gazz. degli osped. 1906, Juni, Nr. 66.)

Ausgehend davon, daß das lebende Protoplasma alkalisch, das tote sauer reagiert, stellte Verf. eine Reihe von Versuchen an Hunden und menschlichen Leichnamen an, um die praktische Verwertbarkeit der sauren Reaktion als Zeichen eingetretenen Todes zu studieren. Man kann die Reaktion von inneren Organen leicht feststellen, indem man eine kleine Menge des Parenchyms mit einer Spritze ansaugt und damit einen Tropfen Cochenilletinktur zusammenbringt. Zur Entscheidung der Frage, ob die saure Reaktion ein sicheres Zeichen des Todes ist, injizierte er Tieren in die Jugularis eine Lösung von Kalilauge, anderen eine solche von Oxalsäure und tötete die Tiere dann durch Verbluten aus der Carotis. In der ersten Gruppe er-

schien die saure Reaktion nach etwa 3 Stunden, in der zweiten niemals vor dem Tode, wohl aber 7—8 Minuten nach demselben. Das Phänomen erscheint mehr oder weniger rasch, je nach der Ursache des Todes: sehr rasch bei Verblutung (nach 7—12 Minuten), relativ spät bei Erstickung (18—28 Minuten). Die Reihenfolge des Sauerwerdens der einzelnen Organe ist konstant: zuerst kommt die Milz, dann Niere, Herz, Lungen, Leber. Beim Ertrinkungstod allerdings spielt bezüglich der Reaktion der Lungen auch die Reaktion des Ertrinkungsmediums mit. In den Muskeln erscheint die saure Reaktion meist sehr spät, bei schweren Ermüdungszuständen, z. B. der Strychninvergiftung, allerdings auch schon vor dem Tode. Beobachtungen an Leichen von Individuen, die an einer zehrenden Krankheit und nach langer Agone gestorben waren, ergaben ein Eintreten der sauren Reaktion in der Milz nach 15—25 Minuten. Verf. hält die Methode für eine wertvolle Bereicherung unserer Mittel, den eingetretenen Tod festzustellen. *M. Kaufmann.*

Physiologie und physiologische Chemie.

1406) Doyon, M., Morel, A., et Kareff, N. Défibrination et régéneration de la fibrine chez le chien. Lab. de M. M. Morat et Cazeneuve. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1906, Bd. 60, S. 860—861.)

Das defibrinierte Blut des Hundes regeneriert sein Fibrin bereits durchschnittlich in $1^1/_2$ Stunden. *L. Borchardt.*

1407) Doyon, M., Morel, A., et Kareff, N. Dosages comparatifs de la fibrine. Teneur du sang sus-hépathique. Lab. physiol. de la Fac. de medic. de Lyon. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1906, Bd. 60, S. 781.)

Unter den untersuchten Blutproben enthielt die Lebervene am meisten Fibrin. *L. Borchardt.*

1408) Doyon, M., Morel, A., et Kareff, N. Dosages comparatifs de la fibrine pendant la période de régéneration de cette substance après la défibrination totale. Teneur plus élevée du sang sus-hépatique. Lab. de M. M. Morat et Cazeneuve. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1906, Bd. 60, S. 862—863.)

1. Venöses Blut ist ärmer an Fibrin als arterielles.

2. Das Blut der Vena hepatica ist reicher an Fibrin als das der Pfortader und der Leberarterie. *L. Borchardt.*

1409) Iscovesco, Henri. Étude sur les colloïdes du suc gastrique et du sérum sanguin. Action précipitante de l'un sur l'autre. Lab. physiol. de la Sorbonne. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1906, Bd. 60, S. 694—696.)

1. Blutplasma enthält Kolloïde, die mit den positiven Kolloïden des Magensafts Verbindungen eingehen, die in salzfreien Medien sofort, in nicht dialysierten allmählich ausfallen.

2. Normales Blut enthält Präzipitine für den Magensaft. *L. Borchardt.*

1410) Iscovesco, Henri. III. Étude sur les constituants colloïdes du sang à propos des Globulines. Lab. de physiol. de la Sorbonne. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1906, Bd. 60, S. 648.)

Blutplasma enthält mindestens zweierlei Globuline, elektropositive und elektronegative. *L. Borchardt.*

1411) Palladin, W., u. Kottytschew, S. Anärobe Atmung, Alkoholgärung und Azetonbildung bei den Samenpflanzen. (Ztschr. f. physiol. Chem. 1906, Bd. 46, S. 214—239.)

Bei der anäroben Atmung lebender Lupinensamen und Lupinenkeimlinge wird eine beträchtliche Menge Alkohol gebildet. Die anärobe Atmung dieser Objekte ist also im wesentlichen mit der Alkoholgärung identisch. Bei der anäroben Atmung erfrorener Lupinensamen und -keimlinge findet keine Alkoholbildung statt. — Bei der anäroben Atmung lebender und erfrorener Erbsensamen, Rizinussamen und Weizenkeime findet eine beträchtliche Alkoholbildung statt. — In den Samenpflanzen hat es eine Zymase, deren Identität mit der Hefezymase erst nachgewiesen werden muß. — Bei der normalen und anäroben Atmung lebender und erfrorener Pflanzen

werden unter Umständen Azeton und andere mit fuchsinschwefliger Säure reagierende Substanzen gebildet. *Schittenhelm.*

1412) Sawjalow, W. Muskelarbeit und Eiweißumsatz. Physiol. Instit. der Univ. Odessa. (Ztschr. f. physiol. Chem. 1906, Bd. 48, S. 85.)

Durch Versuche am isolierten Säugetierherz kommt Verf. zu dem Schluß, daß die Muskelarbeit in keiner funktionellen Beziehung zum Eiweißumsatz steht. *Schittenhelm.*

1413) Swirlowsky, Ed. Zur Frage nach der Einwirkung von verdünnter Salzsäure auf die Eiweißstoffe. Aus dem pharmak. Labor. zu Dorpat. (Ztschr. f. physiol. Chem. 1906, Bd. 46, S. 252—299.)

Bei andauernder Einwirkung von 0,5 %iger Salzsäure bei 36—38° C. auf Eiweißkörper erleiden diese eine ebensolche hydrolytische Spaltung wie sie bei der Hydrolyse mit Pepsin in Gegenwart von 0,5 %iger Salzsäure zu konstatieren ist. Die durch 0,5 %ige Salzsäure hervorgerufene hydrolytische Spaltung der Eiweißkörper verläuft unvergleichlich rascher, wenn die Spaltung in Gegenwart von Pepsin vor sich geht. Bei der Hydrolyse durch 0,5 %ige HCl entstehen Verbindungen bezw. Kombinationen von Monoaminosäuren, die durch Phosphorwolframsäure nicht, resp. sehr schwer gefällt und sehr leicht durch siedende 20 %ige Salz- oder Schwefelsäure in freie Monoaminosäuren gespalten werden. Bei der peptischen Verdauung der Eiweißkörper in Gegenwart von Salzsäure erscheint letztere als selbständiges hydrolytisches Agens, wobei die hydrolytische Wirkung derselben in dem genannten fermentativen Prozeß durch den Katalysator — Ferment — beschleunigt wird. *Schittenhelm.*

1414) Jakob, Ludwig. Fütterungsversuche mit einer aus den einfachen Nahrungsstoffen zusammengesetzten Nahrung an Tauben und Ratten. Aus dem physiolog. Laboratorium in München. (Ztschr. f. Biol. 1906, Bd. 48, N. F., Bd. 30, H. 1, S. 19—62.)

Es wurden Fütterungsversuche mit reinen Naturstoffen, d. h. mit einem Gemisch von Kaseïn, Stärke, Zucker, Fett, Milchasche etc., die zu Tabletten komprimiert waren, zunächst an Tauben gemacht, und zwar mit ungünstigem Resultat; die Tiere magerten ab und gingen nach einigen Wochen zugrunde. Die Ursache hierfür ist nicht die chemisch mangelhafte Zusammensetzung der Nahrung, sondern die physikalische Beschaffenheit: das künstliche leicht pulverisierbare Gemisch, das zwangsweise in den Schnabel eingeführt wurde, zerfällt im Kropf zu einer breiartigen Masse, die sich anhäuft und nicht weiter befördert werden kann.

Versuche an Ratten zeigten in der Tat, daß es möglich ist, Tiere mit reinen Nahrungsstoffen längere Zeit zu erhalten. Die Tiere erhielten ein Gemisch von Kaseïn, Zucker, Stärke, Salze, Zellulose, resp. auch Fett. Es war z. T. möglich Ratten hiermit 124 Tage am Leben zu erhalten. Man wird daraus schließen dürfen, daß das Futter alle zum Leben notwendigen Stoffe enthalten hat. *Meinertz.*

1415) Gilbert, A., et Lereboullet, P. Contribution à l'étude du fer végétale. Emploi thérapeutique du rumex crispus. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1906, Bd. 60, S. 847—850.)

Begießt man Rumex crispus, das an sich reich an Eisen ist, täglich mit einer Eisenkarbonatlösung, so wird der Eisengehalt der Pflanze so groß, daß man sie mit Vorteil als Eisenpräparat gegen Anämie und Chlorose anwenden konnte. *L. Borchardt.*

1416) Sérégé, H. Sur la teneur en fer du foie gauche et du foie droit à l'état de jeune et pendant la période digestive. Lab. de physiol. de la facul. de médic. de Bordeaux. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1906, Bd. 60, S. 705—708.)

1. Das Blut der V. mesent. sup. enthält mehr Eisen als das der Milzvene.
2. Das Blut, das die linke Leber durchströmt, gibt während der Verdauung gleich viel Eisen ab wie im Hunger.
3. Dagegen hält die rechte Leber einen Teil des Eisens zurück.
4. Das Eisen wird im Dünndarm resorbiert.
5. Eisen wird am besten in organischer Form resorbiert.
6. Während der Verdauung enthält die rechte Leber mehr Eisen als die linke.

L. Borchardt.

1417) Micheli, F. Die biologische Bedeutung des Plasteïns. Aus der med. Klinik zu Turin. (Archiv. per le scienze mediche 1906, Bd. 30, H. 2.)

Die Bildung des Plasteïns aus konzentrischen Lösungen von Proteosen, Peptonen und einfacheren Produkten der Pepsinverdauung ist ein Phänomen fermentativen Ursprungs; die wirksamen Fermente sind in den Geweben des tierischen Organismus weit verbreitet (Gewebsauszüge, Leukozytenauszüge). Der Kern des Plasteïns besteht wahrscheinlich aus N-haltigen Spaltungsprodukten, die keine Biuretprobe mehr geben, und um sie herum können sich in wechselnder Weise andere weniger einfache Produkte der peptischen Eiweißverdauung gruppieren; dem wechselnden Verhältnis zwischen diesen höheren und niedrigeren Spaltungsprodukten entsprechen verschiedene Plasteïne, von denen die einen alle Eiweißreaktionen geben, während andere gewisse Teile des Eiweißmoleküls vermissen lassen. Sämtliche Plasteïne besitzen nicht die präzipitablen und präzipitogenen Gruppen, die einerseits diejenigen genuinen Eiweißkörper, von denen die Produkte der plasteïnogenen Spaltung stammen, andererseits die genuinen Eiweißkörper der Tierspezies, der das Plasteïnferment angehört, charakterisieren. Gibt man Plasteïne Tieren auf parenteralem Wege, so gehen sie nicht in den Urin über und verursachen keine Albumosurie; sie werden also wohl assimiliert. Wahrscheinlich spielt das Phänomen der Plasteïnbildung im Organismus eine wichtige Rolle bei der digestiven und vielleicht auch parenteralen Synthese der Verdauungsprodukte. *M. Kaufmann.*

1418) Carlson, A. J. On the chemical Condition for the Heart-Activity, with special Reference to the Heart of Limulus. Hull Physiol. Lab. Univ. of Chicago. (Amer. J. of Phys. 1906, Bd. 16, Nr. 3, S. 378—408.)

Wenn isotonische Lösungen von Rohrzucker, Dextrose, Lävulose, Laktose, Harnstoff und Glyzerin als Spülflüssigkeiten für den ausgeschnittenen Herzmuskel von Limulus benutzt werden (Ganglion und Seitenstränge intakt und der Wirkung des zu prüfenden Stoffes nicht ausgesetzt), so scheint der Einfluß nur hemmend zu sein; versenkt man aber das Ganglion in die Lösungen, so wird der Rhythmus primär beschleunigt.

In einer zweiten Reihe von Versuchen studierte Verf. den Einfluß der anorganischen Blutsalze auf Herzmuskel und Ganglion desselben Versuchstieres.

1. Jedes der Blutsalze (Natrium, Kalium, Calcium, Magnesium, Ammonium) bringt in isotonischen Lösungen das Ganglion zum Stillstand, ohne jedoch das Gewebe zu schädigen.

2. Natrium-, Kalium- und Ammoniumlösungen, in stärkeren Konzentrationen als im Blut, erhöhen anfangs den ganglionischen Rhythmus, dann folgt Stillstand; die Kaliumsalze zeigen diese Wirksamkeit am ausgesprochendsten und schädigen das Ganglion am meisten.

Ähnliche Lösungen von Calcium und Magnesium setzen den Rhythmus des Ganglions herab, ohne vorhergehende Reizung.

3. Die Ammonium-, Kalium-, Calcium- und Magnesiumsalze hemmen den Herzmuskel, ohne vorhergehende Reizung. Natriumsalze bewirken anfangs eine kleine Zunahme in der Kraft der Herzschläge.

4. Natrium-, Calcium- und Magnesiumsalze haben anfangs denselben Einfluß auf Herzmuskel und auf Ganglion, während Kalium und Ammonium qualitativ verschiedene Einwirkung auf die zwei Herzgewebe zeigen.

Nach einem Vergleich kommt C. zu dem Ergebnis, daß der spezifische Einfluß der Natrium-, Kalium-, Ammonium- und Magnesiumsalze auf die Herzaktivität von Limulus jener der Wirbeltiere ähnlich oder gleich ist; zweitens, daß die Calciumsalze gerade den entgegengesetzten Effekt auf das Limulusherz ausüben, den sie auf das Wirbeltierherz haben.

Zum Schluß wendet Verf. seine Aufmerksamkeit den Theorien über den Mechanismus der chemischen Reizung und Hemmung zu. Er beweist speziell das Unzulängliche der Theorie von Matthews, nach welcher alle Anionen reizen und alle Kationen hemmen. *J. Auer.*

1419) Carlson, A. J. The Presence of Cardio-regulative Nerves in the Lampreys. Hull Physiol. Lab. Univ. of Chicago. (Amer. J. of Phys. 1906, Bd. 16, Nr. 2, S. 230—232.)

Da in Bdellostoma dombeyi (California hagfish) keine hemmende und beschleu-

nigende Herznerven nachgewiesen worden sind, untersuchte C., ob dies charakteristisch für die ganze Gruppe sei.

Die Versuche wurden an Fluß-Lampreten angestellt (Ichthymyzon castaneus und I. concolor). Reizung der Medulla mit schwachen faradischen Strömen ergab Hemmung, nach der Reizung erfolgte Beschleunigung. Starke Ströme gaben von Anfang Beschleunigung des Herzens. Der Schluß scheint deshalb berechtigt, daß die Lampreten cardio-regulative Nerven besitzen.

Verf. regt eine erneute Untersuchung dieser Frage mit Bdellostoma an.

J. Auer.

1420) **Carlson, A. J. On the Cause of the Cessation of the Rhythm of Automatic Tissue in isotonic Solutions of Non-Electrolytes.** From the Hull Physiol. Lab. Univ. of Chicago. (Amer. J. of Phys. 1906, Bd. 16, Nr. 11, S. 221—229.)

Die Aktivitätsdauer automatisch schlagender Gewebe in isotonischen Lösungen von Harnstoff, Rohrzucker, Dextrose, Lävulose, Laktose und Glyzerin hängt von der Verfassung der Gewebe und der Natur der gelösten Substanz ab, nicht von der Schnelligkeit, mit welcher die Elektrolyten der Interzellularräume in die genannten Lösungen diffundieren. Herzstillstand kann deshalb nicht als Beweis für die Ansicht gelten, daß die unmittelbare Ursache für den Rhythmus in den die Gewebe umspülenden Elektrolyten des Plasmas zu suchen sei. *J. Auer.*

1421) **Gromow, T. Einfluß einer starken Zuckerkonzentration auf die Arbeit der Endotryptase in den abgetöteten Hefezellen.** Pflanzenphysiol. Instit. der St. Peterburger Univ. (Ztschr. f. physiol. Chem. 1906, Bd. 48, S. 87.)

Verf. zeigt, daß starke Saccharoselösungen (60—100 %) bei Anwendung von Zymin ein völliges Aufhören der Selbstverdauung der Eiweißstoffe veranlassen können und meint sogar in einigen Versuchen eine fermentative Eiweißbildung konstatieren zu können. *Schittenhelm.*

1422) **Carnot, P., et Chassevaut, A. Le passage pylorique des graisses.** (Compt. rend. de la soc. de biol. 1906, Bd. 60, S. 866—868.)

Fett passiert den Pylorus um so langsamer, je höher sein Schmelzpunkt liegt. Die Anwesenheit des Fetts verzögert die Weiterbeförderung der ihm beigemischten Flüssigkeiten. *L. Borchardt.*

1423) **Mayer, André. Sur les points où se fixe temporairement l'eau dans l'organisme.** Lab. de physiol. de l'école des Hautes-Études au Collège de France. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1906, Bd. 60, S. 588—590.)

Kleinere Wassermengen werden in der Leber zurückgehalten, größere vermutlich auch im subkutanen, perimuskulären und subserösen Gewebe. *L. Borchardt.*

1424) **Iscovesco, Henri. Études sur les constituants colloïdes de la bile. Discussion sur la méthode employée.** Lab. de physiol. de la Sorbonne. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1906, Bd. 60, S. 868—870.)

Galle enthält vermutlich nur negative Kolloïde. Methodik. *L. Borchardt.*

1425) **Fauvel, P. Influence du chocolat et du café sur l'acide urique.** Ac. des Scienc. 18. II. 06. La Sem. Méd. 1906, Juni, Nr. 26.)

Bestätigung der Tatsache, daß die Methylxanthine wohl die Gesamtpurinausscheidung, nicht aber die Harnsäureausscheidung vermehren. *M. Kaufmann.*

1426) **Schittenhelm, Alfred, u. Bendix, Ernst. Vergleichende Untersuchungen über die Purinkörper des Urins beim Schwein, Rind und Pferd. Bemerkungen über die Guaningicht der Schweine.** (Ztschr. f. physiol. Chem. 1906, Bd. 46, S. 140—144.)

Verff. zeigen, daß der Urin des normalen Schweines relativ große Mengen Harnsäure enthält; daneben finden sich Xanthin und Hypoxanthin in kleineren, Adenin und Guanin in geringen Mengen. Da Pecile (Annal. der Chem. 1876, Bd. 188, S. 141) für das gichtkranke Schwein nachwies, daß in dessen Urin Xanthin und Guanin in erheblichen Mengen enthalten sind, aber keine Harnsäure, so beruht die Schweinegicht, bei der es bekanntlich zu Ablagerungen von Guanin in den Geweben kommt, wohl darauf, daß bei ihr die Fähigkeit Guanin in Harnsäure

umzuwandeln vermindert oder aufgehoben ist. — Es folgen noch einige Angaben über das quantitative Verhältnis zwischen Harnsäure und Purinbasen im Schweineurin, im Pferde- und Rinderurin. *Schittenhelm.*

1427) Lippich, F. Über die Isolierung reinen Harnstoffs aus menschlichem Harn. Mediz.-chem. Instit. der Prager deutsch. Univ. (Ztschr. f. physiol. Chem. 1906, Bd. 46, S. 160—179.)

Ovid Moor (Ztschr. f. Biol. 1903, Bd. 44, S. 121 u. 1904, Bd. 45, S. 420) hat die Behauptung aufgestellt, daß die Menge des Harnstoffs im Urin weit überschätzt worden sei und ein neuer Körper, das Ureïn, welches nach den üblichen Methoden mit dem Harnstoff mit bestimmt wird, der quantitativ wesentlichste Harnbestandteil sei. Verf. kommt auf Grund eingehender Versuche zu folgenden Resultaten: Eine vom Harnstoff äußerst schwer trennbare Substanz von der Natur des Moorschen Ureïns ist dem Harnstoff im menschlichen Harn nicht beigemengt. Die Hauptmenge des nach Pflüger-Schöndorff und nach Mörner-Sjöqvist bestimmten Harnstoffs ist zweifellos Karbamid. Der Harnstoff des menschlichen Harns ist keineswegs wesentlich überschätzt worden. *Schittenhelm.*

1428) Nicolas, E. La »réaction du furfurol« appliquée à la recherche de l'indican dans l'urine. Lab. de chimie de l'École vétérinaire de Toulouse. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1906, S. 183—185.)

Fügt man zu dem mit einigen Tropfen konz. wässeriger oder alkoholischer Furfurollösung versetzten Urin die gleiche Menge Salzsäure und schüttelt mit Chloroform, Benzin oder Schwefelkohlenstoff aus, so tritt bei Vorhandensein von Indican grüne Fluoreszenz ein. *L. Borchardt.*

1429) Porcher, Ch., et Hervieux, Ch. Sur le chromogène urinaire que produit l'administration de méthylkétol chez les animaux. Lab. de chim. de l'École vétérinaire de Lyon. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1906, Bd. 60, S. 607—609.)

Skatol und das ihm isomere Methylketol werden im Urin als Chromogene mit identischen Eigenschaften ausgeschieden. Eigenschaften des Methylketolrots. *L. Borchardt.*

Experimentell-klinische Untersuchungen.

1430) Fauvel, Pierre. Sur l'assimilation du pain complet. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1906, Bd. 60, S. 252—254.)

Das Kleienbrot verschlechtert trotz seines relativ hohen Gehaltes an Nährsubstanzen die Resorption des Fleisches, die Ausscheidung des Harnstoffs ist vermindert, die Ausscheidung der Harnsäure und der Purinbasen vermehrt. *L. Borchardt.*

1431) Langstein, L. Eiweiß-Abbau und -Aufbau bei natürlicher und künstlicher Ernährung. (Jahrb. f. Kinderheilk. 1906, Bd. 64, Ergänzungsheft.)

Anläßlich der von einer Reihe von Autoren aufgestellten Behauptung, daß Unterschiede in dem Abbau des arteigenen und artfremden Eiweißes existieren, und daß auch bei der Verdauung der arteigenen Milch das Kaseïnmolekül gesprengt werden müsse, während das übrige Eiweiß unverändert resorbiert würde, untersuchte Langstein experimentell, wie sich das arteigene Eiweiß der Kuhmilch bei der Verdauung des Kalbes verhält. Er tötete ein Kalb mehrere Stunden, nachdem es an der Mutterkuh getrunken hatte, und analysierte den Magen- und Darminhalt desselben. Es zeigte sich, daß die Verdauung der Milch im Magen bis zur Bildung von Peptonen und Albumosen, aber nicht von kristallinischen Produkten ging. Im Dünndarm erfolgte außerdem noch der Abbau bis zu Aminosäuren und Polypeptiden.

In einem zweiten Versuche fütterte L. ein Kalb, das zwei Tage vorher gehungert hatte, mit Kuhmilch, aus der das Kaseïn durch Essigsäure ausgefällt war, die also hauptsächlich arteigenes Albumin enthielt. Auch hier fand im Magen bereits ein Abbau des Eiweißes bis zu Peptonen und Albumosen, im Dünndarm bis zu Aminosäuren statt.

Wenn demnach arteigenes Kaseïn und Albumin in genau derselben Weise im Darmkanal abgebaut wird wie artfremdes Eiweiß, so kann nach Langstein von einer giftigen Wirkung des artfremden Eiweißes auf die Zellen des Magendarmkanales (Hamburger) nicht mehr die Rede sein. *Steinitz.*

1432) Cadwalader, W. B. A Study of the blood in lead poisoning with a description of the bone marrow in one fatal case. (Bulletin of the Ayer Clinical Laboratory of the Pennsylvania Hospital 3. June 1906, Nr. 3, S. 44—49.)

Verf. untersuchte das Blut in 37 Fällen von Bleivergiftung und fand, daß das Hämoglobin und die Erythrozyten in der Mehrzahl der Fälle auf ein Viertel reduziert war, mit einem Durchschnitt von 65 % Hämoglobin und 3850000 Erythrozyten per cc. Er fand eine stete Zunahme in der Anzahl der granulierten roten Blutkörperchen; Makrozyten und Mikrozyten waren gelegentlich zu sehen, Poikilozytose gewöhnlich nur wenig ausgesprochen. Megaloblasten fand er zweimal, einen oder mehrere Normoblasten in jedem Falle mit nur 4 Ausnahmen. In einem Falle zählte er 130 Normoblasten und 13 Megaloblasten unter 500 weißen Körperchen, obwohl die Gesamtzahl der Erythrozyten um kaum 1/4 herabgesetzt war.

Die Leukozyten zeigten keine morphologischen Veränderungen. Die höchste Ziffer betrug 12550 pro ccm, die niedrigste 4700, mit einer Durchnittsziffer von 7568. Die Mehrzahl der Fälle wiesen einen erhöhten Prozentgehalt von großen mononukleären Lymphozyten mit geringer Herabsetzung in der Zahl der polymorphonukleären oder kleinen Lymphozyten auf.

Verf. gibt dann eine ausführliche Beschreibung des Knochenmarks eines Falles von Plumbismus, in welchem er eine Blutuntersuchung nicht hatte unternehmen können. *Finigan.*

1433) Ross, G. W. The Opsonic Theory and its practical application to Medicine and Surgery. From the City of London Hospital for diseases of the chest. (Brit. med. Journ. 7. July 1906, S. 16—19.)

Nach einer eingehenden Beschreibung der Lehre von den Opsoninen[1]) und der zu ihrer klinischen Verwertung nötigen Technik stellt Ross für bakterielle Infektionen im allgemeinen folgende Sätze auf: 1. Wenn die bakterielle Infektion strikte lokalisiert ist, so ist der opsonische Index des Blutes für den betreffenden Mikroorganismus subnormal. 2. Ist die Infektion nicht genau lokalisiert, so kann der Index wechselnd einmal hoch, ein andermal niedrig gefunden werden. Der praktische Wert des Index für die Therapie wird dann an Beispielen demonstriert.

Für tuberkulöse Infektionen gelten dieselben allgemeinen Beobachtungen; bei lokalisierten Affektionen wie Lupus, Cystitis etc. ist der Index subnormal, gewöhnlich niedriger wie 0,8, mitunter sogar nur 0,2. Er wird durch Injektion von 0,001 mg Tuberkulin TR, in längeren Zwischenräumen vorgenommen, ohne jede Temperaturveränderungen allmählich gesteigert. In nicht lokalisierten Fällen, besonders in Pulmonal-Tuberkulose, ist in Frühfällen oder in solchen, welche, obwohl schon vorgeschritten, längere Zeit vollständige Bettruhe genossen haben und auch in »Sanatorium-Kuren« ein niedriger, in weit vorgeschrittenen Fällen ein hoher oder schwankender Index vorhanden. Frühfälle sind daher besonders geeignet bei TR-Behandlung einen günstigen Erfolg erwarten zu lassen, während in anderen ein solcher durchaus zweifelhaft bleiben muß.

Für die Verwertung des Opsonin-Index in diagnostischer Beziehung gelten folgende Sätze: 1. Normale Individuen zeigen gegenüber den verschiedenen pathologischen Bakterien einen konstanten Index. 2. An einer lokalen Infektion leidende Individuen weisen für diesen speziellen Organismus einen verminderten Index auf. 3. Individuen, welche an einer systematischen Infektion leiden, weisen einen erhöhten oder fluktuierenden Index auf. Diese Fluktuation soll durch wiederholte Auto-Inoculation vom ursprünglichen Infektionsherd aus verursacht werden.

Es folgt ein kasuistischer Beitrag, in welchem an der Hand dieses Index eine gonorrhoische Allgemeininfektion diagnostiziert werden konnte. *Finigan.*

1434) Grace-Calvert, G. A. Opsonic Index of Tuberculous Patients undergoing Sanatorium Treatment. (Brit. med. Journ. 7. July 1906, S. 19—21.)

Im allgemeinen eine Wiederholung der vorhergehenden Arbeit mit spezieller Berücksichtigung von Sanatoriums-Fällen und Heranziehung einiger kasuistischer Beiträge. *Finigan.*

---

1) Opsonin (Wright) = spezifische Substanz des Blutserums, welche auf die Bakterien derart einwirkt, daß sie von den Leukozyten aufgenommen werden können.

1435) Ellett, G. G. A note on the effect of bodily exertion on the Opsonic-Index of healty persons. From the pathological Laboratory, University of Cambridge. (Brit. med. Journ. 21. July 1906, S. 131.)

Ellet stellte den Opsonin-Index gegen Bacc. tuberculosis an mehreren für die Cambridge Intercollege Ruder-Regatten trainierenden Studenten fest, und verglich die vor und nach der Übung erhaltenen Resultate. Um den Einfluß von Verdauungsänderungen auszuschließen, entnahm er das Blut jedesmal vor dem Frühstück und dem Lunch. In einem Falle fand er bei elf Untersuchungen einen Index von 1,32 vor und 1,17 nach der Übung, in einem anderen bei 5 Untersuchungen 1,08 vor und 0,78 nach der Übung, also ein stetes Sinken. *Finigan.*

1436) Turner, D. The electrical resistance of the blood and urine as a test of the functional efficiency of the kidney. From the Electrical Department of the Royal Infirmary, Edinburgh. (Brit. med. Journ. 28. July 1906, S. 196.)

In einer Mitteilung an die Royal Society of Edinburgh im Dezember 1891 beschrieb Verf. Untersuchungen, welche er angestellt hatte, um die elektrische Resistenz verschiedener Urine von gesunden sowohl wie von kranken Individuen festzustellen. Er benutzte dazu U-förmige Elektrolysen-Röhrchen mit zwei flachen Platin-Elektroden, welche so arrangiert waren, daß sie gerade die Flüssigkeits-Oberfläche berührten. Er verwandte 21 ccm Urin bei 65° F. und maß nach Kohlrauschs Methode. Er fand damals, daß die spezifische Resistenz normalen Urins 45 Ohm beträgt und daß dieser Widerstand dem Gehalte des Urins an Salzen, Chloriden, Phosphaten und Sulphaten proportional war. Je höher die Konzentration, desto geringer der Widerstand und umgekehrt. Bei akuter Pneumonie (Herabsetzung der Chloride), bei Diabetes mellitus, bei akuter und chronischer Brightscher Krankheit und bei Anämia perniciosa war dieser Widerstand erhöht. Da die Glomeruli zumeist für die Ausscheidung von Salzen verantwortlich gemacht werden, so schloß er, daß Ceteris paribus ein hoher elektrischer Widerstand für eine Funktionsstörung der Glomeruli symptomatisch sei.

Nach vielen vergeblichen Versuchen ist es Verf. gelungen, auch das Blut in den Bereich seiner Untersuchungen hineinzuziehen. Er bringt 5 cmm frischen Blutes zwischen zwei runde tassenförmige 3 mm im Durchschnitt messende Elektroden, welche mit Platinschwamm überzogen und 0,75 mm weit von einander entfernt sind. Die Länge der Blutsäule zwischen den Elektroden ist von geringerem Belang als ihr Durchschnitt. Er fand einen Durchschnitts-Widerstand von 93,5 Ohm für normales Blut, doch schwankte die Ziffer zwischen 85 und (ausnahmsweise) 130. In Anämia perniciosa fand er einen Widerstand von nur 50 Ohm, d. h. in dieser Krankheit enthält das Blut einen stark erhöhten Prozentsatz von Salzen. Im Anschluß an die oben angeführte Beobachtung, daß der Urin bei erhöhtem Widerstand einen verminderten Prozentgehalt von Salzen besitze, schließt er auf eine renale Insuffizienz, insbesondere der Glomeruli als eine mögliche pathologische Grundlage.

Das gegenseitige Verhältnis dieser beiden Widerstände drückt er in einem »Hämo-Renalen Salz Index« aus:

$$\frac{\text{Elektrischer Widerstand des Blutes}}{\text{Elektrischer Widerstand des Urins}} \text{ oder } \frac{\text{W. Blut}}{\text{W. Urin}} = \frac{93{,}5}{45} = 2{,}08.$$

Bei verminderter Funktion der Nieren sinkt der Index, um in der Rekonvaleszenz wieder aufs Normale zurückzukehren. Er gibt einige Beispiele an. *Finigan.*

1437) Determann. Klinische Untersuchungen der Viskosität des menschlichen Blutes. Aus der med. Klinik (Geh. Rat Prof. Dr. Bäumler) und dem physiologischen Institut (Geh. Hofrat Prof. Dr. von Kries) zu Freiburg i. Br. (Ztschr. f. kl. Med. 1906, Bd. 59, S. 283—321.)

In ziemlich ausgedehnten Untersuchungen am menschlichen Blut kommt Verf. zu folgenden Schlüssen:

Die Viskosität ist eine physikalische Eigenschaft des Blutes an sich und nur in lockerer Beziehung zu anderen Eigenschaften des Blutes. In den Blutkörperchen sind hochvisköse Substanzen enthalten, welche bei Austritt aus jenen den Viskositäts-Koëffizienten des Gesamtblutes erhöhen (lackfarbenes Blut). Die Viskosität schwankt bei Gesunden nach Tageszeit, Nahrungsaufnahme, Muskelarbeit (Erhöhung

der inneren Reibung). Bei Bluterkrankungen bestehen erhebliche Veränderungen des Viskositätsgrades, meistens Herabsetzung. Bei Kohlensäureüberladung des Blutes steigt die innere Reibung. Kalte Bäder steigern die innere Reibung, warme Bäder vermindern die innere Reibung. Ebenso steigt die Viskosität nach Schwitzbädern. Das von dem Verf. verwendete Viskosimeter enthält ein Maßgefäß von nur 0,2 ccm. Das Blut entnimmt er nicht aus einer Vene, sondern aus dem Ohrläppchen durch aufgesetzten Saugnapf. Ob mit diesem Verfahren die Fehlerquellen geringer sind, ist fraglich. *Schmid.*

1438) Patein, G. De la présence du glycose dans le liquide d'hydrocèle. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1906, Bd. 60, S. 303—304.)

Unter 4 Fällen enthielt die Hydrocelenflüssigkeit 3 mal Glykose. Das Fehlen des Zuckers im letzten Fall war nicht durch das Vorhandensein eines glykolytischen Ferments bedingt. *L. Borchardt.*

1439) Blum, F. Über zwei Fälle von Pentosurie, nebst Untersuchungen über ihr Verhalten bei verschiedenen Ernährungsformen. (Ztschr. f. kl. Med. 1906, Bd. 59, S. 244—251.)

Verf. gibt die Krankengeschichten zweier Fälle konstitutioneller Pentosurie. Diese Form ist streng von der alimentären Pentosurie zu trennen und beruht offenbar auf einer Anomalie des intermediären Stoffwechsels. Die Ausscheidung blieb dauernd in derselben Intensität, bei beiden Patienten um 1,1 g Arabinose p. die. Irgend welche wechselseitige Beziehung zwischen Allgemeinbefinden und Pentosurie lag nicht vor. *Schmid.*

1440) Widal et Ronchèse. Rapport de différentes substances azotées retenues dans le sérum sanguin, au cours du mal de Bright. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1906, Bd. 60, S. 245—248.)

Der Harnstoffquotient (Harnstoff : N) im Blutserum beträgt in der Norm fast 80 : 100, bei Nierenkranken mit N-Retention 96 : 100, während hier Harnsäure- und Ammoniak-N relativ vermindert sind. *L. Borchardt.*

1441) Meillère, G. Recherche de l'inosite dans les tissus, les sécrétions et les excrétions. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1906, Bd. 60, S. 226—229.)

Die umständliche Isolierung des Inosits aus dem Urin muß im Original nachgesehen werden.

Inosit findet sich häufiger im Urin, als bisher angenommen wurde. *L. Borchardt.*

1442) Licci, Polidoro. Das Nukleohiston und die Nukleohistonurie bei der Leukämie. Aus der med. Klinik zu Genua. (Il Policlinico, Sez. med. 1906, Juni, Nr. 6.)

Im Urin eines Leukämikers fand Licci eine Substanz, die ihm identisch mit dem von Jolles in einem Falle von Pseudoleukämie gefundenen Nukleohiston erschien. Er untersuchte nun, ob ein solcher Körper auch im zirkulierenden Blute aufzufinden sei. Er entnahm 100 ccm Blut, zentrifugierte es sofort, sättigte das erhaltene Serum unter Umrühren mit Kristallen von $MgSO_4$, filtrierte noch 12—16 Stunden, entfernte durch Dialyse das überschüssige Magnesiumsalz, fügte einige Tropfen verdünnter Essigsäure hinzu und erhielt so die charakterische Nukleoproteïdfällung. Ein Kontrollversuch bei einem Normalindividuum ergab keine Fällung, dagegen wurde aus Rinderblutserum, das Nukleoproteïd enthält, eine deutliche Fällung erhalten; wurde aus dieser das Nukleoproteïd rein dargestellt und dem normalen Blutserum beigefügt, so trat die Essigsäurefällung prompt ein. Es erhob sich nun die Frage, ob das aus Urin und Blut des Leukämikers dargestellte Nukleoproteïd wirklich mit dem Nukleohiston von Jolles identisch sei. Dafür sprachen jedenfalls die damit angestellten Reaktionen (Fällung mit verd. Essigsäure und Wiederlösung in Sodalösung, Koagulation bei 65°, Fällung mit Mineralsäuren und Auflösung im Überschuß, Phosphorgehalt etc.) *M. Kaufmann.*

1443) Féré, Ch., et Tixier, G. Étude sur la durée d'élimination rénale de l'iodure de potassium. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1906, Bd. 60, S. 189—190.)

Der an Jod gewöhnte Organismus scheidet das Jod schneller aus. *L. Borchardt.*

1444) Ruhemann, J. Bemerkungen zu dem Aufsatz von A. Kowarski in Nr. 25 (sc. der deutsch. med. Wochenschr.): **Eine vereinfachte Methode zur quantitativen Bestimmung der Harnsäure im Harn.** (D. m. W. 1906, Nr. 28, S. 1121—1122.)

Verteidigung der Urikometermethode. *Reiß.*

1445) Nepper et Riva. Recherches sur les substances anticoagulantes de la bile. Lab. du Dr. Mathieu. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1906, Bd. 60, S. 362—364.)

Bei Versuchen die Antimucinase, die die Schleimgerinnung hindert, zum Zweck der therapeutischen Verwendung aus der Galle zu isolieren, ergab sich, daß die Antimucinase in Gallensäuren und ihren Salzen, den Gallenfarbstoffen und in Cholesterin sich nicht findet. Die Reindarstellung der Antimucinase gelang nicht. *L. Borchardt.*

1446) Nepper et Riva. Recherches sur les mucinase dans les matières fécales. Lab. du Dr. Mathieu. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1906, Bd. 60, S. 361—362.)

1. Die Ausstoßung von Schleimmembranen bei der Colitis membranacea beruht auf dem Vorhandensein der Mucinase.

2. Fehlen diese Membranen, so kann die Mucinase ganz fehlen oder ihre Wirkung durch eine bestimmte Menge Antimucinase paralysiert werden. *L. Borchardt.*

1447) Roux, Jean-Ch., et Riva, A. Sur la non-digestibilité du mucus intestinal. Lab. de Albert Mathieu. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1906, Bd. 60, S. 537.)

Im Gegensatz zu Adolf Schmidt kommen die Verff. zu dem Resultat, daß Intestinalschleim weder im Magensaft noch im Pankreassaft bei Körpertemperatur sich lösen kann. Nur bei künstlichem Zusatz von Pepsin und Salzsäure ging etwas Schleim in Lösung. *L. Borchardt.*

Klinisches.

1448) Vincent, H., et Dopter, C. Sur la résistance globulaire dans la fièvre bilieux hémoglobinurique. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1906, Bd. 60, S. 349—350.)

Die Anwendung des Chinins ist eine Hauptursache für die Entstehung der Hämoglobinämie und Hämoglobinurie bei gewissen Malariakranken. 9 Tage nach Abklingen der Hämoglobinurie entspricht die Resistenz gegenüber hypotonischer NaCl-Lösung der Norm. *L. Borchardt.*

1449) Vincent, H., et Dopter, C. Nouvelles recherches sur la pathogénie de la fièvre bilieuse hémoglobinurique. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1906, Bd. 60, S. 350—352.)

In gewissen Fällen von Malaria scheint die durch Chinin verursachte Hämolyse auf der Demineralisation der roten Blutkörperchen zu beruhen. *L. Borchardt.*

1450) Ciuffini, Publio. Die Blutformel bei der Malaria. (Riv. Crit. di Clin. med. 1906, Mai/Juni, Nr. 20—23.)

Literaturübersicht und 8 eigene Untersuchungsreihen; zu kurzem Referat nicht geeignet. *M. Kaufmann.*

1451) Herzog, Hans. Therapeutische Versuche mit Bioferrin bei Anämien im Kindesalter. Aus d. Univ.-Kinderkl. in Heidelberg (Direktor: O. Vierordt). (D. m. W. 1906, Nr. 28, S. 1119—1121.)

Das von Cloetta hergestellte und von Siegert in den Arzneischatz eingeführte Blutpräparat wurde 3mal täglich in einer Menge von 5—10 ccm gegeben. Die Wirkung wurde durch fortlaufende Bestimmung des Hämoglobingehalts und der Blutkörperchenzahl kontrolliert. In allen 19 behandelten und untersuchten Fällen waren die Resultate sehr zufriedenstellend. *Reiß.*

1452) Schultze, Kurt. Zur Chirurgie des Morbus Basedow. Aus der chir. Klinik zu Jena. (Mitt. aus d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1906, Bd. 16, H. 2.)

Schultze berichtet über die Ergebnisse der Operation in 50 Fällen von Basedow (unter ausführlicher Mitteilung der Krankengeschichten). Von diesen 50 Kranken sind 36 völlig geheilt, 6 wesentlich gebessert, 1 ohne Erfolg operiert, 7 gestorben. Heilung ohne jede Andeutung des überstandenen Basedow erfolgte in 13 Fällen. Als Operationsmethode diente lediglich die Resektion. Von den 7 Todesfällen erfolgten 5 innerhalb der ersten 24 Stunden nach der Operation unter dem Bilde der Herzinsuffizienz und der allgemeinen Schwäche; der geschwächte Organismus war dem Blutverlust und der Narkose nicht mehr gewachsen. Dieselbe Ursache dürfte dem Tod einer 6. nach 3 mal 24 Stunden erlegenen Patientin zugrunde liegen. Der letzte Fall erlag nach 3 Wochen einer Pneumonie. Daraus resultiert die Lehre, wo irgend möglich die Narkose durch die lokale Anästhesie mit Eukaïn zu ersetzen, und dann die Patienten so früh wie möglich zu operieren; je leichter der Fall, desto günstiger das Endresultat. Nach einer kritischen Besprechung der bei den 50 Kranken konstatierten Symptome sowie der ätiologischen Momente, gibt Schultze die Statistiken anderer Chirurgen wieder, von denen besonders die Rehns ähnliche Zahlen enthält wie die seine, und vergleicht die chirurgischen Resultate mit den mit der Serumtherapie erzielten, um zu dem Schlusse zu gelangen, daß wir »zur Zeit die chirurgische Therapie des Morbus Basedow für die beste erklären müssen, weil sie am ehesten Dauerheilung garantiert«. *M. Kaufmann.*

1453) Ghedini, G. Das Formol in der Behandlung der Gicht und der uratischen Diathese. Aus der med. Klinik zu Genua. (La Clin. med. Ital. 1906, März, Nr. 3.)

Das Ergebnis einer langen Reihe von Reagensglas- und Tierversuchen ist, daß die Formolpräparate (Citarin, Urotropin, Helmitol) keine harnsäurezerstörende Wirkung haben, daß dagegen die Einführung von Formaldehyd auf subkutanem oder respiratorischem Wege geeignet ist, im lebenden Organismus künstliche Harnsäure- und Uratdepots aufzulösen, und zwar ohne jede Schädigung des Organismus. Für eine therapeutische Anwendung von Formollösungen zu subkutaner Injektion bezw. zur Inhalation hält Verf. die Frage für noch nicht genügend geklärt und behält sich weitere Versuche vor. *M. Kaufmann.*

1454) Sternberg, W. (Berlin). **Kartoffelspeisen für Diabetes und Adipositas.** (D. m. W. 1906, Nr. 27, S. 1083—1084.)

Wenn man abgeschälte, rohe Kartoffeln durch ein Reibeisen in ein Wasser enthaltendes Gefäß reibt, so setzt sich allmählich das Kartoffelmehl unten ab, während darüber eine Fasermasse stehen bleibt. Aus dieser in geeigneter Weise behandelten Fasermasse kann man Eierkuchen, Klöße, Kroquettes etc. bereiten, die Kartoffelgeschmack besitzen, aber fast keine Kohlehydrate enthalten. *Reiß.*

1455) Winternitz, H. Über subkutane Fetternährung. Aus der med. Klinik zu Halle. (Ther. d. Gegenw. 1906, Juni, H. 6.)

Schon in früheren Versuchen (Ztschr. f. klin. Med. 1903, Bd. 50) hatte Verf. zeigen können, daß bei subkutaner Injektion selbst großer (500 g) Ölmengen die Resorptionsgröße selbst im günstigsten Falle über 2—3 g täglich nicht hinausgeht, so daß also die subkutane Fetternährung für die Praxis bedeutungslos ist; es war in diesen Versuchen, in denen Jodfette zur Verwendung gelangten, aus der Menge des im Harn ausgeschiedenen Jods auf die Menge des resorbierten und oxydierten Fettes geschlossen worden. Neue Versuche sollten die Möglichkeit untersuchen, daß ein Teil des resorbierten Fettes der Oxydation entgehe, während an dessen Stelle Fett vom Körper zersetzt wird, in welchem Falle man im Harn weniger Jod finden würde, als der resorbierten Fettmenge entspräche, trotzdem der Körper aus der Fettinjektion Nutzen gezogen hätte. Aber Parallelversuche mit Fettinjektion bei unterernährten und reichlich ernährten Hunden zeigten, daß während bei letzteren in den Körperfettdepots Jodfett nachweisbar war, bei ersteren sich keins fand: was hier resorbiert worden war, war restlos oxydiert worden. Die geringe Resorption des injizierten Fettes wird auch dadurch bewiesen, daß bei subkutaner Zufuhr großer Mengen Jodfett im Blut sich nur Spuren davon nachweisen

ließen, während schon kleine Mengen per os relativ viel im Blut erscheinen ließen. Die Frage nach dem Verbleib des subkutan injizierten Fettes ist dahin zu beantworten, daß es als Fremdkörper die Gewebslücken und Spalträume ausfüllt, während äußerst geringe Anteile im langsamen Tempo resorbiert werden. Auf Grund von Beobachtungen bei Sektionen machte Verf. Versuche, ob emulgiertes Fett besser resorbiert werde; die Emulsionen wurden mit Gelatine hergestellt. In der Tat wurde so das 2—5fache resorbiert, aber auch so blieben die absoluten Mengen gering, und es besteht stets die Gefahr einer Phlegmone. Noch mehr besteht diese bei der Anwendung von Pankreasferment, so daß letzteres völlig ausgeschlossen erscheint. Die subkutane Fettzufuhr hat nach diesen Ausführungen keinen praktischen Wert. *M. Kaufmann.*

1456) Capitan, L. Sur l'emploi thérapeutique des liquides de Ringer et de Locke. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1906, Bd. 60, S. 236—237.)

Injektionen von 5—10 ccm sterilisierter Ringerscher und Lockescher Lösung in die Glutaealgegend jeden 2. Tag hoben das Allgemeinbefinden bei Nervösen und Anämischen. *L. Borchardt.*

1457) Girard, Alf. C. (Uta). **Atropin and Strychnin combined, as a Remedy for Seasickness. (Atropin mit Strychnin combiniert als Heilmittel für Seekrankheit.)** (Journal of the American medical Association 1906, Bd. 46, S. 1925.)

Verf. berichtet über zahlreiche Versuche mit Atropin 0,5 mg und mit Strychnin 1,0 mg subkutan, welche er und die Stabsärzte auf den amerikanischen Truppenschiffen nach den Philippinen mit sehr gutem Erfolg gegen die Seekrankheit ausgeführt haben. Das Atropin sollte erregend auf dem Hirnkreislauf, das Strychnin auf das Atmen wirken. Wenn eine Dosis nicht genügt, sollte sie mehrmals wiederholt werden. *Hirschfelder.*

1458) Jonas, S. Über Antiperistaltik des Magens. Aus d. Lab. f. radiol. Diagn. u. Ther. im k. k. Allg. Krankenhause in Wien (Leiter: Dr. Holzknecht). (D. m. W. 1906, Nr. 23, S. 916—919.)

In 6 Fällen wurde durch die röntgenologische Untersuchung eine Antiperistaltik des Magens sicher erwiesen, die sich meist an kräftige normal gerichtete peristaltische Bewegungen anschloß. In fünf der Fälle lag sicher Pylorusstenose vor, auch im 6. Fall zeigte die Pars pylorica kein normales Verhalten. Außer der Stenose des Pylorus muß aber, um Antisperistaltik zu erregen, noch ein weiteres bisher unbekanntes erregendes Moment vorhanden sein. *Reiß.*

1459) Robbers. Über Pneumokokkenperitonitis. Aus d. Marien-Hospital in Gelsenkirchen. (D. m. W. 1906, Nr. 23, S. 913—916.)

Bericht über drei Fälle dieser Erkrankung und eingehende Besprechung ihrer Symptomatologie und Therapie, sowie der Differentialdiagnose gegen andere Bauchfellentzündungen. *Reiß.*

1460) Hartje, Albert. Erfahrungen mit Sahlis Desmoidreaktion. Nach einem Vortrag, gehalten im ärztlichen Verein zu Elberfeld am 8. Mai 1906. Aus der inneren Abteilung der Städtischen Krankenanstalten Elberfeld. (Med. Klinik 1906; 22. Juli, Nr. 29, S. 749—751 und 29. Juli, Nr. 30, S. 781—784.)

Die Sahlische Desmoidreaktion wurde an 75 größtenteils durch Probefrühstück kontrolierten Fällen versucht. Sie kann nur in Verbindung mit den übrigen klinischen Symptomen verwertet werden, stellt dann aber eine sehr wertvolle Bereicherung unserer Diagnostik der Magenkrankheiten dar. Wichtig ist, daß der Ausfall der Probe nicht nur vom Magenchemismus, sondern auch von seiner motorischen Funktion abhängig ist. So kann z. B. die motorische Rührarbeit des Magens so gesteigert sein, daß der an und für sich zur Verdauung ausreichende Magensaft gar nicht genügend Zeit findet, den Katgutfaden des Desmoidbeutelchens zu lösen, da dieses nach kurzem Aufenthalt im Magen in den Darm weiter befördert wird. Andererseits kann die motorische Insuffizienz zum negativen Ausfall der Probe (d. h. Eintritt der Reaktion erst nach 24 Stunden) führen, braucht es aber nicht, da Verf. z. B. einen Fall von Stagnation infolge von Ulkusnarbe beobachtet hat, in dem die Reaktion bereits nach 7 Stunden auftrat. In mehreren Fällen gelang es Verf., durch positiven Ausfall der Reaktion bei negativem Salzsäurebefund nach

Probetrühstück festzustellen, daß ein Lebertumor nicht Metastase eines Magenkarzinoms war, sondern eines anderswo gelegenen Tumors. *Meinertz.*

1461) Albu, A. (Berlin). **Wesen und Behandlung der sogen. Enteritis membranacea (Colica mucosa und Myxorrhoea coli).** (Ther. d. Gegenw. 1906, Juni, Nr. 6.)

Während es sich bei der gewöhnlichen Kolitis um eine entzündliche Affektion der Darmwand handelt, ist das Wesen der oben genannten Affektionen eine rein nervöse Steigerung der spezifischen Schleimproduktion der Dickdarmschleimhaut. Dabei unterscheidet sich die Colica mucosa von der Enteritis membranacea klinisch durch das Hinzutreten von periodischen Leibkrämpfen, während beiden gemeinsam die Verstopfung und die Abscheidung röhrenförmiger Schleimmassen ist. Bei der E. m. handelt es sich meist um eine Atonie des Dickdarms als Grundlage, bei der C. m. dagegen um einen tonischen Spasmus der Darmwand. Die echte Colica mucosa ist seltener als die Enteritis membranacea. Erstere ist aufzufassen als eine »Reizneurose des Darms, beruhend auf einem primären, rein nervösen Kolonspasmus«; die Schleimausscheidung ist zeitlich mit den Schmerzanfällen verbunden. Bei der Enteritis m. werden die Häute ohne Koliken und kontinuierlich ausgeschieden; es handelt sich auch nicht stets um Häute, sondern es mischen sich ihnen auch größere, amorphe Schleimmassen bei. Die Krankheit ist als eine Erschlaffungsneurose auf der Basis einer primären Atonie des Dickdarms aufzufassen, und die Bezeichnung Ewalds als Myxoneurosis intestini oder vielleicht noch besser Myxorrhoea nervosa coli sehr passend.

Die Behandlung des Colica mucosa besteht in Anwendung von Wärme auf den Leib bezw. als prolongierte Sitz- oder Vollbäder (30—33° R., 20—25 Min. lang, 3mal wöchentl.), Narcotica (Belladonnasuppos. à 0,01—0,02 ev. mit Codein aa, kein Opium!), warmen Ölklysmen, laktovegetabiler Diätform; Brom und andere Nervina sind zwecklos, dagegen die physikalisch-diätetischen Heilmethoden zur Bekämpfung der Neurasthenie dienlich. — Bei der Colitis membranacea wendet man Massage des Dickdarms, Faradisation desselben, typische Obstipationskost, Glyzerin- und Wasserklysmen an. Bei beiden Formen vermeide man adstringierende Einläufe. Zur Entfernung des Schleimes ist von Zeit zu Zeit, wenn Einläufe nicht genügend wirken, ein leichtes Abführmittel (Rizinusöl) zu geben. *M. Kaufmann.*

1462) Special Chloroform Committee of British medical Association. Fifth Report 1905—06. (Brit. med. Journ. 14. July 1906, S. 78—87.)

Ausführlicher Bericht von experimentellen Untersuchungen auf diesem Gebiete. Eignet sich nicht zu verkürzter Angabe. *Finigan.*

Immunität, Toxine, Bakteriologisches.

1463) Bruck, Karl. Zur biologischen Diagnose von Infektionskrankheiten. Aus d. Inst. f. Infektionskrankh. in Berlin. (D. m. W. 1906, Nr. 24, S. 945—947.)

Verf. konnte mit Hülfe der Methode der Komplementablenkung bei miliärer Tuberkulose das Vorhandensein von gelösten Bakteriensubstanzen, resp. von deren Antikörpern im Blut nachweisen und damit die Diagnose sichern. In gleicher Weise konnten pleuritische Exsudate zweifelhafter Natur des öfteren als tuberkulöse identifiziert werden. Weiterhin gelang in entsprechender Weise die Diagnose der epidemischen Genickstarre aus der Lumbalflüssigkeit und in einigen Fällen allgemeiner Sepsis, schwerer Phlegmonen etc. der Nachweis gelöster Stoffe von Streptokokken im Blut. *Reiß.*

1464) Pöppelmann, Walther. Beitrag zur Typhusdiagnostik. Aus d. St. Vincenz-Hospital in Coesfeld. (D. m. W. 1906, Nr. 24, S. 947—950.)

Schon im Beginn des Typhus abdominalis konnte Verf. im Blutpräparat Typhusbazillen mikroskopisch nachweisen. Er hat seine Befunde durch das Kulturverfahren und die Agglutinationsprobe kontrolliert. Die Färbung des der Fingerkuppe entnommenen Bluts geschieht am besten nach May-Grünwald (2—6 Min.), Ein-

stellen in destilliertes Wasser (1 Min.) und rasches Trocknen. Die Typhusbazillen sollen dabei blau, aber sehr verschieden intensiv, gefärbt erscheinen und oft in großer Masse vorhanden sein. Verf. hat mit dieser einfachen Methode in einer Reihe von Fällen in sehr frühzeitigem Stadium der Erkrankung die Diagnose Typhus stellen, resp. ausschließen können. *Reiß.*

1465) Levy, E., u. Fornet, W. Über Filtrataggressine. (Aus d. hyg. Inst. u. d. Bakteriol. Untersuchungsanst. in Straßburg i./E. (D. m. W. 1906, Nr. 26, S. 1039.)

Chamberlandfiltrate von Paratyphus- und Typhusbazillen entfalteten deutliche Aggressinwirkung, d. h. sie verstärkten, zusammen mit lebenden Bazillen eingeführt, das Krankheitsbild erheblich und gestalteten untertötliche Dosen zu letalen. Dabei konnte pathologisch-anatomisch ein Mangel an Leukozyten im Bauchhöhlenexsudat der aggressinbehandelten Tiere im Vergleich zu den Kontrolltieren festgestellt werden. Auch direkt unterm Mikroskop konnte die Phagozytose hindernde Eigenschaft der Filtrataggressine festgestellt werden, wenn entsprechend vorbehandelte Leukozyten und Bazillen auf dem erwärmten Objekttisch mit Filtrat zusammengebracht wurden. *Reiß.*

1466) Otto, M. Über die Giftwirkung einiger Stämme von Aspergillus fumigatus und Penicillium glaucum nebst einigen Bemerkungen über Pellagra. Aus dem Path. Institut der Universität Freiburg i. Br. (Ztschr. f. kl. Med. 1906, Bd. 59, S. 322—337.)

Dem Verf. ist es gelungen, bei zwei Arten von Schimmelpilzen bei Aspergillus fumigatus und Penicillium glaucum giftige Eigenschaften nachzuweisen. Bei zwei Stämmen von Aspergillus fumigatus von italienischer Herkunft ergab ein in der Hitze hergestellter Alkoholextrakt schädliche Wirkung auf Meerschweinchen und Kaninchen. Die Tiere zeigten z. T. eigentümliche Störungen des Zentralnervensystems: Schwanken des Hinterleibs beim Gehen mit Neigung zum Fallen; z. T. Zwangsbewegungen. Anatomische oder bakteriologische Befunde im Gehirn und Rückenmark konnte er nicht erheben. Aus verschiedenen Gründen glaubt Verf. doch an eine lokalisierte Ansiedlung der Pilze; möglicherweise kann dies im häutigen Labyrinth statthaben — nach Analogie der Lichtheimschen Befunde über pathogene Murosineen. Die Tiere starben an den reichlich aufgetretenen Entzündungsherden in lebenswichtigen Organen. — In andern Fällen treten hochgradige Unruhe, Zittern und schließlich Krämpfe auf. Häufig trat der Tod ein. Kaninchen schienen empfänglicher. Der toxische Effekt war derselbe, ob der Extrakt intraperitoneal oder per os gegeben wurde. Die Keimfähigkeit der Sporen von A. f. erleidet auf dem Wege durch den Darm eine erhebliche Abschwächung, teilweise eine vollständige Aufhebung. — 5 einheimische Stämme von Aspergill. fumigat. erwiesen sich als ungiftig. — 12 isolierte Stämme von Penicillium glaucum zeigten im Extrakt mäßige Giftwirkung (Apathie, Sopor). Die erregenden Wirkungen der Extrakte gewisser italienischer Penicilliumarten konnten bei einheimischen Kulturen nicht nachgewiesen werden. — Für die Magenpathologie ist der Giftwirkung der Penicillien einige Bedeutung beizumessen. Ein Zusammenhang zwischen Aspergillen, Penicillien und Pellagra ist wahrscheinlich, da die aus Pellagragegenden stammenden Arten besonders heftige Gifte produzieren. *Schmid.*

1467) Ascoli, Alb. Zur Kenntnis der aktiven Substanz des Milzbrandserums. Serotherapeut. Inst. in Mailand. (Ztschr. f. physiol. Chem. 1906, Bd. 46, S. 313—330.)

1. Die Immunsubstanz des Milzbrandserums geht durch Berkefeldsche Kerzen hindurch.

2. Die aktive Substanz des Milzbrandserums wird nicht wie ein Ambozeptor an die Milzbrandbazillen verankert.

3. Beim Milzbrandserum vom Esel und der Ziege wird die Immunsubstanz zum größten Teil in der Pseudoglobulinfraktion, bei der Ziege zum geringeren Teile auch in der Euglobulinfraktion wiedergefunden.

4. Das wirksame Pseudoglobulin des Eselserums büßt in wässeriger Lösung mit der Zeit seinen Schutzwert ein. *Schittenhelm.*

1468) Robinson, G. C. Bacteriological findings in fifteen cases of epidemic Cerebrospinal Meningitis. (Bulletin of the Ayer Clinical Laboratory of the Pennsylvania Hospital, June 1906, Nr. 3, S. 27—43.)

In 15 Fällen dieser Krankheit, welche Ende 1904 und im Winter 1905 zur Beobachtung kamen, gelang es Verf., den Diplococcus intracellularis meningitidis in Reinkultur zu züchten, sowohl bei Lumbalpunktionen als post mortem aus dem Zentral-Nervensystem. Die Kokken wurden sowohl innerhalb als außerhalb der polymorphonukleären Leukozyten angetroffen, nur zweimal waren sie ausschließlich intrazellulär. In einem Falle konnten sie erst nach 24stündiger Inkubation des Exsudates bei 37° C. gesehen werden. Durch diesen Vorgang konnte auch das Verhältnis von intrazellulären zu extrazellulären Organismen erheblich vergrößert werden, Phagozytose in vitro. Deckglaspräparate von den Kulturen zeigten einen Biskuit ähnlichen Diplokokkus, mitunter in Tetraden, niemals in Kettenform, absolut oder manchmal nur teilweise Gramnegativ.

Die Charakteristika der Wachstumsverhältnisse entsprachen genau den von Weichselbaum dem Diplococcus intracellularis meningitidis zugesprochenen Eigenschaften.

Die Cerebrospinal-Flüssigkeit, von welcher der Organismus isoliert wurde, war milchich oder wenig purulent in 9, getrübt in 3 und klar in 3 Fällen. Klare Flüssigkeit erschien in allen Fällen, in welchen die Punktion erst spät im Verlaufe der Krankheit ausgeführt wurde, am 19., 26. und 47. Tage. Wurde die Punktion in einem und demselben Falle wiederholt ausgeführt, so konnte eine im Verlaufe der Zeit stärker werdende Aufhellung der Flüssigkeit beobachtet werden.

In 4 Fällen versuchte er den Organismus, intra vitam aus dem zirkulierenden Blute zu isolieren, doch gelang es ihm nur einmal. Er gibt eine ausführliche Beschreibung der Symptome etc. und des Autopsiebefundes dieses Falles.

Einmal unter 4 Versuchen isolierte er denselben Organismus aus dem Eiter einer Conjunctivitis, auch hier gibt er ausführliche Kasuistik. *Finigan.*

1469) Mesnil et Nicolle. Traitement des trypanosomiases par les couleurs de benzidine. (Ann. de l'institut Pasteur 1906, Juli, Nr. 7.)

Die vorliegende Arbeit der Verff., die sich an ihre früher erwähnten chemischen Studien anschließt, handelt über die therapeutische Wirkung verschiedener Farbstoffe gegenüber den drei Trypanosomenformen: Nagana, Mal de caderas und Surra. Mit Benzidinefarbstoffen (speziell den Derivaten Cl und Ph [Farbwerke von Fr. Bayer-Elberfeld]) wurden im allgemeinen recht gute Resultate erzielt.

Lüdke.

1470) Calmette et Guérin. Origine intestinale de la tuberculose pulmonaire et mécanisme de l'infection tuberculeuse. Deuxième mémoire. (Annal. de l'Instit. Pasteur 1906, Mai, Nr. 5.)

Die Experimente beider Autoren bei Kühen ergaben: Nicht nur während des ersten Lebensjahres, sondern auch im späteren Alter vermögen sich die Tiere auf intestinalem Wege zu infizieren, ohne daß die Passage durch den Verdauungstraktus sichtbare Läsionen aufweist. Bei jungen Tieren werden die Bazillen gewöhnlich in den Mesenterialdrüsen retiniert, wo die Infektion längere oder kürzere Zeit lokalisiert bleiben kann, um später eventuell auszuheilen oder es bilden sich verkäste Tuberkel, die sich weiter durch die Lymphbahnen verbreiten können. Bei ausgewachsenen Tieren, bei denen die Schutzkräfte viel weniger ausgeprägt sind, können die Bazillen samt den dieselben einschließenden Leukozyten leicht in die Lymphbahnen geschwemmt werden und von da aus durch die art. pulmonalis in die Lunge gelangen. Die Lungentuberkulose ausgewachsener Tiere ist nach ihren Untersuchungsergebnissen sehr häufig intestinalen Ursprungs. Unter allen Ansteckungsmöglichkeiten ist daher der Infektion auf intestinalem Wege der erste Platz einzuräumen. *Lüdke.*

Für die Redaktion verantwortl.: Priv.-Doz. Dr. A. Schittenhelm, Charlottenburg, Grolmanstr. 63.
Eigentümer und Verleger Urban & Schwarzenberg in Berlin und Wien.
Druck der Universitäts-Buchdruckerei von E. A. Huth in Göttingen.

ZENTRALBLATT
für die
gesamte Physiologie u. Pathologie des Stoffwechsels
mit Einschluß der experimentellen Therapie.

N. F. I. Jahrg. **1. Novemberheft** **1906 Nr. 21**

Nachdruck verboten.

Original-Artikel.

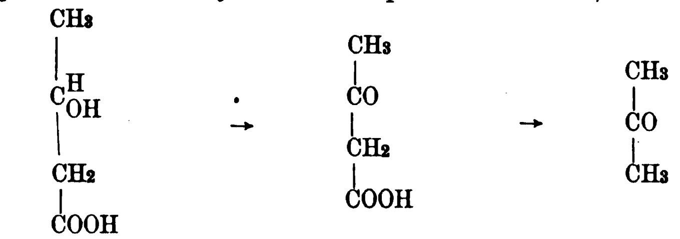
Studien über die Beziehungen der Fettsäurereihe zur Zucker- und Azetonkörperbildung[1]).

Von

L. Borchardt, Wiesbaden.

M. H.! Die Diskussion über die Herkunft des Traubenzuckers und der Oxybuttersäure hat sich bisher zumeist an biologische Tatsachen geknüpft. Erst in den letzten Jahren hat man die chemischen Beziehungen gewisser Substanzen zur Konstitution des Traubenzuckers und der Oxybuttersäure studiert, so daß wir wenigstens die Anfänge der Erkenntnis einer Genese beider Substanzen im Tierkörper heute besitzen. Ich darf Ihnen vielleicht die Formeln hier kurz ins Gedächtnis zuzurückrufen. Der Traubenzucker $C_6H_{12}O_6$ ist eine Aldose mit 6 C-Atomen in unverzweigter Kette. Die Oxybuttersäure ist eine in β-Stellung hydroxylierte Buttersäure.

Aus der Oxybuttersäure entsteht durch weitere Oxydation die Azetessigsäure, die sehr leicht durch Absprengung der Karboxylgruppe in Azeton übergeht. Wir fassen diese drei Substanzen als Azetonkörper zusammen, obwohl sie eigentlich genetisch besser Oxybuttersäurekörper heißen müßten,



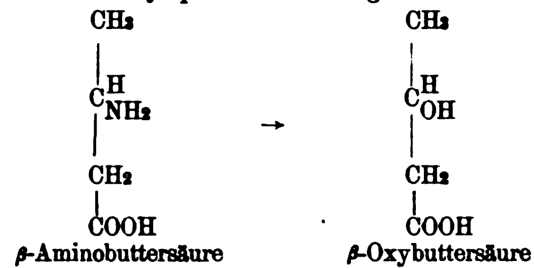
β-Oxybuttersäure Azetessigsäure Azeton

da nach allem, was wir wissen, die Oxybuttersäure zuerst gebildet wird, aus der später Azetessigsäure und Azeton entstehen (Naunyn). Auf die Umstände, unter denen Traubenzucker und Azetonkörper zur Ausscheidung kommen, kann ich hier nicht eingehen. Nur soviel sei erwähnt, daß sie oft, aber nicht immer, gemeinsam auftreten, und daß die weitere Beziehung zwischen beiden besteht, daß die Verbrennung von Traubenzucker im Körper eine Azetonkörperausscheidung verhindert oder jedenfalls herabsetzt.

1) Nach einem auf der 78. Versammlung Deutscher Naturforscher und Ärzte in Stuttgart gehaltenen Vortrag.

Die Bildung des Traubenzuckers und der Azetonkörper aus Fettsäurederivaten im Organismus gehorcht nun — wie ich Ihnen zeigen möchte — gewissen gemeinsamen Gesetzen. Für den Traubenzucker sind diese Gesetze nach einer ersten Anregung durch Fr. Müller besonders von Neuberg und Langstein, für die Azetonkörper von Embden, Salomon und Schmidt einerseits, von Baer und Blum andererseits studiert worden. Meine eigenen Versuche bestätigen das Gefundene durchaus.

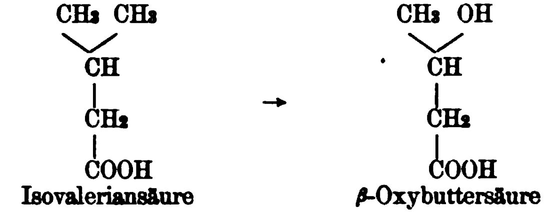
Betrachten wir zunächst die Quellen der Azetonkörper im Organismus. Es muß von vornherein gesagt werden, daß Azetonkörper nur dann auftreten, wenn eine Disposition dazu geschaffen ist, und daß demnach auch nur unter diesen Verhältnissen eine Vermehrung oder Verminderung der Azetonkörperausscheidung durch bestimmte Substanzen beobachtet werden kann. Beim Traubenzucker ist das ja auch so. Unter dieser Bedingung wird Oxybuttersäure ganz gewiß vermehrt ausgeschieden, wenn man Oxybuttersäure zuführt. Zugleich treten dann auch Azetessigsäure und Azeton im Urin auf. Oxybuttersäure bildet sich auch im Organismus bei Zuführung von Aminobuttersäure, wenn nur die Aminogruppe in β-Stellung steht. Sternberg konnte bei Tieren durch Aminobuttersäure ein dem Coma diabeticum ähnliches Symptomenbild erzeugen.



β-Aminobuttersäure β-Oxybuttersäure

Grube bestätigte die Versuche Sternbergs und fand auch dabei eine vermehrte Azetonkörperausscheidung.

Die Hydroxylgruppe kann aber auch eine in β-Stellung stehende Methylgruppe ersetzen. Wir gelangen so zur Isovaleriansäure, aus der nach den Untersuchungen von Baer und Blum gleichfalls β-Oxybuttersäure entsteht.



Isovaleriansäure β-Oxybuttersäure

Vermutlich hat Schwarz, der angibt, daß Valeriansäure die Azetonausscheidung vermehrt — wie Baer und Blum hervorheben — gleichfalls mit Isovaleriansäure gearbeitet, da n-Valeriansäure diese Wirkung nicht ausübt. Die Tatsache, daß Oxybuttersäure aus Aminobuttersäure oder Isovaleriansäure entstehen kann, lehrt uns also, daß in den Fällen, wo am β-C-Atom ein H durch NH_2 oder CH_3 ersetzt ist, diese Gruppe durch ein Hydroxyl u. U. ersetzt wird. Es können aber auch Fettsäuren, die weder am α- noch am β-C-Atom andere Gruppen als H besitzen, gleichfalls in β-Stellung oxydiert werden. So entsteht auch aus der Buttersäure β-Oxybuttersäure. Es ist nicht ausgeschlossen, daß dieser Prozeß sich bei der Kapronsäure zweimal wiederholt, denn wir wissen aus zwei Versuchen von Schwarz, daß

$$CH_3-CH_2-CH_2-CH_2-CH_2-COOH \rightarrow CH_3-CH_2-CH_2-C\genfrac{}{}{0pt}{}{H}{OH} \vdots CH_2-COOH \searrow CH_3-CH_2-CH_2-COOH \rightarrow CH_3-C\genfrac{}{}{0pt}{}{H}{OH}-CH_2-COOH$$

Capronsäure — Buttersäure — β-Oxybuttersäure

auch die Kapronsäure zu den Oxybutterbildnern gehört. Wir können uns diesen Prozeß wohl so vorstellen, daß die Kapronsäure zunächst in β-Stellung oxydiert wird und daß das Molekül an der Stelle der Oxydation dann in Buttersäure und Essigsäure zerfällt. Aus der Buttersäure kann wieder Oxybuttersäure entstehen.

Es ist überhaupt bekannt, daß die Derivate der höheren Fettsäuren an der Stelle abgesprengt werden können, wo ein H durch irgend eine andere Gruppe substituiert ist. Dieses Gesetz ist für die Entstehung von Oxybuttersäure und Traubenzucker von außerordentlicher Bedeutung, insbesondere wenn wir bedenken, daß sämtliche im Eiweißmolekül aufgefundenen Aminosäuren α-Aminosäuren sind. Ist nämlich bereits eine Substitution einer Fettsäure in α-Stellung erfolgt, so verhält sich diese Substanz wie die nächst niedere Fettsäure (Embden). So verhält sich die α-Aminovaleriansäure wie Buttersäure,

$$CH_3-CH_2-CH_2-C\genfrac{}{}{0pt}{}{H}{NH_2}-COOH \rightarrow CH_3-CH_2-CH_2-COOH$$

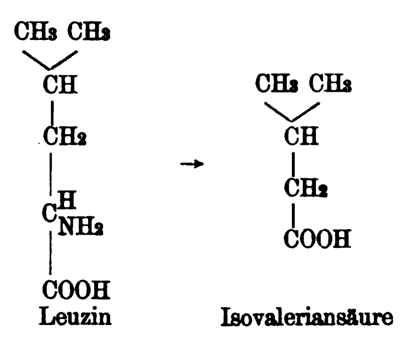
α-Aminovaleriansäure — Buttersäure

die Aminoïsovaleriansäure wie Isobuttersäure,

$$(CH_3)(CH_3)>CH-C\genfrac{}{}{0pt}{}{H}{NH_2}-COOH \rightarrow (CH_3)(CH_3)>CH-COOH$$

Aminoïsovaleriansäure — Isobuttersäure

das Leuzin (Aminoïsokapronsäure) wie Isovaleriansäure.



Da aber Buttersäure und Isovaleriansäure Oxybuttersäurebildner sind, so werden sich vermutlich auch aus Aminovaleriansäure und Leuzin Azetonkörper bilden, aus Aminoïsovaleriansäure dagegen nicht. Für die Aminovaleriansäure ist dieser Beweis noch nicht erbracht, dagegen konnten Embden, Salomon und Schmidt bei Leberdurchblutung mit Leuzin Azetonvermehrung, Baer und Blum bei Leuzinfütterung am Diabetiker und Gesunden vermehrte Azetonkörperausscheidung konstatieren. Ich kam in einem gemeinschaftlich mit Dr. Lange angestellten Selbstversuch unter Berücksichtigung des Azetons der Atemluft zu demselben Resultat.

Damit ist die Reihe der Substanzen aus der niederen Fettsäurereihe, deren Übergang in Oxybuttersäure man bisher verfolgen kann, erschöpft.

Die Gesetze, die zur Oxybuttersäurebildung in der Fettsäurereihe führen, sind demnach folgende:

1. Substitution von NH_2- und CH_3-Gruppen durch Hydroxyl (Oxydation).

2. Absprengung der Kette an dem Kohlenstoffatom, wo ein H durch eine andere Gruppe ersetzt ist.

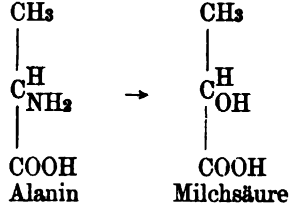
3. Oxydation am β-Kohlenstoffatom.

Um es zusammenzufassen, so können aus der niederen Fettsäurereihe Azetonkörper gebildet werden, aus β-Oxybuttersäure, β-Aminobuttersäure, Buttersäure, Kapronsäure, Isovaleriansäure, Leucin, vermutlich auch aus α-Oxy- und α-Aminovaleriansäure.

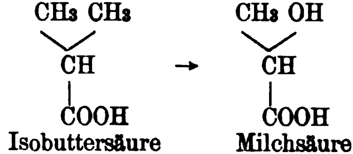
Die Zuckerbildung im Tierkörper aus Fettsäurederivaten gehorcht nun z. T. denselben Gesetzen wie die Azetonkörperbildung. Allerdings wissen wir nicht genau, wie die Bildung des Traubenzuckers erfolgt. Wir haben aber doch in den letzten Jahren einige Substanzen aus der Fettsäurereihe wie Milchsäure, Alanin, Asparagin, Glykokoll kennen gelernt, die beim pankreaslosen Hunde so deutliche Zuckervermehrung machen, daß wir annehmen müssen, der ausgeschiedene Zucker sei aus den zugeführten Substanzen entstanden. Verfolgen wir den Weg, der von der Milchsäure zum Traubenzucker führt, so kann aus der Milchsäure (α-Oxypropionsäure) vielleicht zunächst durch β-Oxydation Dioxypropionsäure (Glyzerinsäure) entstehen, deren Aldehyd bereits den einfachsten Zucker, eine Triose darstellt. Durch Zusammenlagerung zweier Triosen entsteht dann in noch unbekannter Weise Traubenzucker. Wie dem auch sei, die Zuckerbildung aus Milchsäure darf heute als sicher angenommen werden, nachdem Embden und Salomon vermehrte Zuckerausscheidung beim pankreasdiabetischen Hund nach Milchsäurefütterung haben konstatieren können. — Wir kommen nun unter Zugrundelegung der für die Oxybuttersäurebildung gefundenen Gesetze in ähnlicher Weise von einigen Fettsäure-

derivaten zur Milchsäure und können daraus erschließen, daß diese auf demselben Wege zur Zuckerbildung führen.

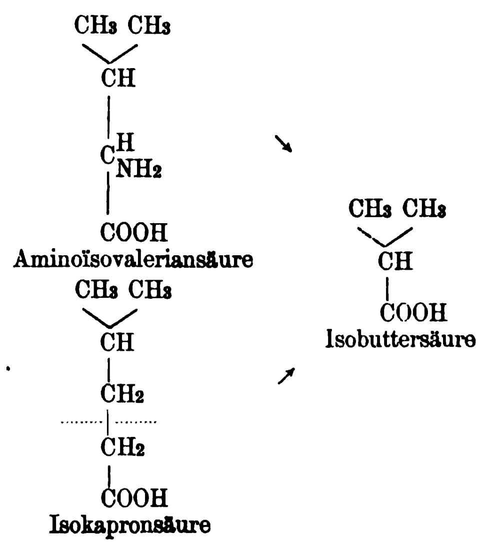
Wie die Milchsäure verhält sich zunächst das Alanin, das im Organismus — wie wiederholt nachgewiesen wurde — in Milchsäure übergeht und die Zuckerausscheidung beim pankreasdiabetischen Hund — wie gleichfalls aus den Versuchen von Embden und Salomon hervorgeht — stark vermehrt.



In ähnlicher Weise ist aber auch ein Übergang von Isobuttersäure in Milchsäure und damit in Traubenzucker nach den Gesagten ohne weiteres klar.



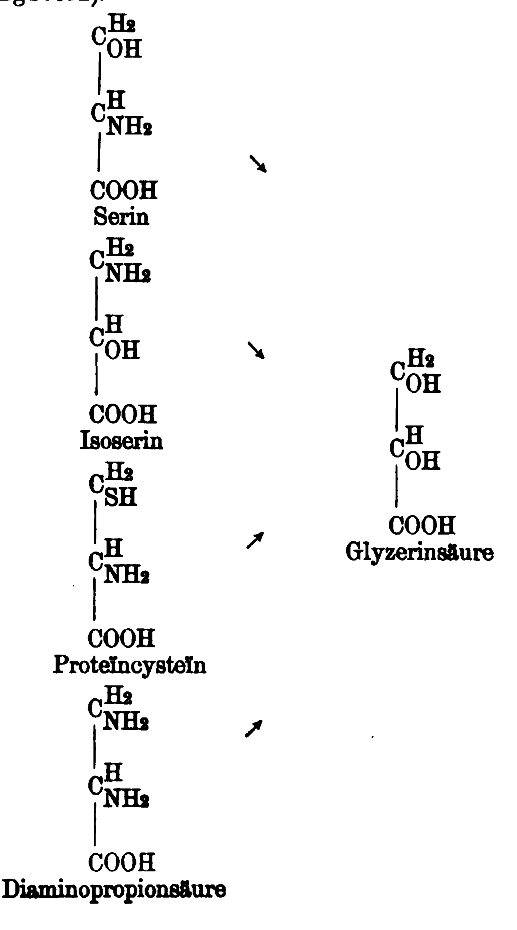
Es existieren nun bei Baer und Blum zwei Versuche über Isobuttersäurefütterung beim Diabetiker, die eine deutliche Zuckervermehrung an den Versuchstagen — im 1. Versuch etwas verspätet — ergaben, ohne daß die Autoren sich über diesen Zusammenhang klar wurden. Im ersten Versuch springt die Zuckerausscheidung von 6 auf 20 g, im zweiten von 4 auf 12 g in die Höhe. Im Urin konnte Milchsäure nachgewiesen werden, und es ist ganz gewiß, daß hier aus Isobuttersäure auf dem Wege über die Milchsäure Traubenzucker entstanden ist. Denselben Prozeß dürfen wir für die unter den Abbauprodukten des Eiweißmoleküls bekannte Aminoïsovaleriansäure sowie für die Isokapronsäure aus chemischen Gründen annehmen, für die entsprechende Versuche allerdings noch nicht vorliegen. Als Zwischenprodukt würde in beiden Fällen Isobuttersäure anzunehmen sein.



M. H.! Ich möchte auf kompliziertere Verhältnisse nicht eingehen, insbesondere nicht auf die Beziehungen von zweibasischen Fettsäuren und deren Derivaten zur Zucker- und Azetonkörperbildung, über die wir einige Tatsachen kennen, ohne zu wissen, wie sich die Prozesse chemisch abspielen. Aus demselben Grunde möchte ich auch auf die Beziehungen der Phenolderivate zur Zucker- und Azetonkörperausscheidung, die viel analoges aufweisen, hier nicht eingehen.

Ich möchte vielmehr noch einiges über das Vorkommen und die praktische Bedeutung der besprochenen Substanzen sagen. In den Fetten kommt von den freien Fettsäuren nur Butter- und Kapronsäure in Betracht. Es ist wiederholt nachgewiesen worden, daß die Fettsäuren der Butter und Butter, die freie Fettsäuren enthält, die Azetonkörperausscheidung vermehrt.

Interessanter und komplizierter liegen die Verhältnisse beim Eiweiß. Ich greife nur einige der Eiweißbestandteile heraus. Von den Aminosäuren ist das Alanin also Zuckerbildner, ebenso höchstwahrscheinlich die Aminoïsovaleriansäure, während das Leuzin in Oxybuttersäure übergeht. Dazu kommen als Zuckerbildner noch einige Substanzen, die zwar nicht in Milchsäure übergehen, vermutlich aber gleich in das nächst höhere Umwandlungsprodukt, die Glyzerinsäure; zu diesen gehört das Serin, Isoserin, Cystin, aus dem das Cysteïn entstehen kann, und die Diaminopropionsäure, von der ein Übergang in Glyzerinsäure durch P. Mayer erwiesen ist (L. Langstein).



Auf einen ganz anderen Weg können vielleicht das mit 6 Kohlenstoffatomen in unverzweigter Kette ausgestattete Isoleuzin (Amino-n-Kapronsäure) und Lysin in Traubenzucker übergehen, nämlich durch Oxydation an sämtlichen Kohlenstoffatomen.

Isoleuzin:

CH_3 | CH_2 | CH_2 | CH_2 | $C^{H}_{NH_2}$ | $COOH$

Lysin:

$C^{H_2}_{NH_2}$ | CH_2 | CH_2 | CH_2 | $C^{H}_{NH_2}$ | $COOH$

Traubenzucker:

$C^{H_2}_{OH}$ | C^{H}_{OH} | C^{H}_{OH} | C^{H}_{OH} | C^{H}_{OH} | C^{H}_{O}

Isoleuzin Lysin Traubenzucker

Interessant erscheint mir in dieser Hinsicht aber besonders das Arginin zu sein, die wichtigste Diaminosäure des Eiweißmoleküls. Arginin ist Guanidin-α-Amino-n-Valeriansäure. Es läßt sich leicht in Ornithin überführen, aus dem durch Abspaltung der Aminogruppe in δ-Stellung Aminovaleriansäure entstehen könnte in ähnlicher Weise, wie aus dem Lysin durch Abspaltung der endständigen Aminogruppe und Desamidierung α-Oxykapronsäure entstehen kann (Langstein). Über den Übergang der Aminovaleriansäure in Buttersäure und Oxybuttersäure habe ich bereits im Anfang gesprochen.

Arginin:

NH ‖ CNH_2 | NH | CH_2 | CH_2 | CH_2 | $C^{H}_{NH_2}$ | $COOH$

→

Ornithin:

$C^{H_2}_{NH_2}$ | CH_2 | CH_2 | $C^{H}_{NH_2}$ | $COOH$

→

α-Aminovaleriansäure:

CH_3 | CH_2 | CH_2 | $C^{H}_{NH_2}$ | $COOH$

Arginin Ornithin α-Aminovaleriansäure

M. H.! Diese Betrachtungen gestatten es uns, nun heute einige Versuche zu erklären, über die ich im Arch. f. exp. Path. und Pharm. im vorigen Jahre berichtet habe. Wenn sich nämlich aus Arginin Oxybuttersäure bilden kann, so unterliegt es keinem Zweifel, daß die von mir gefundene Vermehrung der Azetonkörperausscheidung durch Ernährung mit Protamin auf dem hohen Gehalt des Protamins an Arginin (bis zu 85 %) beruht. Und es ist nicht unwahrscheinlich, daß dieselben Eigenschaften bei dem Thymushiston gleichfalls auf dessen relativ hohem Gehalt an

Arginin beruhen. Für die von mir damals untersuchten höheren Eiweißkörper lassen sich diese Betrachtungen allerdings noch nicht durchführen. Die Annahme, daß die antiketoplastische Wirkung des Kaseïns auf seinem Leuzingehalt beruht, hat sich als falsch erwiesen. Leuzin gehört zu den direkten Oxybuttersäurebildnern; ob es daneben zuckerbildende Eigenschaften hat, ist doch recht zweifelhaft. Langstein dachte zuerst an eine Spaltung des Leuzins in der Mitte und Embden glaubt, daß die obere Hälfte der Leuzinformel zu Azeton, Langstein, daß die untere Hälfte zu Milchsäure werde. Eine solche Spaltung ist — wie auch Baer und Blum hervorheben — nicht wahrscheinlich. Denn es werden beim Diabetiker nach Leuzingaben auch Oxybuttersäure und Azetessigsäure, nicht nur Azeton vermehrt ausgeschieden, so daß die vorher beschriebene Art des Abbaus über die Isovaleriansäure wahrscheinlicher ist. Dazu kommt, daß man Milchsäure beim Abbau des Leuzins niemals nachweisen konnte. Auch die Versuche über Zuckerbildung aus Leuzin fielen — mit Ausnahme zweier zweifelhafter Versuche von Mohr[1]) — sämtlich negativ aus. Es ist also nicht nötig, dem Leuzin eine Sonderstellung einzuräumen, da wir im übrigen wissen, daß alle chemischen Substanzen, die als Zuckerbildner auftreten, die Azetonkörperausscheidung herabsetzen. Diese Tatsache wurde zuerst von Hirschfeld und Rosenfeld für die Kohlehydrate, dann von Hirschfeld für das Glyzerin festgestellt. Satta fand dann, daß einige Oxysäuren — und gerade solche, von denen wir jetzt wissen, daß sie Beziehungen zur Zuckerbildung haben — die Azetonkörperausscheidung herabsetzen. Schließlich ist mir dieser Beweis in gemeinsamen Versuchen mit Dr. Lange neuerdings auch für einige Aminosäuren, die als Zuckerbildner anzusehen sind, gelungen, nämlich für Alanin und Asparagin, während die Versuche mit Glutaminsäure und Glykokoll nicht einheitlich ausfielen. Wir werden darüber noch ausführlich berichten. — Wir kennen aber auch andererseits keine chemische Verbindung, aus der sich zugleich Azetonkörper und Traubenzucker bilden können. Für das Leuzin müßte der Beweis jedenfalls noch erbracht werden.

Referate.

Experimentelle Biologie; normale und pathologische Anatomie, Pharmakologie und Toxikologie.

1471) Biland, J. Über die durch Nebennierenpräparate gesetzten Gefäß- und Organveränderungen. Aus der med. Klinik zu Königsberg. (Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1906, Bd. 87, S. 413—424.)

18 Kaninchen wurden mit subkutanen Injektionen von Suprarenin bezw. Jodkalium und Suprarenin behandelt. Es zeigten sich die von Josné, Erb, B. Fischer u. A. festgestellten Befunde an der Aorta und den großen Gefäßen (Verkalkungen und aneurysmatische Ausbuchtungen). Auffallend war jedoch, daß bei gleichzeitiger Injektion von Suprarenin und Jodkalium die Veränderungen viel stärker ausgesprochen waren, als bei alleiniger Injektion von Suprarenin. Das Herz wies bei einigen Tieren beider Gruppen eine exzentrische Hypertrophie auf, die Nieren zeigten teils fleckweise Nekrosen der Epithelien der Tubuli contorti, seltener der Henleschen Schleifen, teils Kalkablagerungen. Die Nierengefäße waren immer frei. — Der

---

1) Ich werde an anderer Stelle ausführlicher auf diese Versuche eingehen.

Blutdruck wurde durch die Suprarenin-Injektionen nur ganz vorübergehend gesteigert und ist nicht als die Ursache der Veränderungen anzusehen. Auffallend war endlich die große toxische Wirkung des Harns der Versuchstiere. Injektionen von 0,5 und 1,0 ccm Harn bewirkten den sofortigen Tod frischer Tiere unter tetanischen Krämpfen. Bei Injektion kleiner Dosen kam es zu einem akuten Sinken des Blutdrucks. *Rostoski.*

1472) **Korányi, A. v. Über die Wirkung des Jods auf die durch Adrenalin erzeugte Arterionekrose.** Aus d. diagnost. Inst. d. Univ. Budapest. (D. m. W. 1906, Nr, 17, S. 679.)

Von 23 Kaninchen wurden 12 mit intravenösen Adrenalininjektionen, 11 außerdem mit subkutanen Jodipininjektionen behandelt. Bei 8 Tieren, die mit Jod behandelt worden waren, fehlte jede Veränderung an der Aorta, bei zweien waren kleine Plaques vorhanden und nur bei einem (trächtigen und sehr abgemagerten) Tier fanden sich größere Plaques. Dagegen zeigten sämtliche nur mit Adrenalin ohne Jod behandelten Tiere Veränderungen der Aorta, z. T. sehr schwerer Natur. *Reiß.*

1473) **Boveri, Pietro. Über die Wirkung des Jods auf das durch Adrenalin erzeugte Atherom der Aorta.** Aus d. Univ.-Inst. f. spez. Pathol. in Pavia. (D. m. W. 1906, Nr. 22, S. 877—878.)

In Übereinstimmung, aber ohne Zusammenhang mit den Versuchen von Korányi fand B., daß die Jodbehandlung einen günstigen Einfluß auf das durch Adrenalin bei Kaninchen erzeugte Atherom der Aorta ausübt. *Reiß.*

1474) **Kentzler, J. Über experimentelle Rückenmarksveränderungen nach Blutinjektionen.** Aus der I. med. Klinik zu Budapest. (Zeitschr. f. klin. Med. 1906, Nr. 60, S. 157—173.)

Kaninchen bekommen 20—60 Tage (7 angestellte Versuche) nach während 6—8 Tagen wiederholt ausgeführter subkutaner Impfung mit defibriniertem Menschenblut (im ganzen 10 ccm) allmählich auftretende Lähmungserscheinungen. Die Lähmung beginnt in der Regel an einem Hinterbein, ergreift dann das andere, weiterhin die Vorderbeine, Blase und führt schießlich in kurzer Zeit zum Tod. Während der Erkrankung tritt extreme Abmagerung ein. Makroskopisch sind am Rückenmark keine Veränderungen festzustellen, wohl aber mikroskopische Erkrankung der Nervenzellen. — Eine Abhängigkeit des Auftretens der Veränderungen von der Art des Blutes besteht nicht (menschliches Plazentarblut, Rinder-, Schweine-, Kaninchenblut wurden angewandt), quantitativ dagegen, insofern das Rinderblut die größte Wirksamkeit (Tod der Tiere nach der zweiten Impfung) hat, während bei Kaninchenblut erst nach längerer Zeit die ersten Lähmungserscheinungen auftreten. — Das schädigende Agens sind die Blutzellen, denn analoge Versuche mit Blutserum haben nie eine Lähmung hervorgerufen, ebensowenig trat dabei Abmagerung auf. Wurde das zur Injektion bestimmte Blut vorher durch ein hämolytisches Serum in vitro aufgelöst so, daß nur die im Innern der Zellen befindlichen Stoffe eingeimpft wurden, so traten nach der Injektion Lähmung und typische Veränderungen des Rückenmarks auf. Es handelt sich demnach um Endotoxine, die eine ausgesprochene Affinität zu den motorischen Zellen des Rückenmarks besitzen. — Ein Analogon hat diese Blutendotoxinwirkung in der Wirkung von Toxinen, die man aus den verschiedensten Bakterien hergestellt hat. Verf. selbst stellte einige Versuche mit dem Endotoxin der Typhus- und Anthraxbazillen an; der Erfolg war allmählich auftretende tötliche Lähmung mit entsprechender Zellveränderung im Rückenmark. *Schmid.*

1475) **Hausmann, Walter. Zur Kenntnis der Arsengewöhnung.** (Pflügers Archiv 1906, Bd. 113, S. 327—340.)

Bei genauer Befolgung des von den Arsenikessern geübten Gewöhnungsmodus gelingt es beim Hunde erhebliche Giftgewöhnung an Arsenik zu erzielen. Der Arsenik wurde bei Beginn der Arsenfütterung zu 70—80 % im Kote ausgeschieden; nach längerer Dauer des Versuchs nahm die Menge des im Kote zur Ausscheidung gelangenden Arsens ab und sank bis auf 29,5 % der verabreichten Arsenikmenge. Die Ausscheidung des Arseniks im Harn blieb unverändert zwischen 3—5 %. Auch

nach jahrelanger Arsengewöhnung treten bei plötzlicher Arsenentziehung nie irgendwelche Abstinenzerscheinungen bei gesunden Tieren auf. *Emil Abderhalden.*

1476) **Friedberger, E. Zur forensischen Eiweißdifferenzierung auf Grund der hämolytischen Methode mittels Komplementablenkung nebst Bemerkungen über die Bedeutung des Präzipitates für dieses Phänomen.** Aus d. Hyg. Inst. d. Univ. Königsberg. (D. m. W. 1906, Nr. 15, S. 578—580.)

Die Methode beruht auf folgender Tatsache: Wenn man zu der Mischung eines Komplements mit immunserumbeladenen Blutkörperchen die beiden für eine Präzipitation erforderlichen Komponenten (Präzipitin und Präzipitinogen) hinzufügt, so tritt die sonst durch das Komplement herbeigeführte Hämolyse nicht ein (Komplementablenkung). F. faßt die Resultate seiner Versuche mit dieser Reaktion, die viel feiner ist als die gewöhnliche Präzipitinreaktion, in folgenden Worten zusammen:

»1. Die von Neisser und Sachs angegebene, auf dem Gengou-Moreschischen Phänomen basierende Methode zur forensischen Differenzierung von Blut ist als eine willkommene Ergänzung der Uhlenhuth-Wassermannschen Probe anzusehen.

2. Es gelingt mittels des Komplementablenkungsverfahrens bei Verwertung wirksamer Sera auch mit Schweiß bis zu einer Verdünnung von $^{1}/_{10000}$ die typische Eiweißreaktion zu erhalten, wodurch Irrtümer bei der Beurteilung der Probe entstehen können.

3. Es empfiehlt sich deshalb keineswegs, Sera, bezw. Quantitäten der einzelnen in Betracht kommenden Komponenten zu wählen, bei denen die Empfindlichkeit der Reaktion über die für den Nachweis einer Eiweißmenge von $^{1}/_{10000}$ erforderliche Grenze hinausgeht.

4. Für das Zustandekommen der Komplementablenkung ist nicht die Bildung eines sichtbaren Präzipitats, sondern nur die Gegenwart der beiden für die Präzipitation erforderlichen Komponenten notwendig.« *Reiß.*

1477) **Bonanni, A. Influence des amers sur la sécrétion gastrique.** Instit. de pharmacol. expériment. de l'univ. de Rome. (Archiv. ital. de biolog. März 1906, Bd. 45, H. 1, S. 75—89.)

Die Versuche über die Beeinflussung der Magensaftsekretion durch Amara wurden an Hunden ausgeführt, denen nach dem Verfahren von Pawlow-Heidenhain ein kleiner Magen mit Magenfistel angelegt war. Es ergab sich, daß der sezernierte Magensaft nach einer Zufuhr von 250 ccm 5 ‰-Lösungen von Gentiana, Quassia oder radix Colombo nur ganz geringe Unterschiede an Quantität und Qualität aufwies gegenüber einem Magensaft, der nach Verabreichung gleicher Mengen destillierten Wassers abgesondert war. Beim Hineinbringen 5—8 ‰-Lösungen der Amara direkt in den kleinen Magen und halbstündigem Verweilen in demselben trat nicht die geringste Magensaftsekretion ein. Nach Bestreichen der Zunge und der Mundhöhle mit den Amaris war eine gesteigerte Sekretion nur zu konstatieren, wenn unmittelbar darauf etwas Nahrung gereicht wurde. In diesem Falle beruht die Steigerung wohl darauf, daß durch Kontrastwirkung ein lebhaftes Verlangen nach Speise, der Appetit, hervorgerufen wird, der die Sekretion günstig beeinflußt. Praktisch folgt aus diesen Versuchen, daß man die Amara kurze Zeit vor der Mahlzeit in Fällen primärer oder sekundärer atonischer Schwäche geben soll, um den Appetit anzuregen, der seinerseits wieder das Primum movens ist, das den neuromuskulären Apparat des Magens in Tätigkeit setzt. *G. Landsberg.*

1478) **Baumstark, R. Experimentelle und klinische Untersuchungen über den Einfluß der Homburger Mineralwässer auf die sekretorische Magenfunktion.** Aus der experim.-biolog. Abt. des Kgl. pathol. Instit. der Univ Berlin. (Arch. f. Verdauungskrankh. 1906, Bd. 12, S. 187—201.)

Die Versuche wurden an Hunden mit Magenblindsack in der Weise angestellt, daß nach Gaben von 200 g Leitungs- bezw. 200 g Homburger Mineralwasser das Magensekret aus dem Blindsack aufgefangen und gesammelt wurde. In anderen Versuchen folgte $^{1}/_{2}$ Stunde nach den 200 g Leitungswasser bezw. Mineralwasser eine Gabe von 200 g Milch, um die Kombination des Mineralwasserreizes mit nachfolgendem digestiven Reiz zu studieren. Endlich wurden Scheinfütterungen an

einem erwachsenen Mädchen vorgenommen, das eine Ösophagusfistel und eine Magenfistel besaß und bei dem eine Schlauchverbindung zwischen beiden Fisteln hergestellt und unterbrochen werden konnte. Vor der Verabreichung der Nahrung wurde dem Mädchen Wasser bezw. Homburger Mineralbrunnen in den Magen gegeben. Das Resultat aller Versuche war dasselbe: Es fand sich stets eine beträchtliche Steigerung der Magensaftsekretion unter dem Einfluß des Homburger Wassers (auch des Stahlbrunnens). Im Mittel betrug dieselbe 74,1 %.

Gab man dagegen das Mineralwasser gemischt mit der Nahrung (Milch), so fand man in einzelnen Versuchen ein Gleichbleiben der Sekretion, in andern sogar eine Herabsetzung derselben. *Rostoski.*

1479) Kumoji Gasaki. Kasuistischer Beitrag zur vergleichenden Untersuchung des Einflusses verschiedener Mineralwässer auf die Magensaftsekretion. Aus der experim.-biolog. Abt. des Kgl. pathol. Instit. der Univ. Berlin. (Arch. f. Verdauungskrankh. 1906, Bd. 12, S. 202—206.)

Einem Hunde mit Ösophagusfistel und Magenfistel wurden 300 ccm Mineralwasser in den Magen gegeben, nach 15 Minuten der Rest herausgelassen und der Magen mit Stieltüpfern oberflächlich abgetrocknet. Dann wurde eine 5 Minuten währende Scheinfütterung vorgenommen und das Magensekret bis zum Versiegen der Sekretion gesammelt. Kontrollversuche wurden mit reinem Wasser angestellt. In allen Versuchen wurden wohl die auf die nämliche Scheinfütterung sezernierten Sekretmengen geändert, der prozentuale Säuregehalt des Saftes wurde jedoch nicht alteriert. Sekretionsbefördernd wirkte zweifellos das Kochsalzwasser (Wiesbadener Kochbrunnen), auch die alkalisch muriatischen Quellen (Emser und Selterswasser) sind durch eine starke Erhebung der Sekretionskurve ausgezeichnet. Die sekretionshemmende Wirkung des alkalischen Wassers (Vichywasser) und des Bitterwassers (Hunyadi-Janos) war sehr deutlich. Das alkalisch-salinische Wasser (Karlsbader) stand mit einer geringen hemmenden Wirkung in der Mitte. *Rostoski.*

1480) Heinsheimer, Friedrich. Experimentelle Untersuchungen über die physiologische Einwirkung der Salzsäuredarreichung auf die Magensekretion. Aus der experim.-biolog. Abt. des pathol. Instit. der Univ. Berlin. (Arch. f. Verdauungskrankh. 1906, Bd. 12, S. 107—115.)

Die Versuche wurden am Hunde mit Magenblindsack (Pawlowschem kleinen Magen) angestellt und ergaben, daß Salzsäure, vor der Nahrung gegeben, beim gesunden Hunde in kleinen Mengen (200 ccm $^1/_{10}$ Normalsalzsäure) die Saft- und Säuresekretion nicht mehr anregt als einfaches Wasser. Beim Azidol (Betainchlorhydrat), das in wässeriger Lösung in Salzsäure und Betain zerfällt, ist zum Beginn der Sekretion eine momentane Reizwikung festzustellen, die aber sehr rasch wieder abklingt und nicht auf das Betain, sondern auf die im Magen frei werdende Salzsäure zu beziehen ist. Diese Resultate verdienen um so mehr Beachtung, als bekanntlich seiner Zeit Bickel beim Hunde mit chronischer Gastritis und Subazidität des Magensaftes eine deutliche Steigerung der Salzsäuresekretion bei gleicher Versuchsanordnung gefunden hatte. *Rostoski.*

1481) Massenti, V. La rate du chien après l'ablation complète de l'appareil thyreo-parathyreoidien. Instit. pharmacol. de l'université de Sassari. (Archiv. italiennes de biologie Mai 1906, Bd. 45, H. 2, S. 223—235.)

Die Beobachtung, daß zwei thyreoïdektomierte Hunde, die durch Fütterung mit halogenierten Fetten gegen die Folgen der Schilddrüsenexstirpation immunisiert waren, nach Milzexstirpation schnell zugrunde gingen, konnte auf ein vikariierendes Eintreten der Milz für die fehlende Schilddrüse hindeuten. Die histologischen Untersuchungen, die Verf. zur ev. Feststellung eines solchen Zusammenhanges an den Milzen thyreoïdektomierter Hunde in verschiedenen Zeiten nach der Exstirpation anstellte, ergaben jedoch in 10 Fällen stets nur eine mehr oder minder starke Bindegewebswucherung und Atrophie der Milz; die in zwei Fällen daneben vorhandenen mehrkernigen Riesenzellen deuteten höchstens auf eine funktionelle Aktivitätssteigerung der Milz als Blutdrüse in diesen Fällen. Der Mangel an hypertrophischen Veränderungen macht ein vikariierendes Eintreten der Milz für die Schilddrüse durchaus unwahrscheinlich, für den schnellen Tod der Tiere nach Milzexstirpation müssen somit andere Faktoren verantwortlich gemacht werden. *G. Landsberg.*

Physiologie und physiologische Chemie.

1482) Lieben, S. Über die Wirkung von Extrakten chromoffinen Gewebes (Adrenalin) auf die Pigmentzellen. Aus dem physiol. Instit. d. deutsch. Universität in Prag. (Ztrbl. f. Phys. Mai 1906, Bd. 20, Nr. 4, S. 108—117.)

Intravenöse Injektionen von Adrenalin sowie Injektionen in den Rücken- oder Bauchlymphsack und ins Peritoneum, ferner das Betupfen von Hautstücken und anderen Organen rufen beim Frosch innerhalb 10 Minuten eine Ballung der Pigmentzellen hervor, die sich nach einer halben Stunde wieder löst. Ein dunkler Frosch wird durch Adrenalininjektion in 10 Minuten hell. Die Adrenalinwirkung ist eine direkte und nicht reflektorisch oder durch Anämie bedingt. *G. Landsberg.*

1483) Benedicenti, A. L'action de l'adrénaline sur la sécrétion pancréatiquie. Inst. pharmacol. de l'université de Cagliari. (Arch. italiennes de biologie März 1906, Bd. 45, H. 1, S. 1—17.)

Die Feststellung der normalen Sekretionsverhältnisse des Pankreas an zwei Hunden mit Fistel nach Pawlow ergab ein gewisses Schwanken in der Sekretion des Saftes nach der Mahlzeit, u. a. eine konstante Abnahme derselben während des Schlafes mit Wiederansteigen nach dem Erwachen. Unter dem Einfluß subkutaner Adrenalininjektionen änderten sich die Ausscheidungsverhältnisse sehr erheblich. Nach Einspritzung von 1—3 mg Adrenalin trat stets eine starke Verminderung, bisweilen sogar ein Versiegen der Pankreassekretion zutage und zwar erstreckte sich diese Wirkung über 5—6 Stunden. Der ausgeschiedene Saft war zähe und von höherem spezifischen Gewicht als der normale; er hinterließ einen größeren Trockenrückstand, der nicht durch Vermehrung der anorganischen Bestandteile bedingt war. Als vermehrte organische Körper ließen sich das Leucin und Tyrosin feststellen, ferner enthielt der Saft rote und weiße Blutkörperchen; die Adrenalinwirkung auf das Pankreas war wohl somit eine toxische. Die amylo-, proteo- und lipolytische Wirkung des abgesonderten Saftes war von der des normalen wenig unterschieden. Pilokarpin hatte keine oder nur geringe dem Adrenalin antagonistische Wirkung; erneute Nahrungszufuhr dagegen erhöhte die durch Adrenalin gehemmte Sekretion. Durch Milzextirpation wurde die Adrenalinwirkung auf das Pankreas wenig modifiziert, höchstens schien nach ihr eine antagonistische Pilokarpinwirkung deutlicher zutage zu treten. *G. Landsberg.*

1484) v. Fürth, O., u. Schütz, J. Über die Bedeutung der Gallensäure für die Fettverdauung. (Ztrbl. f. Phys. April 1906, Bd. 20, H. 2, S. 47.)

Verff. konnten feststellen, daß auch gekochte Galle auf die Fettspaltung fördernd einwirkt, wenn auch nicht ganz so stark wie ungekochte; sie fanden ferner, daß die fördernde Wirkung nicht artspezifisch und scharf an den alkohollöslichen Teil der Galle geknüpft ist. Plattnersche Galle besitzt stark fördernde Wirkung, ebenso reines glykocholsaures und cholsaures Natron; es ist also die fördernde Wirkung der Galle auf die Fettspaltung an die Cholsäurekomponente geknüpft.

G. Landsberg.

1485) Magnus, R. Die Wirkung synthetischer Gallensäuren auf die pankreatische Fettspaltung. Pharmak. Instit. in Heidelberg. (Ztschr. f. physiol. Chem. 1906, Bd. 46, S. 376—379.)

M. konnte nachweisen, daß die Natronsalze synthetisch gewonnener reiner Glykocholsäure und Taurocholsäure die Wirkung der Pankreaslipase in kräftigster Weise verstärkt. Die verstärkende Wirkung der Galle auf die Fettspaltung durch Pankreassaft beruht daher auf ihrem Gehalt an gallensauren Alkalien. Die Gallensalze sind aber keine allgemeine Aktivatoren für alle Arten der fementativen Fettspaltung, da sie weder die Wirkung der Lipase des Darmsafts noch des Magens verstärken.

Schittenhelm.

1486) Masurkiewicz, W. Über den Einfluß des Pankreassaftes auf den Blutdruck und auf die Funktionen des Pankreas und der Submaxillardrüse. Aus dem pharmak. Instit. d. Universität Lemberg. (Ztrbl. f. Phys. April 1906, Bd. 20, H. 2, S. 45—46.)

Während die Einspritzung von Magensaft ins Blut weder auf den Blutdruck noch auf die Tätigkeit des Pankreas und der Submaxillardrüse irgend welchen Ein-

fluß übt, hat Einspritzung von Pankreassaft stets eine bedeutende, allerdings nur kurz dauernde Erniedrigung des Blutdrucks zur Folge, die weder durch eine Änderung der Energie der Herztätigkeit noch durch Beeinflussung der vasomotorischen Zentren im Zentralnervensystem, sondern durch lähmende Wirkung auf den peripheren vasometrischen Apparat zu erklären ist. Außer der Blutdruckerniedrigung beobachtet man eine einige Minuten dauernde Steigerung der Sekretion der Submaxillardrüse und des Pankreas. Erhitzter und filtrierter sowie direkt aus dem Ductus pancreaticus gewonnener, also aktives Trypsin nicht enthaltender Pankreassaft wirken in gleicher Weise. Das wirksame Prinzip ist vielleicht ein peptonartiger Körper. *G. Landsberg.*

1487) Warburg, O. Spaltung des Leuzinesters durch Pankreasferment. I. chem. Instit. der Univ. Berlin. (Ztschr. f. physiol. Chem. 1906, Bd. 46, S. 205—213.)

Pankreatin spaltet Leuzinester asymetrisch. Aus dem inaktiven Ester entsteht l-Leuzin, während der d-Leuzinester unverändert bleibt. Hierbei hat sich gezeigt, daß lipasereiche Fermentflüssigkeiten zur Darstellung optisch einheitlichen Leuzins nicht brauchbar sind, da stets auch einige Prozente der Antipoden verseift werden. Die Lipase reagiert weniger fein auf sterische Unterschiede als das proteolytische Ferment. *Schittenhelm.*

1488) Pfeiffer, Th. Über Vorkommen von Labferment in den Fäces. (Ztschr. f. exper. Path. u. Ther. 1906, Bd. 3, S. 381—389.)

Labferment wird nicht nur im Magen und Pankreas gebildet, sondern auch im Darm. Es bleibt dahingestellt, ob außer der Darmschleimhaut auch die Darmbakterien an seiner Produktion beteiligt sind. Das Labferment findet sich nahezu regelmäßig in den Fäces. *Emil Abderhalden.*

1489) Moruzzi, C. Über die Gegenwart von Cholestearin in der Darmschleimhaut und von Hippokoprostearin in den Fäces des Esels. Associazione med.-chir. di Parma 16. III. 06. (Gazz. degli osped. 1906, Juni, Nr. 66.)

Die abgekratzte und zerriebene Schleimhaut wird ohne vorhergehende Trocknung mit 96 % Alkohol im Thermostaten 3—4 Tage lang ausgezogen, dann mit einer Mischung von Alkohol und Äther zu gleichen Teilen. Die zwei Extrakte werden vereinigt, abgedampft und dann mit Äther behandelt; die Ätherlösung wird filtriert und dann mit dem doppelten Volum Azeton gemischt, das einen voluminösen Niederschlag erzeugt. Man filtriert, dampft ab und nimmt den Rückstand mit heißem Methylalkohol auf; die stehengelassene Lösung läßt rasch das kristallinische Cholestearin ausfallen. Man läßt zweimal in 96%igem Alkohol umkristallisieren und erhält nun die reinen Kristalle, die bei 145° schmelzen und die typischen Cholestearinreaktionen geben; die Monobromverbindung des Körpers schmilzt bei 112° — Wandte man den nämlichen Prozeß bei den (vorher getrockneten) Fäces an, so erhielt man keine Cholestearinkristalle, sondern einen Körper, der aus Alkohol in kurzen, rosettenförmigen bei 75° schmelzenden Nadeln kristallisiert, keine Monobromverbindung herstellen läßt und die Reaktionen des Hippokoprostearins gibt. Da sonach im Darmkanal des Esels sich nur Hippokoprostearin befindet, so schließt Verf., daß das isolierte Cholestearin in der Darmschleimhaut entsteht. Verf. hat mit dieser Methode das Cholestearin auch in Leber, Niere, Blutkörperchen, Serum gesucht, mit positivem Erfolge. *M. Kaufmann.*

1490) Kutscher, Fr. Die Spaltung des Oblitins durch Bakterien. Mitt. I. Physiol. Instit. der Univ. Marburg. (Ztschr. f. physiol. Chem. 1906, Bd. 46, S. 331.)

Bakterien spalten leicht Novaïn aus dem Oblitin ab, was die nahe Verwandtschaft dieser beiden Körper erweist. K. hat die beiden Körper in Liebigs Fleischextrakt aufgefunden und es wirft sich jetzt die Frage auf, ob daselbst das Novaïn als physiologischer Bestandteil oder als Fäulnisalkaloid zu betrachten ist. *Schittenhelm.*

1491) Baglioni, S. Zur Kenntnis des N-Stoffwechsels der Fische (die Bedeutung des Harnstoffs bei den Selachiern). Aus der physiol.-chem. Abt. der zoolog. Station zu Neapel. (Ztrbl. f. Phys. Mai 1906, Bd. 20, Nr. 4, S. 105—108.)

Die Untersuchung reinen Harns von Scyllium scatulus im Hungerzustand ergab, daß die Ausscheidung des Harnstoffs durch die Nieren nur ein Drittel des im Blute

angehäuften Harnstoffs beträgt, selbst wenn man den Gesamtstickstoffgehalt des Harns auf Harnstoffstickstoff bezieht. Auf diese Weise wird stets der hohe Harnstoffgehalt des Selachierblutes (ca. 2 %) aufrecht erhalten, der eine notwendige Lebensbedingung dieser Tiere darstellt. *G. Landsberg.*

1492) Astolfoni, G., u. Valeri, G. B. Contribution à l'étude de la glycosurie provoquée par la phlorizine. Instit. de matière med. et de pharmacol. expériment. de l'univers. de Padoue. (Archiv. italiennes de biol. März 1906, Bd. 45, H. 1, S. 62—71.)

Verff. erreichten mit subkutaner Zufuhr von 0,1 g Phloridzin bei Hunden mittlerer Größe stets eine ziemlich beträchtliche Zuckerausscheidung ohne sonstige toxische Wirkungen, während höhere Dosen neben Erhöhung der ausgeschiedenen Zuckermengen auch toxische Wirkungen anderer Art zur Folge hatten. Es ließ sich feststellen, daß auch bei auschließlicher Fleischdiät stets eine Glykosurie zustande kommt, die bei gemischter Kost und alleiniger Kohlehydratzufuhr deutlich stärker wird. Von den Kohlehydraten haben Stärke, Dextrin und Saccharose nur schwach erhöhenden Einfluß, einen stärkeren Glukose; Laktose und Maltose rufen eine sehr beträchtliche Steigerung hervor, die jedoch niemals der Menge des zugeführten Zuckers gleichkommt. Mannit beeinflußt Phloridzindiabetes nicht. Die Zuckerausscheidung ist an den einer Zuckerverabreichung folgenden Tagen deutlich geringer als gewöhnlich. Im Gegensatz zu dem Verhalten beim gewöhnlichen Diabetes ist beim Phloridzindiabetes die Oxalsäureausscheidung im Urin vermindert, und zwar um so deutlicher, je größer die ausgeschiedene Zuckermenge ist. Die Bremersche Reaktion läßt sich am Blut phloridzindiabetischer Hunde garnicht oder nur undeutlich erhalten, sie wird deutlich, wenn durch Kohlehydratzufuhr das Blut leicht hyperglykämisch wird, hängt also von dem Glykosegehalt des Blutes ab. Nach Verabreichung von Phloroglycin tritt keine Glykosurie ein. Die Menge des Blutzuckers ist beim Phloridzindiabetes nicht erhöht, sie steigt bei Kohlehydratzufuhr auch nur um ein ganz geringes; das glykolytische Vermögen des Körpers ist nicht beinträchtigt. Somit hat die Hypothese vom renalen Ursprung des Phloridzindiabetes viel Wahrscheinlichkeit für sich; es handelt sich aber nur um funktionelle, nicht um anatomische Störungen. *G. Landsberg.*

1493) Albertoni, P. Sur le mode de se comporter et sur l'action des sucres dans l'organisme. 8ième communication. Laboratoire de physiol. de l'université de Bologne. (Arch. ital de biolog. 1906, Bd. 45, H. 2, S. 241—254.)

In dieser Mitteilung werden nach kritischer Besprechung der Literatur über den normalen Zuckergehalt des Blutes und seine Abhängigkeit von der Ernährung eigene Versuche an Hunden mitgeteilt, bei denen nüchtern und nach Zuckerzufuhr der Blutzucker, nach Enteiweißung des Blutes vermittelst der Methode von Bierry und Porter durch das Fehlingsche oder Allihnsche Verfahren bestimmt wurde. Für das nüchterne Tier wurden Werte von 0,76—1,0 ‰ ermittelt, nach Zuckerzufuhr per os (100 g Glukose oder Saccharose) enthielt das Blut zwischen 0,87 und 1,2 ‰ Zucker; es trat bei dem gleichen Versuchstiere also eine Steigerung um 10—20 mg auf 1000 g Blut ein. Zur Entscheidung der Frage, ob sich die Glukose zunächst in den Geweben verteilt und welche Gewebe ev. dafür in Betracht kommen, wurden verschiedene Organe von Hunden und Kaninchen, die nach Verabreichung von Zucker innerhalb der hauptsächlichsten Resorptionszeit getötet waren, auf ihren Zuckergehalt untersucht. In Muskeln und Herz vom Hunde ließ sich dabei Zucker überhaupt nicht nachweisen, in der Hundeleber höchstens in quantitativ nicht bestimmbaren Spuren, während in einem Versuche am Kaninchen in der Leber Zucker gefunden wurde, wobei allerdings eine Zuckerüberschwemmung des Organismus vorhanden war. *G. Landsberg.*

1494) Hooker, D. R. Eine Beobachtung über die gegenseitige Abhängigkeit beider Nieren. Aus dem physiol. Instit. d. Universität Berlin. (Ztrbl. f. Phys. Mai 1906, Bd. 40, Nr. 4, S. 119—122.)

Nach einseitiger Durchschneidung der Nierennerven tritt auf der Seite der Durchschneidung eine vermehrte Nierensekretion auf, während gleichzeitig die der anderen Seite abnimmt. Nach Durchschneidung auch auf der anderen Seite ist die

Nierenarbeit wieder auf beiden Seiten nahezu gleichmäßig; ist jedoch dabei die Nervendurchschneidung auf einer Seite unvollständig erfolgt, so bleibt die Sekretion dieser Seite gegenüber der anderen zurück. Die Ursache dieser Erscheinungen ist wohl in vasomotorischen Einflüssen zu suchen. *G. Landsberg.*

1495) Loeb, Jacques. Über die Hemmung der toxischen Wirkung hypertonischer Lösungen auf das Seeigelei durch Sauerstoffmangel und Cyankalium. (Pflügers Archiv 1906, Bd. 113, S. 487—511.)

Hypertonische Lösungen bringen, wenn sie eine gewisse Konzentration übersteigen, Cytolyse in den Eiern des Seeigels hervor. Als untere Konzentrationsgrenze dürfen etwa 50 ccm Seewasser + 40—50 ccm $2^1/_2$ n. NaCl gelten. Es handelt sich um eine direkte Wasserentziehung als Ursache der Cytolyse. Sie wird durch Sauerstoffentziehung und Cyankalium nicht gehemmt, sondern eher beschleunigt. Verwendet man hypertonische Lösungen von geringerer Konzentration, so machen sich gleichfalls toxische Wirkungen auf das Ei geltend, sie treten jedoch erst auf, wenn die Eier in normales Seewasser zurückgebracht werden. Man beobachtet dann abnorme Furchung und unter Umständen raschen Zerfall des Eies. Wird der Sauerstoff aus dieser hypertonischen Lösung entfernt, oder ihr etwas Cyankalium zugesetzt, so wird die toxische Wirkung aufgehoben. Geringe Mengen von Alkalien beschleunigen, geringe Mengen von Säuren hemmen diese toxische Wirkung der hypertonischen Lösung. Der Einfluß der letzteren ist im Vergleich zu derjenigen des Cyankalis und des Sauerstoffmangels gering. Es wird ferner auch die Entwickelungserregung unbefruchteter Seeigeleier durch hypertonische Lösungen oder durch Sauerstoffentziehung oder durch Zusatz von Cyankalium zu der Lösung unmöglich gemacht. Verf. kommt zum Schluß zu der Anschauung, daß die Entwickelungserregung unter Umständen als eine Beschleunigung der Oxydationsprozesse im Ei aufzufassen ist. Es ist denkbar, daß die befruchtenden Agentien Oxydasen in das Ei einführen, es ist jedoch auch möglich, daß erstere Stoffe mit sich führen, welche die Bildung oder Wirksamkeit solcher Oxydasen in die Wege leiten.

Emil Abderhalden.

1496) Winterstein, Hans. Zur Frage der Sauerstoffspeicherung. Aus dem physiol. Instit. d. Universität Rostock. (Ztrbl. f. Phys. April 1906, Bd. 20, Nr. 2, S. 41—44.)

Zur Entscheidung der Frage, ob die Organe die Fähigkeit besitzen, gewisse Sauerstoffmengen aufzuspeichern, wie es u. a. J. Rosenthal annimmt, wurden Versuche am (nach Baglioni) isolierten Rückenmark des Frosches im Mikrospirometer von Thunberg angestellt. Da der Sauerstoffverbrauch von Reflexpräparaten, die zur Erschöpfung des etwa in ihnen aufgespeicherten O zuerst eine Weile in einer Stickstoffatmosphäre gehalten waren, gegenüber dem Sauerstoffverbrauch anderer nicht so vorbehandelter Präparate in einer O-Atmosphäre niemals erhöht war, wie man es hätte erwarten müssen, wenn zunächst ein Teil des Sauerstoffs zur Deckung des in der N-Atmosphäre verbrauchten aufgespeicherten O verwandt worden wäre, so muß man aus diesen Versuchen folgern, daß in den Nervenzentren eine Sauerstoffspeicherung nicht statthat. *G. Landsberg.*

1497) Hertz, Arth. F. Über Filtration durch tierische Membranen und den Salzgehalt des Blutes, verglichen mit dem anderer seröser Flüssigkeiten. (Ztschr. f. physiol. Chem. 1906, Bd. 46, S. 347—364.)

Verf. kommt auf Grund zahlreicher Versuche, welche besonders auch auf die jüngst von Filehne und Biberfeld (Pflügers Arch. 1906, Bd. 111, S. 1) publizierten eingehen und dieselben widerlegen, zu folgonden Schlußsätzen:

1. Es gibt eine echte Filtration durch tierische Membranen.
2. Der Eiweißgehalt von Lösungen nimmt bei der Filtration durch tierische Membranen ab.
3. Der Salzgehalt von eiweißfreien wie von eiweißhaltigen Salzlösungen bleibt bei der Filtration durch tierische Membranen unverändert. *Schittenhelm.*

1498) Kutscher u. Lohmann. Der Nachweis toxischer Basen im Harn. II. Mitt. Physiol. Instit. d. Univ. Marburg. (Ztschr. f. physiol. Chem. 1906, Bd. 48, S. 422—424.)

Verff. konnten aus dem Harn eines mit Liebigs Fleischextrakt gefütterten

Hundes eine weitere Base isolieren, das Dimethylguanidin [assymetrische Form = $NH_2 . NH . C . N(CH_3)_2$], die unmittelbare Vorstufe des Kreatinins.

Schittenhelm.

1499) Schmidt-Nielsen, S. Über die vermutliche Identität von Pepsin und Chymosin. Med.-chem. Instit. Upsala. (Ztschr. f. physiol. Chem. 1906, Bd. 48, S. 92—109.)

Während Hammarsten Pepsin und Chymosin als zwei verschiedene Fermente ansieht, betrachtet sie Pawlow als identisch. Verf. sucht diese Differenzen durch neue Versuche zu entscheiden und kommt zu dem Schlusse, daß Chymosin und Pepsin nicht identische Fermente sind; zugleich fand er, daß bei saurer Reaktion neben dem Chymosin auch ein zweites Enzym (bezw. Enzymgemenge) milchkoagulierend wirkt, welches jedenfalls anderen Wirkungsgesetzen als das Chymosin bei neutraler Reaktion gehorcht. Er kann jedoch noch nicht entscheiden, ob dieses Agens Pepsin, modifiziertes Chymosin oder ein neues Enzym darstellt.

Schittenhelm.

1500) Levites, S. Über den Einfluß neutraler Salze auf die peptische Spaltung des Eiweißes. Pathol. Labor. des K. Instit. f. exper. Med. in St. Petersburg. (Ztschr. f. physiol. Chem. 1906, Bd. 46, S. 187—191.)

Sämtliche Salze wirken hemmend auf die peptische Eiweißspaltung und zwar wird die hemmende Wirkung, die mit der Konzentration des Salzes steigt, hauptsächlich durch den Säureanteil des Salzes bedingt. Die Säureanteile (Anionen) lassen sich betreffs ihrer Wirkung in eine Reihe einordnen, die mit den Affinitätskonstanten der Säuren zusammenfällt und zwar üben schwächere Säuren eine größere hemmende Wirkung aus als Salze stärkerer Säuren. *Schittenhelm.*

1501) Sadikoff, W. S. Untersuchungen über tierische Leimstoffe. V. Mitt. Das Verfahren zur Darstellung der Leimstoffe. Physiol. Labor. der St. Petersburger Univ. (Ztschr. f. physiol. Chem. 1906, Bd. 46, S. 130—139.)

Wesentlich methodische Mitteilungen, welche sich zum kurzen Referat nicht eignen. *Schittenhelm.*

1502) Schulze, E., u. Castoro, N. Über den Tyrosingehalt der Keimpflanzen in Lupinus albus. Agrikultur-chem. Labor. des Polytechn. in Zürich. (Ztschr. f. physiol. Chem. 1906, Bd. 48, S. 387—395.)

Die Untersuchungen gehen gegen eine Behauptung Bertels (Ztschr. f. physiol. Chem. 1906, Bd. 38, S. 226—227), wonach der Tyrosingehalt der Wurzeln chloroformierter Pflanzen höher ist, wie der normaler. Sch. und C. konnten diesen Befund nicht bestätigen. *Schittenhelm.*

1503) Henriques, V., u. Hansen, C. Läßt sich durch Heteroalbumosen Stickstoffgewicht im tierischen Organismus herstellen? Physiol. Labor. der tierärztl. u. landwirtsch. Hochschule in Kopenhagen. (Ztschr. f. physiol. Chem. 1906, Bd. 48, S. 383—387.)

Heteroalbumose sowohl als auch Dysalbumose vermag den Organismus vor Stickstoffverlust zu schützen. *Schittenhelm.*

1504) Schulze, E., u. Castoro, N. Bildet sich Homogentisinsäure beim Abbau des Tyrosins in den Keimpflanzen? Agrikultur-chem. Labor. des Polytech. in Zürich. (Ztschr. f. physiol. Chem. 1906, Bd. 48, S. 396—411.)

Die Angabe Bertels (Bericht der deutschen botan. Gesellsch. 1902, Bd. 20, S. 454—463), wonach beim Abbau des Tyrosins in den Keimpflanzen von Lupinus albus Homogentinsäure entsteht, konnten die Verff. durch ihre Nachuntersuchungen nicht bestätigen. *Schittenhelm.*

1505) Steudel, H. Über die Oxydation der Nukleïnsäure. I. Mitt. Physiol. Instit. in Heidelberg. (Ztschr. f. physiol. Chem. 1906, Bd. 48, S. 425—429.)

Verf. teilt Versuche über Oxydation der Nukleïnsäure durch Salpetersäure mit. Die Methode ist sehr brauchbar zur Abscheidung der Alloxurbasen, welche direkt kristallinisch ausfallen, und des Thymins und Urazils. Des weiteren fand St. Oxalsäure. *Schittenhelm.*

1506) Inouye Katsuji. Über die Nukleïnsäure aus den Spermatozoen des Hamo (Muraenoesox cinereus Forsk). Med. chem. Instit. der Univ. Kyoto. (Ztschr. f. physiol. Chem. 1906, Bd. 46, S. 181—185.)

Bei der Hydrolyse mit Schwefelsäure lieferte die Hamonukleïnsäure: Lävulinsäure, Guanin, Adenin, Xanthin, Hypoxanthin, Cytosin und Thymin.

Schittenhelm.

1507) Jones, W., u. Austrian, C. R. Über die Verteilung der Fermente des Nukleïnstoffwechsels. Physiol.-chem. Labor. der Johns Hopkins-Univ. (Ztschr. f. physiol. Chem. 1906, Bd. 48, S. 110—129.)

Verff. haben durch eine Reihe von Versuchen über die Verteilung der Guanase, Adenase und Xanthinoxydase in den Organen verschiedener Säugetiere gefunden, daß zwar jede bisher untersuchte Säugetierart alle drei Fermente enthält, daß aber die Verteilung in den Organen verschieden und für jede Art charakteristisch ist. (Vgl. die damit zum Teil übereinstimmende frühere Mitteilung von Schittenhelm 1905, Bd. 46, S. 354.) *Schittenhelm.*

1508) Konto, K. Über eine neue Reaktion auf Indol. Med. chem. Instit. der Univ. Kyoto. (Ztschr. f. physiol. Chem. 1906, Bd. 46, S. 185—186.)

Fäces mit Wasser verdünnt und fein verrieben werden destilliert, bis etwa ein Drittel des Volums übergegangen ist. Das Destillat wird zur Trennung des Indols vom Phenol mit NaOH alkalisch gemacht und destilliert. Um das NH_3 zu entfernen, wird das Destillat mit verdünnter Schwefelsäure angesäuert und wieder destilliert. Zu 1 ccm des NH_3 freien Destillats fügt man 3 Tropfen einer 4 %igen Formaldehydlösung hinzu, läßt das gleiche Volum konzentr. H_2SO_4 in die Lösung fließen und mischt durch. Sobald Indol auch nur in Spuren da ist, färbt sich die ganze Flüssigkeit sofort prachtvoll violettrot. *Schittenhelm.*

1509) Pasquale. Über den Stoffwechsel des Phosphors im Gehirn. Mitteilung aus dem physiologischen Institut der Universität Neapel. (VI. Internat. Krongreß f. angew. Chemie, Rom.; Zeitschr. f. angew. Chemie 1906, Bd. 19, S. 917.)

Verf. hofft das Problem dadurch aufklären zu können, daß er die lösliche Phosphorsubstanz des Arterien- und Venenblutes mit Alkohol und Äther extrahiert, obwohl er sich der Fehler bewußt ist, die dieser Methode noch anhaften.

Das angewandte chemische Verfahren besteht kurz in folgendem: Das Blut wird im Erlenmeyerkolben gesammelt mit 82 %igem Alkohol geschüttelt und filtriert. Der Rückstand wird in 85 %igem Alkohol aufgenommen und auf 45° erhitzt. Dann mit Sand versetzt, mit Alkohol und Äther und zuletzt mit Äther allein behandelt. Die vereinigten alkoholisch-ätherischen Lösungen werden eingedampft, kalziniert und im Rückstand wird der Phosphor nach der gewöhnlichen Methode bestimmt. Das Resultat der Versuche bestand darin, daß im Venenblut und im Arterienblut gleiche Mengen Phosphor gefunden wurden. (Im Durchschnitt 0,5045 ‰ bei einem Minimalgehalt von 0,4900 ‰ und einem Maximalgehalt von 0,5191 ‰ bei 8 Experimenten berechnet auf $Mg_2P_2O_7$.) Da nach den gewöhnlichen Voraussetzungen mit dem starken Nervenreiz eine Zerstörung der phosphorhaltigen Moleküle stattfindet, war ein größerer Phosphorgehalt im Venenblut zu erwarten. Die unerwartete Tatsache wird damit erklärt, daß das zuströmende Arterienblut das gestörte Gleichgewicht sehr schnell wieder herstellt, oder daß vielleicht überhaupt keine nennenswerte Zerstörung der phosphorhaltigen Moleküle auf eine starke schmerzhafte Reizung folgt. Es ist dabei noch zu bedenken, daß das Gehirn auch bei Hunger und erschöpfenden Krankheiten — im Vergleich zu anderen Organen — seine Tätigkeit bis zuletzt in sehr ausgesprochener Weise beibehält. Ebenso ist es klar, daß der Gehalt des Blutes an Alkohol und ätherischen Substanzen und somit auch an Phosphor, der an die Feststoffe gebunden ist, größer ist, wie gewöhnlich angenommen wird. Der Tierversuch wurde in der Weise ausgeführt, daß von einem durch grausame und schmerzhafte Reizmittel gequälten Hunde am Hals das dem Gehirn zuströmende Arterienblut, als auch das zurückströmende Venenblut, gesammelt wurde. *Brahm.*

1510) Buffa, Edm. Untersuchungen über das Blutserum. Mitteilung aus dem Laboratorium von Prof. Paterno, Rom. (Internat. Kongreß f. angew. Chemie, Rom; Zeitschr. f. angew. Chemie 1906, Bd. 19, S. 915—916.)

Verf. stellte eingehende Versuche an über den Zustand, in welchem die verschiedenen Stoffe sich im Serum befinden. Bei der Trennung des Serum vom Blutkuchen wurden die für eine peinliche aseptische Behandlung notwendigen Vorsichtsmaßregeln angewandt. Ein Teil des Serums wird partiell ausfrieren gelassen bei — 5° C. Der flüssige Rest wird abgegossen und es resultiert eine feste homogene, kristallinische Masse.

Spezifische Gewichte des normalen und des gefrorenen Serums aus Arterienblut:

	Normales Serum	Gefrorenes Serum
Hund	1,0267	1,0267
Hund	1,0252	1,0252
Stier	1,0297	1,0289
Stier	1,0318	1,0318
Kalb	1,0218	1,0214
Kuh	1,0325	1,0325
Kuh	1,0266	1,0266
Ochse	1,0248	1,0247
Ochse	1,0245	1,0240

Spezifische Gewichte des normalen und des gefrorenen Serums aus Venenblut:

	Normales Serum	Gefrorenes Serum
Pferd	1,0224	1,0195
Pferd	1,0268	1,0242
Kuh	1,0261	1,0227
Ochse	1,0314	1,0277
Ochse	1,0273	1,0252

Spezifische Gewichte normaler und gefrorener Gummilösungen:

	Normale Gummilösung	Gefrorene Gummilösung
1,10 % Gummi	1,0017	1,0003
5 % Gummi + 0,9 % NaCl-Lösung (sirupartige Konsistenz)	1,0313	1,0268

Spezifische Gewichte der normalen und der gefrorenen Lösung von Blutalbumin in 0,9 %iger NaCl-Lösung:

	Normale Lösung	Gefrorene Lösung
5 % Albumin	1,0210	1,0186

Weitere Versuche sollten beweisen, daß mit der Verschiedenheit der Dichte auch eine Verschiedenheit in der Zusammensetzung des Serums Hand in Hand geht, und diese Differenzen zwischen Arterien- und Venenblut konstant auftreten:

Ochsenblut	Spez. Gew.	Fester Rückstand %	Asche %	Chlor %
Arterienblut normal	1,0245	8,5228	0,9317	0,3694
Arterienblut gefroren	1,0240	8,4829	0,9236	0,3620
Venenblut normal	1,0273	8,7728	0,9116	0,3628
Venenblut gefroren	1.0252	8,5905	0,8582	0,3385

Ochsenblut	Proteïn-substanz %	Fester Rückstand %	Asche %	Chlor %
Arterienblut normal	8,6382	9,8165	0,8787	0,3200
Arterienblut gefroren	8,6094	9,7365	0,8508	0,3177
Arterienblut normal	7,4440	8,9575	0,9209	0,3520
Arterienblut gefroren	7,4429	8,8732	0,8931	0,3494
Venenblut normal	6,7997	8,2565	0,8946	0,3376
Venenblut gefroren	6,4998	7,9378	0,8207	0,3113

Verf. kommt zu folgenden Schlußfolgerungen:

1. Das Blutserum kann nicht als eine gewöhnliche kolloidale Lösung angesehen werden.
2. Das Arterienserum unterscheidet sich in seiner feineren Konstitution vom Venenserum, welches sich in seinen Eigenschaften den gewöhnlichen kolloidalen Lösungen nähert.
3. Wir können das Arterienblutserum als eine Flüssigkeit betrachten, die nur aus den kolloidalen Teilchen ohne Suspensionsflüssigkeit zusammengesetzt ist, so daß alle als Aufbau beteiligten Bestandteile miteinander verbunden sind, daß also keiner außer den Fettstoffen frei ist.
4. In dem Venenserum finden wir eine gewisse Menge freier Bestandteile.
5. Die neue Betrachtungsweise der feineren Beschaffenheit des Serums ändert einige Theorien der Physiologie von Grund auf, so die Absorptions- und Eliminationstheorie, die Eiweißtheorie u. s. w. *Brahm.*

Experimentell-klinische Untersuchungen.

1511) Einhorn, M. (New-York). **Bemerkungen zu Sahlis Desmoidreaktion des Magens.** (D. m. W. 1906, Nr. 20, S. 793—794.)

E. hat in mehreren Fällen von Achylia gastrica mit Catgut verschlossene Gummibeutelchen, die Methylenblau enthielten, schlucken lassen. Fast immer wurde der Urin nach der üblichen Zeit blau, woraus E. schließt, daß das Catgut auch im Darm verdaut wird und Sahlis Desmoidreaktion daher zur Prüfung der Magenfunktion vollständig ungeeignet ist. *Reiß.*

1512) Alexander, Alfred, u. Schlesinger, Arthur. Über die Verwertbarkeit der Sahlischen Desmoidreaktion. Aus d. Krankenh. d. jüd. Gemeinde in Berlin. (D. m. W. 1906, Nr. 22, S. 872—874.)

Die Verff. haben Versuche mit Sahlis Desmoidbeutelchen bei 20 Fällen normaler Magenfunktion, 9 Fällen von Hyperazidität und 19 Fällen von Sub- und Anazidität angestellt. Die Desmoidreaktion fiel häufig bei totaler chemischer und motorischer Mageninsuffizienz positiv aus und führte bei vollständig gleichbleibenden Aziditätsverhältnissen verschiedentlich zu entgegengesetzten Resultaten. Sie erscheint nach Ansicht der Verff. für den Praktiker vorläufig nicht verwertbar. *Reiß.*

1513) Adler, H. Zur Kenntnis der stickstoffhaltigen Bestandteile des Säuglingsfäces. (Jahrb. f. Kinderheilk. 1906, Bd. 64, Ergänzungsheft.)

Untersuchungen über die stickstoffhaltigen Bestandteile der Säuglingsfäces ergaben, daß sich unter normalen und pathologischen Verhältnissen in denselben ein durch Essigsäure fällbarer Eiweißkörper findet. Derselbe ist aber zweifellos kein Kaseïn, ebenso wie auch die häufig in den Stühlen vorhandenen Bröckel sicher nicht aus Kaseïn bestehen. Auch durch Hitze fällbare Eiweißkörper, vermutlich Albumin, gehören zu den stickstoffhaltigen Bestandteilen normaler Fäces. Albumosen kommen unter normalen Verhältnissen in den Säuglingsfäces nur in geringer Menge vor, ebenso Peptone. Bei pathologischen Zuständen, z. B. Enterokatarrh (1 untersuchter Fall) scheint eine Vermehrung der Albumosenausscheidung möglich zu sein.

In normalen Fäces kann es ferner zu einer Ausscheidung sehr geringer Mengen von Amiuosäuren, insbesondere von Tyrosin, kommen. Ihr Auftreten spricht aber keineswegs für die Entstehung eines schädlichen Nahrungsrestes. *Steinitz.*

1514) Baumann, L. Ein Beitrag zur Kenntnis der Beschaffenheit des Urins bei der Rachitis. (Jahrb. f. Kinderheilk. 1906, Bd. 64.)

Angesichts der unbewiesenen und doch dauernd in der pädiatrischen Literatur verbreiteten Meinung, daß der Urin rachitischer Kinder einen unangenehm scharfen Geruch habe, untersuchte Verf. eine Reihe von Urinen rachitischer Kinder. Das Ergebnis war das, daß von einem spezifischen Geruch des Urins garnicht die Rede sein kann. Der Urin war weder in ammoniakalischer Gärung, noch enthielt er abnorm große Mengen NH_3. Er unterschied sich überhaupt durch nichts von dem Urin gesunder Kinder. *Steinitz.*

1515) Vannini, G., u. Collina, M. Über den Stoffwechsel bei Lungentuberkulose. Aus dem Osped. Maggiore zu Bologna. (Riv. crit. di Clin. Med. 1906, Juni, Nr. 24/25.)

Die Untersuchungen wurden an drei Tuberkulösen, deren Höchsttemperaturen 38° bezw. 38^3 und 38^5 betrugen, angestellt. Der tägliche Stickstoffverlust im Kot hielt sich bei reichlicher Nahrungszufuhr unter 2 g und überschritt nicht 12—13 %; eine wesentliche Verschlechterung der N-Resorption war also bei den Patienten, die einen intakten Magendarmtraktus hatten, nicht festzustellen. Auch die Fettresorption war nicht verschlechtert; die Fettspaltung erwies sich als etwas unvollkommener denn in der Norm, die Kohlehydratresorption war vorzüglich. Die geringe Menge der im Urin ausgeschiedenen Ätherschwefelsäuren (0,11—0,25 g) sprach nicht für eine Vermehrung der Darmfäulnis. — Den Eiweißstoffwechsel betreffend zeigten 2 der Patienten, die nur leicht fieberten, N-Retention, während der dritte, der etwas höheres Fieber hatte, täglich 1,47 g N verlor; die retinierte Menge betrug bei den beiden Fällen in 6 Tagen 12,42 bezw. 10,40 g, und dies bei einer nicht besonders hohen Eiweiß- oder Kalorienzufuhr, trotz leichten Fiebers. Die Ammoniakausscheidung war um ein geringes auf Kosten der Harnstoffausscheidung vermehrt; die Harnsäurewerte waren normal. *M. Kaufmann.*

1516) Cavazzani, Emilio. Beitrag zum Studium der Viskosität der Säfte. Aus dem physiol. Institut zu Ferrara. (Il Policlinico, Sez. med. 1906, Juni, Nr. 6.)

Während Blutserum, Milchserum, humor aqueus in ihrem viskosimetrischen Verhalten durch Hinzufügen von NaCl, NaOH, Glykose nur wenig beeinflußt werden, ist bei andern Körperflüssigkeiten, z. B. dem humor vitreus die Beeinflussung eine wesentliche. Die Tatsache, daß zwei einander so ähnliche Substanzen wie humor aqueus und vitreus sich so verschieden verhalten, brachte Botazzi (l'Orosi Bd. 20, S. 327) auf den Gedanken, daß diese Verschiedenheit durch die Anwesenheit des Hyalomukoids im humor vitreus bedingt sei. Cavazzani prüfte nun den Einfluß der genannten Substanzen auf Hyalomukoid. Er isolierte den Körper aus dem Rinderauge nach der von Mörner (Ztschr. f. physiol. Chemie Bd. 18, S. 213) angegebenen Methode, löste das reine Hyalomucoid in $^1/_{10}$ NaOH und brachte 2 ccm davon in das Viskosimeter; die Ausflußzeit variierte von 74,2 bis 216 Sekunden. Zu dieser Lösung wurden nun die zu prüfenden Substanzen zugesetzt. Der Zusatz von NaCl (der NaCl-Gehalt der Gesamtflüssigkeit betrug 1,6 %) und von NaOH (0,09—0,93 %) bewirkte eine teilweise ganz beträchtliche Verminderung der Viskosität der Flüssigkeit, bei NaOH eine umso stärkere, je mehr NaOH zugesetzt war (die größte Differenz betrug 92,3 Sekunden). Umgekehrt bewirkte der Zusatz von Traubenzucker (1,2 %) eine allerdings nur geringe Vermehrung der Viskosität (Maximum 5,2 Sekunden). Mit dem Muzin des humor aqueus konnte Verf. nur zwei Versuche anstellen; die Hinzufügung von NaOH (zu 0,9 %) veränderte die Viskosität kaum nennenswert. Die Frage, ob es eine individuelle Eigenschaft des Hyalomukoids ist, bei Berührung mit NaOH bezw. mit Glykose mit Veränderung der Viskosität zu reagieren, suchte Verf. durch Versuche mit Körpern zu entscheiden, die mit den Mukoiden lediglich ihre saure Eigenschaft, sonst nichts gemein haben, mit den Blutglobulinen. Die Versuche ergaben ebenfalls ganz beträchtliche Ausschläge im Sinne einer Verminderung der Viskosität bei Anwendung von NaCl und von NaOH, mit dem Unterschied, daß die Wirkung des NaCl eine viel intensivere, die der NaOH viel weniger intensiv war als beim Hyalomukoid; der Traubenzucker dagegen bewirkte beim Globulin im Gegensatz zum Hyalomukoid eine deutliche Verminderung der Viskosität (bis 5,2 Sekunden). *M. Kaufmann.*

1517) Bookman, A. Die physiologische Bedeutung und der klinische Wert der Ehrlichschen Dimethylaminobenzaldehydreaktion im Kindesalter. (Jahrb. f. Kinderheilk. 1906, Bd. 64, Ergänzungsheft.)

Die Reaktion mit dem Ehrlichschen Reagens, die nach Neubauer im Urin charakteristisch für Urobilinogen ist, tritt bei gesunden Säuglingen in nur geringem Maße oder garnicht auf, da Urobilinogen durch Reduktion im Darm entsteht, die Fäulnis bei gesunden Säuglingen aber nur sehr gering ist oder fehlt. Bei fäkulenten Stuhlentleerungen ist die Reaktion stärker, weil hier die Gelegenheit zu Reduktionen im Darmkanal gegeben ist. In einem Falle von Morbus maculosus Werlhofii war die Urobilinogenreaktion im Stadium der Resorption der Blutungen stark positiv, ebenso in einem Falle von paroxysmaler Hämoglobinurie; jedoch sprechen diese beiden Fälle nicht für eine direkte Entstehung des Urobilinogens aus dem zerstörten Blutpigment; vielmehr erfolgt diese wahrscheinlich erst aus Gallenfarbstoff im Darme. Bei Scharlach und Diphtherie tritt die Urobilinogenreaktion häufig auf; ein Zusammenhang zwischen Krankheitsverlauf und der Aldehydreaktion existiert nicht. Infolgedessen kann auch weder die Urobilinurie noch die Urobilinogenurie als ein spezifisches Symptom des Scharlachs angesehen werden, was Tugendreich gewollt hatte. *Steinitz.*

1518) Hollman, Walter. Zur Frage der Regeneration des Blutes. Aus der med. Klinik zu Dorpat. (St. Petersb. med. W. 1906, Nr. 29, S. 309—314.)

Durch seine Versuche will Verf. beitragen zur Beantwortung der beiden Fragen: 1. Erfolgt die Regeneration der roten Blutkörperchen tatsächlich im roten Knochenmark? 2. Wie gestaltet sich der Werdegang der roten Blutscheibe bis zu ihrem Eintritt in die Blutbahn? Die Versuche haben ergeben:

1. Das rote Knochenmark enthält physiologischer Weise einen Reservevorrat an fertigen roten Blutscheiben, die im Bedarfsfalle als erste Aushilfe für zugrunde gegangene Erythrozyten bei eintretender Schädigung sofort in die Blutbahn abgegeben werden.

2. Mit dem Momente des Einsetzens einer die roten Blutkörperchen zerstörenden Schädlichkeit beginnt eine gesteigerte Tätigkeit des Knochenmarks; diese äußert sich a) in einer Mehrproduktion von lymphoiden Zellen und b) in einer beschleunigten Reifung von Erythrozyten.

3. Die Steigerung der Funktion des Knochenmarks verhält sich direkt proportional zu der Intensität der Blutschädigung.

4. Zwischen den Zahlenwerten der lymphoiden Elemente einerseits und Erythrozyten anderseits besteht ein konstantes antagonistisches Zahlenverhältnis. Hieraus läßt sich schließen, daß

5. die lymphoide Zelle der Vorläufer der roten Blutscheibe im Knochenmark ist, und daß dieses somit tatsächlich die Stätte für die Neubildung der Erythrozyten ist.

Die Beantwortung der Frage 2 läßt sich nicht in Kürze wiedergeben. Den geschilderten Entwickelungsgang veranschaulicht Verf. durch folgendes Schema:

Große lymphoide Zelle.
|
Mittelgroße lymphoide Zelle.
|
Kleine lymphoide Zelle.
|
Junger Normoblast.
|
Reifer Normoblast.
|
Normozyt.

Fritz Loeb.

1519) Dulk, Felix. Zur vitalen Blutfärbung mit Methylenblau. (Diss. München 1906, 31 S.)

Verf. gibt einleitend einen Überblick über die historische Entwickelung der Färbung; erörtert die Untersuchungen und Ergebnisse der Arbeiten von Rosin und Bibergeil und beschreibt das Verhalten des gesunden Blutes in den verschiedenen

Zeitabschnitten nach Anfertigung der Präparate. Es kann an dieser Stelle nur auf die ausführliche Schilderung des Verf. hingewiesen werden. Der letzte Teil der Arbeit gibt die Ergebnisse der Untersuchung einiger pathologischer Fälle. In fast allen wesentlichen Punkten haben die Untersuchungen von Dulk die Resultate von Rosin und Bibergeil bestätigt. Verf. vermutet, daß sich bei weiterem Ausbau der Technik die vitale Färbung einmal später als diagnostisches Hilfsmittel wird verwenden lassen. *Fritz Loeb.*

1520) Féré, Ch., et Tixier, G. Note sur l'élimination du bromure de potassium. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1906, Bd. 60, S. 186—189.)

Methodik der quantitativen Brombestimmung im Urin: 50 ccm Urin werden mit 1 g Kal. caustic. zur Trockne eingedampft und dann verascht. Die erkaltete Asche wird in kochendem Wasser gelöst. Man filtriert und wäscht so lange mit Wasser nach bis das mit Salpetersäure neutralisierte Filtrat mit Silbernitrat keinen Niederschlag mehr gibt. Die vereinigten Filtrate werden auf 50 ccm aufgefüllt. Ein aliquoter Teil davon (etwa 10 ccm) wird mit Salzsäure neutralisiert, zum Verjagen der Kohlensäure gekocht und nach dem Erkalten mit ca. 3 ccm Chloroform versetzt. Man titriert mit Chlorwasser bis zur Entfärbung und kann daraus die Menge des vorhandenen Broms berechnen.

Gibt man längere Zeit kleine Dosen Brom per os, so nimmt die Bromausscheidung im Urin ständig zu. *L. Borchardt.*

1521) Bonanni, A. Sur le mode de se comporter du lactate, du formiate et de l'acétate de calcium dans l'organisme. Instit. de pharmac. expériment. de l'univ. de Rome. (Archiv. italiennes de biologie März 1906, Bd. 45, H. 1, S. 129—134).

Der Befund größerer Ca-Mengen neben Milchsäure im Urin bei verschiedenen chronischen Krankheiten wie Skrophulose, Phthise, Rachitis, Diabetes u. a. führte zur Untersuchung der Frage, ob das Ca-Jon die Oxydation der Milchsäure verzögert. Die subkutane Zufuhr von milchsaurem Kalk bei Kaninchen und Hunden ergab stets eine fast vollständige Oxydation der Milchsäure, von der immer nur sehr geringe Mengen durch den Urin ausgeschieden wurden, wohl infolge leichter Störungen der oxydativen Prozesse, die durch die toxische Wirkung des zugeführten Salzes bedingt waren. Auch im Blut von Kaninchen ließ sich eine halbe Stunde nach Zufuhr von Calciumlaktat Milchsäure nur in normaler Menge nachweisen. Somit beruht das gleichzeitige Vorkommen von Ca und Milchsäure im Urin wohl nicht auf einer Störung der Milchsäureoxydation durch den Kalk, sondern wahrscheinlich darauf, daß bei stärkerer Anhäufung von Säuren im Körper die Desassimilation des Ca begünstigt oder seine Ablagerung, besonders in den knochenbildenden Geweben verhindert wird. — Untersuchungen über die Ameisensäureausscheidung im Urin bei Kaninchen und Hunden ergaben bei einer an Quantität und Qualität gleichbleibenden Diät (welcher Art dieselbe ist, ist nicht gesagt) eine Ausscheidung von 6—8 mg p. d. beim Kaninchen, 5—10 mg beim Hunde. Subkutane und intravenöse Zufuhr von 1 bezw. 2 g ameisensauren Kalks erhöhte die Ausscheidung im Urin auf 173—182 mg beim Kaninchen, 247—303 mg beim Hunde. Unter gleichen Bedingungen gemachte Untersuchungen über die Essigsäureausscheidung ergaben normalerweise 51—58 mg p. d. beim Kaninchen, 33—44 mg beim Hunde, Werte, die nach subkutaner oder intravenöser Zufuhr von 1 bezw. 2 g essigsaurem Ca auf 7—10 mg beim Kaninchen, 12—17 mg beim Hunde sanken. *G. Landsberg.*

1522) Kowarski, A. Eine vereinfachte Methode zur quantitativen Bestimmung der Harnsäure im Harn. Aus d. Inst. f. med. Diagnostik in Berlin. (D. m. W. 1906, Nr. 25, S. 997—998.)

Die Methode ist eine Vereinfachung der Hopkinschen. Zu 100 ccm Harn werden in einem Zentrifugenröhrchen 3 Tropfen Ammoniak und 3 g gepulvertes Ammoniumchlorid zugesetzt, geschüttelt, 2 Stunden stehen gelassen, 2 Minuten zentrifugiert und die obenstehende Flüssigkeit vom Sediment abgegossen. Hierauf werden zum Sediment 5 Tropfen konzentrierter Salzsäure gesetzt, vorsichtig erhitzt und 1 Stunde stehen gelassen. Die nun ausgeschiedene Harnsäure wird durch Erschütterung aufgewirbelt, 2 ccm Wasser zugesetzt, kurz zentrifugiert und die Flüs-

sigkeit abgegossen. Das Sediment wird wieder aufgewirbelt, mit 2—3 ccm Alkohol übergossen, wieder zentrifugiert und in dieser Weise noch 2—3mal mit Alkohol ausgewaschen. Nun wird das wieder aufgewirbelte Sediment mit 2 ccm heißen Wassers übergossen und nach Zusatz von Phenol-Phthalein mit einer 1/50 normalen Piperidinlösung heiß titriert, bis eine auch nach Erhitzen der Flüssigkeit bleibende rosarote Färbung eintritt. Die verbrauchten Kubikzentimeter Piperidinlösung, mit 3,36 multipliziert, ergeben die in 10 ccm Harn enthaltene Harnsäure in Milligrammen.

Reiß.

1523) Buchner, Georg (München). **Eine Methode, den Eiweißgehalt eines Harnes mit hinreichender Genauigkeit für klinische Zwecke in einer Stunde zu bestimmen.** (M. m. W. 1906, Juni, Nr. 24.)

Die Eiweißbestimmung gründet sich auf die Beobachtung, daß, wenn man filtrierten, eiweißhaltigen Harn zum Kochen erhitzt, sodann einige Tropfen Salpetersäure und die nötige Menge gesättigter Kochsalzlösung zusetzt, sich das koagulierte Eiweiß in einer Stunde so dicht und gleichmäßig absetzt, daß sich darauf eine quantitative Bestimmung gründen läßt. Lange fortgesetzte Versuche zeigten, daß die Methode mit wenigen Ausnahmen zuverlässige Resultate ergibt. Das Albuminimeter wird von den »Vereinigten Fabriken für Laboratoriumsbedarf, Berlin, Chausseestraße 3«, unter dem Namen »Albuminimeter nach Georg Buchner, München« in den Handel gebracht. *M. Kaufmann.*

1524) Tognetti, Alfredo. Ein neues, sehr empfindliches Eiweißreagenz für den Urin. (Gazz. degli osped. 1906, Mai, Nr. 60.)

Die angegebene Reaktion beruht auf der Fällbarkeit des Eiweißes durch Gerbsäure. Die einfache Gerbsäurefällung ist jedoch unbrauchbar, da auch die Erdphosphate, Harnsäure und ihre Salze, die Peptone, Alkaloide und Harzsubstanzen dabei mitgerissen werden. Alle diese Substanzen lassen sich in Lösung halten teils durch Salzsäure, teils durch 90%igen Alkohol, teils durch Erhitzung, während das Eiweiß durch diese Substanzen bezw. Prozeduren ungelöst bleibt. Zur Anstellung der Probe bereitet man sich eine Lösung von 1,5 g Gerbsäure in 100 ccm Alkohol sowie eine 25%ige Salzsäurelösung; man fügt zu 3 ccm Urin 3 ccm der alkoholischen Gerbsäurelösung, erhitzt und fügt dann 3 ccm Salzsäurelösung hinzu. Ist kein Eiweiß vorhanden, so löst sich die beim Erhitzen entstandene Fällung bei Salzsäurezusatz; bei Gegenwart von Eiweiß bleibt sie bestehen, und nach ca. 1/4 Stunde setzt sich am Boden ein weißgelbliches Präzipitat ab. Bei ikterischen Harnen entfernt man vorher das Pigment (man fügt 1/30—1/50 des Urinvolums Eisessig zu und filtriert). Die Reaktion ist die feinste, die bis jetzt existiert: sie weist das Eiweiß im Urin noch in einer Verdünnung 1:200000 nach. *M. Kaufmann.*

1525) Bendix, Ernst, u. Schittenhelm, Alfred. Das Chromosaccharometer, ein neuer Apparat zur quantitativen Zuckerbestimmung im Urin. (M. m. W. 1906, Juli, Nr. 27.)

Die Verff. haben eine kolorimetrische Methode der Zuckerbestimmung ausgearbeitet, welche für die Praxis genügend genau ist; die Fehler betragen höchstens 1/2 %. Die Methode beruht auf der Mooreschen Zuckerprobe; der Urin wird mit 10—15%iger Lauge gekocht, und seine Farbe dann mit einem Standardröhrchen verglichen; er wird solange verdünnt, bis die Farbe gleich der des Standardröhrchens ist, und dann noch weiter, bis die Probe anfängt heller als das Vergleichsröhrchen zu werden; in diesem Momente wird abgelesen. (Genaueres ist im Original nachzulesen.) Urinfarbstoffe stören die Reaktion so wenig wie Eiweiß, wohl aber sind arzneiliche Farbstoffe fernzuhalten. Der Apparat (Chromosaccharometer »Rapid«) ist von dem Medizinal- und Sanitätsgeschäft A. G. Hausmann in St. Gallen zum Preise von Mk. 7,20 zu beziehen. *M. Kaufmann.*

1526) Külbs. Über die hämolytische Wirkung von Stuhlfiltraten. Aus d. med. Klinik zu Kiel. (Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 1906, Bd. 55, S. 73—87.)

Da anzunehmen ist, daß Zersetzungsprodukte im Darmkanal bei der perniziösen Anämie eine große Rolle spielen, untersuchte Verf. die Einwirkung von Stuhlfiltraten an anämischen und gesunden Menschen auf die roten Blutkörperchen. Die Fäces wurden möglichst sofort durch ein Reichel-Filter filtriert, event. nach vor-

hergehendem Anrühren mit 0,85 %iger NaCl-Lösung. Das bakterienfreie Filtrat wurde dann in verschiedener Menge (0,02—2 ccm) mit einer 5 %igen Menschenblutaufschwemmung zusammengebracht, 3—6 Stunden im Brutofen, dann im Eisschrank 3—24 Stunden aufbewahrt. Kontrolle dafür, daß bakterielle Nebenwirkung ausgeschlossen war, wurde durch Untersuchung im hängenden Tropfen und agarkulturell getroffen. Bezüglich der Wirkung des Stuhlfiltrates auf das menschliche Blut sind zwei Eigentümlichkeiten aufgetreten: 1. kann es sich um Auflösung der Blutkörperchen handeln, oder 2. um eine Verklumpung der roten Blutkörperchen ohne wesentliche osmotische Veränderungen.

Aus der Zusammenstellung geht hervor, daß in einer Reihe von Erkrankungen hämolytische und hämagglutinierende Eigenschaften in den Stuhlfiltraten sich finden; hämolytische bei interkurrenten und chronischen Darmerkrankungen, hämagglutinierende auffällig oft bei chronischer Nephritis und Diabetes. Die Diät scheint nicht von Bedeutung zu sein, ebensowenig die Reaktion der Fäces. Auch zwischen dem Indoxylgehalt des Urins und der hämolyt. Wirkung der Stuhlfiltrate lassen sich feste Beziehungen nicht auffinden. Bei sämtlichen Patienten mit Hämolyse waren flüssige oder breiige Stühle vorhanden, während bei Filtraten fester Kotmassen eine stärkere Hämolyse immer fehlte. Eindeutig erfolgte die Hämolyse in den Fällen perniziöser Anämie und chronischer Darmstörungen. Doch glaubt Verf. selbst, daß die Gleichheit der Reaktion weniger an der Erkrankungsform als an der wässerigen Beschaffenheit der Stühle und ihrer raschen Darmpassage gelegen ist. Selbst durch Kochen wird die hämolyt. Eigenschaft des Filtrats nicht zerstört. Intravenöse Injektion bei Kaninchen von hämolyt. wirkendem Filtrat ruft keine Veränderung hervor. Wie über die hämolytische Wirkung läßt sich auch über die vereinzelt nachgewiesene Hämagglutination keine Erklärung abgeben.

So interessant die Resultate für unsere klinischen Vorstellungen betreffs der Ätiologie der Anämie sind, so wenig einwandsfrei erscheint dem Ref. die Methodik der Untersuchungen. *Schmid.*

1527) Krause, M. Über quantitative Jodbestimmung im Urin. Bemerkungen zu der Kellermannschen Arbeit. (Ztschr. f. exper. Path. u. Ther. 1906, Bd. 3, S. 365—366.)

Polemik. *Emil Abderhalden.*

1528) Wesenberg, G. Zur Methodik der Jodbestimmung im Harn. Zugleich ein Beitrag zur Kenntnis des Jothions. (Ztschr. f. exper. Path. u. Ther. 1906, Bd. 3, S. 367—380.)

Die Jodbestimmung nach Kellermann ergibt zu geringe Werte. — Aus 20 %igem Jothion-Vasogen wird das Jothion bei einmaliger Einreibung zu etwa 26 bis 28 % resorbiert. Die Resorption steigt jedoch bei nochmaliger Applikation beträchtlich. Verf. beruft sich auf Sophie Lifschütz, welche nach der Applikation am Skrotum bis etwa 70 % Resorption fand. *Emil Abderhalden.*

1529) Hirsch, Rahel. Über das Vorkommen von Stärkekörnern im Blut und im Urin. (Ztschr. f. exper. Path. u. Ther. 1906, Bd. 3, S. 390—392.)

Verf. bestätigt die alte Angabe von Donders, daß Stärkekörner den unverletzten Darm passieren können. Es ließen sich nach Einführung reichlicher Stärkemengen in den Magendarmkanal sowohl beim Menschen als beim Hunde Stärkekörner im Urin nachweisen. *Emil Abderhalden.*

1530) Hirsch, Rahel. Glykosurie nach Schilddrüsenextirpation bei Hunden. (Ztschr. f. exper. Path. u. Ther. 1906, S. 393—400.)

Die an Hunden ausgeführten Versuche weisen darauf hin, daß der Schilddrüse eine Rolle im Kohlehydratstoffwechsel zukommt. *Emil Abderhalden.*

Klinisches.

1531) Paessler, H. Beitrag zur Pathologie der Nierenkrankheiten nach klinischen Beobachtungen bei totaler Harnsperre. Aus der II. medizin. Abteilung des Stadtkrankenhauses Dresden-Friedrichstadt. (Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1906, Bd. 87, S. 569—594.)

Bei einer 42jährigen Frau, bei der wegen Carc. cerv. uteri eine Totalexstir-

pation gemacht war, hörte nach etwa 14 Wochen die Urinentleerung vollkommen auf. Der Tod erfolgte am 12. Tage der Anurie. Die Sektion ergab einen Verschluß der Ureteren durch Karzinommassen. Die Ureteren und das Nierenbecken waren durch Urin prall gespannt, aber nicht hydronephrotisch. Trotz der langen Harnverhaltung blieben die Symptome der klassischen akuten Urämie vollkommen aus (Krämpfe, Delirien, Koma, Amaurose). Schwerer Kräfteverfall, leichte Kopfschmerzen und Dyspnoe, also die Symptome der chronischen Urämie, waren dagegen zu konstatieren, daneben ein eigentümlicher klebriger Kopfschweiß, Überempfindlichkeit der Muskulatur auf Druck, starke Neigung zum Frieren und sehr starker Uringeruch der Atemluft. Als Ausdruck der Plethora war die Zahl der roten Blutkörperchen ante mortem auf 3000000 gesunken, das Körpergewicht nahm um 13—14 % zu. Trotz dieser Zahlen und reichlicher Flüssigkeitsaufnahme bis auf die letzten Krankheitstage war keine Schwellung der Haut mit Ausnahme eines ganz minimalen Ödems in der Knöchelgegend zu konstatieren; ebenso kein Hydrothorax oder Aszites. Die Blutdruckkurve zeigte einen ganz allmählichen, über viele Tage sich erstreckenden immer höheren Anstieg, dann ein Verweilen auf dem Maximum bis zur Agone, in der anscheinend ein plötzlicher Absturz erfolgte.

Verf. kommt zu folgenden Schlüssen, deren nähere Begründung im Original nachgelesen werden muß. »Wenn die Annahme zutreffend ist, daß die Erscheinungen der akuten eklamptischen Urämie Folgen einer Intoxikation sind, so kann das supponierte Urämiegift keiner der im normalen Harn vorkommenden Körper sein. Hydrämische Plethora kann zwar ein Ödem bedingen; dieses Ödem unterscheidet sich aber wesentlich von der sogenannten typischen Nierenwassersucht bei akuter Nephritis. Auch hydrämische Plethora + Schlackenretention vermochte in unserm Fall nicht Ödem vom Typus des Anasarca bei akuter Nephritis hervorzurufen. Die Genese des Ödems bei Nierenkranken kann keine einheitliche sein. Wir müssen bei Nephritis wohl ein echtes nephrogenes Retentionsödem wie ein extrarenal bedingtes Ödem anerkennen. Unsere Beobachtung der Blutdruckkurve bei Harnsperre spricht für die Richtigkeit derjenigen Theorien, welche die arterielle Blutdrucksteigerung bei Nephritis auf die Retention harnfähiger Stoffe zurückführen. *Rostoski.*

1532) Zypkin, M. Über pseudochylöse Ergüsse. (W. kl. W. 1906, S. 1032.)

Auf Grund von Untersuchungen pseudochylöser Ergüsse kommt der Autor zu dem Schluß, daß die milchige Farbe derselben bedingt ist entweder durch einen bisher unbekannten chemischen Körper, oder daß die qualitative chemische Untersuchung milchiger und nicht milchiger Ergüsse sich in Nichts unterscheidet und alles nur in den Löslichkeitsverhältnissen der chemischen Stoffe (Lezithin, Globulin, Nukleoalbumin und Mucoidstoffe) seinen Grund hat. Dafür spricht u. a. der Umstand, daß die milchige Beschaffenheit und der Eiweißgehalt des Ergusses in umgekehrt proportionalem Verhältnisse zu einander stehen. Bei Nephritis und kachektischen Zuständen kann das Blut so stark an Eiweiß verarmen, daß das Blutserum milchig wird. Je weniger eiweißreich das Blut wird, umso eiweißreicher wird der Erguß, umso weniger tritt also im Erguß die milchige Beschaffenheit hervor.

K. Gläßner.

1533) Arneth, J. Parallel laufende Magensaft- und Blutuntersuchungen bei der Chlorose (nebst einigen therapeutischen Notizen). Aus d. med. Klinik d. Univ. Würzburg. (D. m. W. 1906, Nr. 17, S. 666—672.)

In keinem der vom Verf. untersuchten — größtenteils schweren — Fälle war eine Sub- oder Anazidität nachzuweisen. Die Mehrzahl der Fälle zeigte hyperazide Werte. Mit der Zunahme des Hämoglobingehalts und der Blutkörperchenzahl sank in einer Reihe der Fälle die anfängliche Hyperazidität auf normale Werte.

Reiß.

1534) Siegel, W. Untersuchungen über den Einfluß einiger Bäder und hydriatischer Prozeduren auf die Oxydation des Benzols im Organismus. (Ztschr. f. exper. Path. u. Ther. 1906, Bd. 3, S. 351—364.)

Verf. kommt zum Schlusse, daß durch die hydriatischen Prozeduren die Zellfunktionen nicht nur während der Behandlung, sondern auch noch für geraume Zeit nach deren Beendigung gesteigert werden. Einen ganz besonders intensiven Einfluß hat das Soolbad. *Emil Abderhalden.*

1535) Lewin, L. Über eine örtliche Giftwirkung des Phenylhydroxylamin. Ein Beitrag zur Kenntnis der Verbreitung von Giften durch die Hautlymphbahnen. (D. m. W. 1906, Nr. 18, S. 710.)

Verf. hat gelegentlich eine heiße konzentrierte Lösung von Phenylhydroxylamin in einem Reagierglas umgeschüttelt, das er mit dem Daumen verschlossen hatte. Nach 1½ Tagen zeigte sich an der Stelle des Daumens, die mit der Flüssigkeit in Berührung gekommen war, eine leichte härtliche schmerzende Schwellung. Nach einigen weiteren Tagen traten ebensolche Schwellungen, die braunrot wurden, an anderen Stellen des Daumens, der Hohlhand und der übrigen Finger auf. Erst nach 14 Tagen begann die Rückbildung. Die Ausbreitung der Flecken entsprach dem Verlauf der oberflächlichen Lymphbahnen der Haut, so daß eine Verbreitung des Giftes auf diesem Wege angenommen werden mußte. *Reiß.*

1536) Rosenberger, F. (Heidelberg). **Über Zuckerausscheidung im Urin bei kruppöser Pneumonie.** Aus d. Medizin. Abt. d. Juliusspitales in Würzburg (Direktor: v. Leube). (D. m. W. 1906, Nr. 25, S. 994—996.)

Zwei Fälle kurzdauernder Zuckerausscheidung in geringer Menge, unabhängig von Ernährung, Körpertemperatur und vom Verlauf der Pneumonie. In dem einen Fall ist der ausgeschiedene Zucker wahrscheinlich Maltose gewesen, auch im andern Fall war er wahrscheinlich nicht nur Dextrose, weil bei ziemlich starker Gärung die Drehung negativ war. *Reiß.*

1537) Roetlisberger-Baden (Schweiz). **Neue Gesichtspunkte über Wesen und Behandlung der Gicht.** (Arch. f. Verdauungskrankh. 1906, Bd. 12, S. 223—247.)

Verf. tritt vor allen Dingen für eine infektiöse Ursache des akuten Gichtanfalles ein. Die Harnsäure ist vorher in den Gelenken abgelagert und die Bakterien siedeln sich dann (zur Zeit des Gichtanfalles) dort an, wo sie einen Locus minoris resistentiae finden. Der vermehrte Harnsäuregehalt des Blutes bei der uratischen Diathese ist auf insuffiziente Nierenfunktion zurückzuführen. Deshalb ist auch die Gicht bei Bleiintoxikation besonders häufig. Bei der Behandlung der gichtischen Diathese kommt deshalb vor allen Dingen die Nierenschonung in Betracht. — Die Einzelheiten der Arbeit müssen im Original nachgelesen werden. *Rostoski.*

1538) Richartz, Heinz. Zur Frage der visseralen Gicht, speziell ihrer gastro-intestinalen Formen. (D. m. W. 1906, Nr. 22, S. 874—877.)

Verf. verteidigt an der Hand von 2 selbstbeobachteten Fällen energisch die Existenz der viszeralen Gicht. In beiden Fällen bereitete anfangs die Diagnose der den Magen- und Darmkrisen ähnlichen Beschwerden große Schwierigkeiten. In einem Fall war gleichzeitig typische Gelenkgicht vorhanden, im andern Fall nicht. In diesem Falle wurde die Diagnose durch den stark vermehrten Harnsäuregehalt des Blutes gesichert. In beiden Fällen führte purinfreie Diät das Aufhören der Anfälle und Beschwerden herbei. *Reiß.*

1539) Binnie, J. F. Hepatoptosis or floating liver. (The americ. journ. of the medic. sciences April 1906, Bd. 131, Nr. 4, S. 578—587.)

Unter Mitteilung von zwei Fällen, in denen die Leber als frei beweglicher Tumor in der rechten bezw. linken Unterbauchgegend lag, wird unter Heranziehung der Literatur die Häufigkeit, Ätiologie, Diagnose und Therapie der Hepatoptose und der Hepar mobilis besprochen. Die vom Verf. ausgesprochenen Anschauungen stimmen im allgemeinen mit den bei uns geltenden überein. *G. Landsberg.*

1540) Aschoff, L. Ist eine chronische Entzündung des Wurmfortsatzes die Vorbedingung für den akuten Anfall? Aus d. Pathol. Inst. d. Univ. in Marburg. (D. m. W. 1906, Nr. 25, S. 985—987.)

Verf. verneint die in der Überschrift enthaltene Frage auf Grund seiner früheren und jetzigen Untersuchungen. Bei der akuten Entzündung des Wurmfortsatzes unterscheidet er zwei Formen, eine phlegmonös-abszedierende und eine pseudomembranös-nekrotisierende. Er bestreitet die Existenz der von Riedel aufgestellten Appendizitis granulosa, resp. der chronischen obliterierenden Epityphilitis. Vielmehr sieht er im Einverständnis mit anderen Forschern in den bei fast der Hälfte aller Menschen gefundenen Stenosen und Atresien nur die Zeichen einer ausgeheilten akuten Entzündung in einem sonst normalen Wurmfortsatz. *Reiß.*

1541) Krehl, L. Einige Bemerkungen über die Behandlung von Blinddarmerkrankungen. Aus d. med. Klinik d. Univ. Straßburg. (D. m. W. 1906, Nr. 17, S. 657—659.)

K. ist kein Anhänger der unbedingten Frühoperation in allen Fällen. Macht eine Appendizitis im Anfang einen schweren Eindruck, so läßt K. operieren, obwohl auch solche Fälle oft im weiteren Verlauf sich leicht gestalten. Wie oft es vorkommt, daß ein als leicht imponierender Anfall plötzlich und unvermutet in einen schweren übergeht — K. hat bisher einen solchen Fall noch nicht erlebt — müßte zunächst noch festgestellt werden. Auch die Operation à froid ist nicht schematisch bei Jedem auszuführen, der einmal einen akuten Anfall durchgemacht hat. Überhaupt ist das Verhalten des Arztes je nach der Lage des Einzelfalls einzurichten.

Reiß.

1542) Pfister, M. Diffuse Phlegmone des ganzen Ösophagus und Magens. Aus der Medizin. Klinik zu Heidelberg. (Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1906, Bd. 87, S. 499—508.)

Die phlegmonöse Entzündung ging von Schleimhautdefekten im unteren Teil des Pharynx aus, verbreitete sich durch die Submukosa des ganzen Ösophagus und Magens und machte am Pylorus halt. Das Mediastinum anticum war eitrig infiltriert. Von dort hatte sich der Prozeß auf die Oberfläche der linken Lunge fortgesetzt. Das Peritoneum war noch frei von der Entzündung. Im Eiter fanden sich reichlich Streptokokken. Der Fall verlief innerhalb 8 Tagen tötlich und konnte intra vitam diagnostiziert werden. *Rostoski.*

1543) Spaether, Joseph (Duisburg). **Ein Beitrag zur Auffassung des Diabetes insipidus und seiner Behandlung mit Strychnin.** Aus der inn. Abt. des St. Vinzenzhospitals, Oberarzt: Dr. Rönsberg jr. (B. kl. W. 1906, Nr. 30, S. 1011—1015.)

Beschreibung eines Falles von Diabetes insipidus nach Trauma, Commotio cerebri. Als »Hirnprovinzen« kommen Medulla oblongata und in der hinteren Schädelgrube liegende Partien in Betracht. In der Med. obl. liegt das vasomotorische Nierenzentrum und nach Feilchenfeld handelt es sich bei der Strychninwirkung »um eine Hemmung der die Sekretion der Niere anregenden Nervenfasern«. Die sich für Strychninbehandlung eignenden Fälle bessern sich zusehends nach den ersten Einspritzungen. *Bornstein.*

Immunität, Toxine, Bakteriologisches.

1544) French, R. E. Opsonic Factors; their estimation and use in Therapeutics with some illustrative cases. Aus dem physiol. Labor. von Guys Hosp. in London. (Practitioner 1906, Vol. LXXVII, Nr. 1, S. 64—83.)

Nach kurzer Angabe der früher von Wright benutzten Verfahren, die von ihm im Blute entdeckten Opsonine numerisch zu bestimmen, beschreibt Verf. das augenblicklich benutzte Verfahren in recht ausführlicher und anschaulicher Weise: Drei kleinere Operationen sind nötig für die Ausführung desselben. a) Die Gewinnung von ca. 10—20 cmm Serum vom Patienten und einer gleichen Quantität von einem normalen Individuum: Aus einem Nadelstich ins Ohrläppchen wird das Blut in einer Kapillare aufgefangen und, nachdem es geronnen ist, zentrifugiert, so daß das Serum klar über dem Blutkuchen zu liegen kommt. b) Die Herstellung einer genügenden Masse von menschlichen »gewaschenen« Blutkörperchen: 0,1 ccm Blut vom Ohre eines normalen Individuums wird in ungefähr 10 ccm einer 1,5 %igen sterilen Nat.-Cit.-Lösung übertragen; nach Zentrifugieren, um die Blutkörperchen niederzuwerfen, wird die Flüssigkeit abpipettiert und sodann durch 10 cc einer 0,75 %igen sterilen Salzlösung ersetzt, nach nochmaligem Zentrifugieren wird derselbe Prozeß noch dreimal wiederholt. Die Blutkörperchen sind dann für den Gebrauch fertig. c) Die Herstellung einer Emulsion des Bakteriums, gegen welches des Patienten Serum auf seinen Opsonin-Gehalt geprüft werden soll. Die Herstellung dieser Emulsion wechselt etwas mit der Art des Organismus. Für einen Kokkus-Staphylokokkus, Streptokokkus, Pneumokokkus, Gonokokkus etc. gießt man ein wenig 0,1 %ige sterile Salzlösung auf die Oberfläche einer 6—12 Stunden alten

Agar-Kultur und schüttelt sorgsam. Die so hergestellte unregelmäßige Emulsion wird für 3—4 Minuten zentrifugiert, bis die größeren Kokken-Klumpen niedergeworfen sind. Nach eigener Erfahrung ist es möglich, ohne mikroskopische Untersuchung vom Aussehen der Emulsion auf genügende Zentrifugierung und Niederwerfung der Klumpen zu schließen. Um eine Tuberkel-Bazillen-Emulsion herzustellen, zerreibt man im Achat-Mörser einen kleinen Knoten von einer Glyzerin-Kartoffelkultur mit etwas steriler 0,1 %iger Kochsalzlösung, bis eine milchige Flüssigkeit resultiert; diese verdünnt man, wenn nötig, mit derselben Lösung und zentrifugiert wie bei den Kokken. Größere Quantitäten von Tuberkel-Emulsionen können auf diese Weise hergestellt werden; nach Sterilisierung für eine Stunde bei 70° halten sie sich vollständig. Es ist wichtig, 0,1 %ige und nicht physiologische Kochsalzlösung zu benutzen, weil die letztere bisweilen Klumpung verursacht.

Des weiteren sind eine Anzahl Kapillarpipetten nötig. Diese sollen trocken sterilisiert und am weiten Ende mit Watte verstopft sein, außerdem sind sie hier mit einem Gummisaugballon armiert; die Länge der Kapillare beträgt ca. 12—15 cm. Zum Gebrauch bricht man die Spitze ab, macht ca. 1—1,5 cm vom freien Ende entfernt eine kleine Markierung mit Tinte etc. und füllt nun durch Aspiration mit Hilfe des Gummiballon die Pipette bis zur Markierung mit gewaschenen Blutkörperchen. Nach Hinzulassung einer kleinen Luftblase, um als Index zu dienen, wird diese Füllung zweimal wiederholt, sodaß also 3 Volumina-Zellen in der Pipette enthalten sind. Hierauf saugt man in ähnlicher Weise noch ein Volumen Bakterium-Emulsion und zwei Volumen Serum in dieselbe Pipette. Durch Druck auf den Gummiballon werden nun alle 6 Volumina in ein Uhrgläschen geblasen und durch Ein- und Ausblasen aus der Pipette tüchtig durcheinander gemischt. Schließlich werden sie als ein Tropfen in die Pipette hineingesaugt und das freie Ende derselben in der Flamme versiegelt. Eine ähnliche Präparation wird mit normalem Serum hergestellt und dann werden beide Pipetten zugleich 15 Minuten lang bei 37° C. inkubiert. Hierauf wird das Ende wieder abgebrochen, der Tropfen auf einen Objektträger geblasen und eine dünne Schicht wie beim Blutuntersuchen hergestellt. Diese Films werden dann nach Ziehl-Neelsen oder mit Toluidin-Blau für Kokken gefärbt. Man zähle dann die Bakterien, welche in den ersten 50 Leukozythen gefunden werden und vergleiche diese Anzahl im normalen Serum mit dem des Patienten. Der Quotient gibt den Opsonin-Index. Verf. bespricht eingehend die dieser Methode anhaftenden Fehler und ihre Vorzüge und gibt ein kurzes Resumé der therapeutischen Resultate, welche in Guys Hospital auf Grund dieser Opsonin-Bestimmungen der darauf basierten Vazzine-Injektionen erzielt worden sind.

Finigan.

1545) Ricketts, H. T. The Study of »Rocky Mountain Spotted Fever« (Tick Fever?) by means of Animal Inoculations. A Preliminary Communication. (Journ. of the American Medical Association 1906, 7. Juli, Bd. 47, S. 33—36.)

Nach fruchtlosen Versuchen, das Piroplasma von Nilson und Chowning oder andere Mikroorganismen im Blute von Patienten mit »Rocky Mountain« Fieber zu finden, versuchte Ricketts die Krankheit in Kaninchen, Meerschweinchen und Affen durch Bluteinspritzungen zu erzeugen. Die Versuche mit Kaninchen fielen negativ aus. Bei Meerschweinchen jedoch, die 3—5 ccm Blut von fieberleidenden Patienten intraperitoneal bekamen, trat innerhalb 3—4 Tagen Fieber (104—106 F.) auf, die Tiere fielen schnell im Gewicht ab und starben am 7.—11. Tag nach der Einspritzung. Dicht vor dem Tod und bei der Sektion zeigten die Meerschweinchen geschwollene Hoden und Skrotum, mit Hämorrhagien hauptsächlich in der Haut des Skrotums, doch auch in der allgemeinen Körperhaut. Die Krankheit konnte von den kranken Meerschweinchen auf eine zweite Gruppe übertragen werden, die ebenfalls typisches Fieber bekamen, aber nicht starben. Während frisches defibriniertes Blut, gewaschene Blutkörperchen und nicht filtriertes Serum letale Infektionen in Meerschweinchen herbeiführen konnten, war dies mit filtriertem Serum nicht möglich. Ein 3 kg schwerer Affe (Rhoesus), dem 10 ccm defibriniertes Blut intraperitoneal eingespritzt wurde, bekam Fieber (103,1—105,3 F.) am zweiten Tag, das für 10 Tage anhielt und dann plötzlich auf 101,1 herab fiel, worauf sich der Affe langsam innerhalb der nächsten Woche wieder erholte. Der Affe zeigte die für den Mann typische Zyanose des Gesichts und der Conjunctivae. Ein zweiter

Affen-Versuch fiel im gleichen Sinne aus, doch starb das Tier am 9. Tage. In diesem Versuch war auch eine gewisse Rötung (aber keine Hämorrhagien) der haarlosen Haut des Körpers vorhanden. Ricketts glaubt, daß seine Versuche die Übertragbarkeit der Krankheit auf Meerschweinchen beweisen, und auf Affen wahrscheinlich machen, und daß es sich nicht etwa um eine Intoxikation, sondern um eine wirkliche Infektion handelt. *Martin H. Fischer.*

1546) **Rabinowitsch, Lydia. Über spontane Affentuberkulose.** Ein Beitrag zur Tuberkulosefrage. (D. m. W. 1906, Nr. 22, S. 866—869.)

Bei 33 untersuchten tuberkulösen Affen konnten in der Mehrzahl der Fälle menschliche Tuberkulosekulturen, in einer relativ kleinen Anzahl Rinderkulturen, in einem Fall beide vergesellschaftet, und in einem andern Fall eine Geflügeltuberkulosekultur gezüchtet werden. In einigen weiteren Fällen wurden sogenannte Übergangsformen oder atypische Stämme isoliert. Bezüglich der Schwere und der Ausdehnung des Prozesses auf bestimmte Organsysteme konnte ein durchgreifender Unterschied der verschiedenen Tuberkelbazillenarten nicht festgestellt werden. Die Affen hatten in den zoologischen Gärten, aus denen das Material der Verf. stammt, Gelegenheit, sich mit Tuberkelbazillen verschiedenster Provenienz zu infizieren. Die Untersuchungsresultate bestätigten die Verf. in ihrer Ansicht von der Arteinheit des Tuberkelbazillus, dessen verschiedene durch Kultur und Virulenz unterscheidbare Stämme nur den verschiedenen Tierspezies angepaßte Varietäten einer Grundform darstellen. *Reiß.*

1547) **Hoffmann, Erich. Spirochäten bei Karzinom.** (D. m. W. 1906, Nr. 24, S. 967.)

H. teilt mit, daß die von Krienitz (s. o.) bei Karzinom gefundenen und ihm zur Beurteilung übersandten Spirochäten nicht mit der Spirochäte pallida Schaudinn identisch sind. *Reiß.*

1548) **Krienitz, W.** (Halberstadt). **Über das Auftreten von Spirochäten verschiedener Form im Mageninhalt bei Carcinoma ventriculi.** (D. m. W. 1906, Nr. 22, S. 872.)

In einem Fall von Carcinoma ventriculi fand K. im frischgewonnenen und mit Borax-Methylenblau sowie nach Giemsa gefärbten Mageninhalt zahlreiche Spirochäten. Sie entsprachen teils der S. pallida, teils der S. refringens, teils gehörten sie einem irregulären Typus an. *Reiß.*

1549) **Mühlens, P. Über Züchtung von Zahnspirochäten und fusiformen Bazillen auf künstlichen (festen) Nährböden.** Aus d. Inst. f. Infektionskr. in Berlin. (D. m. W. 1906, Nr. 20, S. 797.)

Es gelang dem Verf. durch mehrmalige Umzüchtung auf Pferdeserumagar in hoher Schicht nach je 10tägigem Wachstum die Zahnspirochäten lediglich mit dem Bazillus fusiformis vergesellschaftet, in einem Falle auch vollständig in Reinkultur, zu erhalten. *Reiß.*

1550) **Rheinboldt** (Kissingen). **Über den Desinfektionswert des Formamints.** Aus d. Pathol. Inst. d. Univ. Berlin. (D. m. W. 1906, Nr. 15, S. 587.)

Das Formamint, eine Verbindung des Formaldehyds mit Milchzucker, wirkt durch Abspalten von Formaldehyd desinfizierend bei Erkrankungen der Mundhöhle, Anginen etc. In Versuchen des Verf. wurde durch den nach Formaminteinnahme ausgeschiedenen Speichel das Wachstum von Bac. prodigiosus verhindert. Dagegen konnte eine keimtötende Wirkung des nach Formamintgenuß sezernierten Harns nicht festgestellt werden. *Reiß.*

1551) **Wassermann, A., u. Bruck, C. Experimentelle Studien über die Wirkung von Tuberkelbazillen-Präparaten auf den tuberkulös erkrankten Organismus.** Aus d. Inst. f. Infektionskr. in Berlin. (D. m. W. 1906, Nr. 12, S. 449—454.)

Auf Grund sehr geistreich angeordneter Versuche kommen die Verff. zu folgenden Schlußfolgerungen:

»Die spezifische Reaktion des tuberkulösen Gewebes tritt ein, weil das Tuberkelbazillenpräparat durch seinen Antikörper in das Gewebe hineingezogen wird

und bei diesem Vorgange die gewebseinschmelzenden Kräfte des Organismus an dieser bestimmten Stelle konzentriert werden. Die Abstumpfung tritt ein, weil durch die Vorbehandlung mit Tuberkelbazillenpräparaten Antistoffe gegen diese im freien Blute auftreten, welche durch vorheriges Abfangen jene Präparate hindern, in das tuberkulöse Gewebe zu gelangen.« *Reiß.*

1552) **Jochmann, G. Versuche zur Serodiagnostik und Serotherapie der epidemischen Genickstarre.** Aus d. med. Univ.-Klin. Breslau. (D. m. W. 1906, Nr. 20, S. 788—793.)

Es ist dem Verf. gelungen, durch sehr vorsichtig steigende Injektion, erst von abgetöteten, dann von lebenden Kulturen, bei Pferden, Hammeln und Ziegen ein Serum zu erzeugen, das auf alle echten Meningokokken in hohen Verdünnungen spezifisch agglutinierend wirkt. Das Serum entfaltete, wie im Tierversuch an Mäusen und Meerschweinchen gezeigt wurde, stark immunisatorische Wirkungen, die auf bakteriziden Eigenschaften — teils durch direkte Beeinflussung der Meningokokken, teils durch Anregung der Leukozytose — beruhten. Die Wirkung des Serums wurde auch an meningitiskranken Menschen erprobt. Von 17 in Betracht kommenden Fällen starben 5. In den übrigen, z. T. intralumbal injizierten Fällen, wurden 9 dauernd, 3 nur vorübergehend fieberfrei. Im Übrigen wurde Nachlassen der Kopfschmerzen und der Nackenstarre und Freiwerden des vorher schwer benommenen Sensoriums beobachtet. In keinem Falle hat die Serumbehandlung geschadet, ein endgültiges Urteil über die günstige Wirkung konnte bisher noch nicht gefällt werden. *Reiß.*

1553) **Ohlmacher, A. P. The Poison of the Meningococcus.** (Journ. of the American Medical Association, 1906, 21. Juli, Bd. 47, S. 174—175.)

Ohlmacher beschreibt die toxikologischen Eigenschaften von Meningokokkus-Kulturen. Der Meningokokkus wurde in Pepton-Bouillon, enthaltend 0,5 % Glukose und 1,0 % Kreide, gezüchtet. Auf diesem Nährboden bleibt der Kokkus mehrere Wochen am Leben. Nach 3—6 Wochen wurde Trikresol der Kultur zugefügt und das Ganze durch Papier filtriert. Die intravenöse Einspritzung von 10—30 ccm des Filtrats bei Pferden hatte die folgenden Symptome zu Folge: innerhalb 5 Minuten gesteigerte Körpertemperatur und beschleunigter Puls und Respiration; die Temperatur steigt 4—5° F.; der Puls schlägt 70—100 in der Minute, die Respiration erfolgt 30mal in derselben Zeiteinheit und hat einen Cheyne-Stokes-Charakter. Das Pferd schwankt von Seite zu Seite, schwitzt sehr, der Kopf hängt herab und das Tier wird mehr und mehr deprimiert. Innerhalb 15 Minuten bis 2 Stunden fällt das Tier zu Boden, um nicht wieder aufzustehen, falls die Dosis letal ist. Mit kleinen Dosen lassen die schweren Symptome nach. Weitere Symptome, die den Angriffspunkt des Meningokokkengiftes auf das Nervensystem zeigen, sind die folgenden: Gleich nach der Einspritzung wird das Pferd allmählich schwächer in den Hinterbeinen, bis das Tier fällt. Fibrilläre Zuckungen anfangs lokal, später allgemein treten in den Muskeln auf bis endlich chronische Zuckungen in großen Muskelgruppen wahrnehmbar sind. Manchmal kommt es durch Spasmen der Rücken- und Bauchmuskulatur zu vorübergehendem Opisthotonus. Das Pferd ist sehr empfindlich gegen Schall und leichte Berührung, wodurch allgemeine Spasmen hervorgerufen werden können. Allmählich lassen die Symptome nach, bis, falls die Dosis genügend groß war, der Tod endlich durch totale Ermüdung herbeigeführt wird.

Martin H. Fischer.

Nahrungs- und Genussmittel.

1554) **Kržižan, Rich. Über Eiweiß-Kaffeeglasur.** (Ztschr. f. Unters. d. Nahr.- u. Genußm. 1906, Bd. 12, S. 213—216.)

Verf. berichtet über eine Kaffeeglasur, die neben der Erhaltung des Aromas bei gebranntem Kaffee und neben Verleihung von Hochglanz hauptsächlich den Nährwert der gerösteten Kaffeebohne erhöhen solle.

Die chemische Zusammensetzung ist nachstehende:

Wasser	21,21 %
Albumin	32,40 »
Glykose	20,63 »
Dextrin	20,08 »
Asche	2,78 »
Borax ($Na_2B_4O_7$)	1,35 »
Teerfarbstoffe	vorhanden.

Letztere bestanden aus Gemenge von Ponceau CO, Säuregelb R, und Indulin wasserlöslich. Die Angabe über den erhöhten Nährwert des Kaffees durch Zusatz von Eiweiß-Kaffeeglasur ist unrichtig, da das Albumin bei der Bereitung des Kaffeeaufgusses gerinnt. Diese Angaben werden durch Zahlen belegt. *Brahm.*

1555) **Jensen, Orla, u. E. Plattner. Beiträge zur Käseanalyse.** Mitteilung aus der schweizerischen milchwirtschaftlichen Versuchsanstalt. (Ztschr. f. Unters. d. Nahr.- u. Genußm. 1906, Bd. 12, S. 193—210.)

Verff. teilen einige Erfahrungen mit bei der Untersuchung von 10 Emmentalerkäsen verschiedener Qualität. Zur Kennzeichnung des Reifungsvorganges sind nach Verff. von besonderer Wichtigkeit:

1. Der Säuregrad der Käsemasse und das Verhältnis zwischen Stickstoff und Kalk.
2. Die Menge und Natur der flüchtigen Fettsäuren.
3. Die Größe der Fettspaltung.
4. Die Menge des Stickstoffs der wasserlöslichen Proteïnstoffe der Diaminosäuren, der Monoaminosäuren, und des Ammoniak.

Wegen Details sei auf das Original verwiesen. *Brahm.*

1556) **Fingerling, G. Einfluß fettreicher und fettarmer Kraftfuttermittel auf die Milchsekretion bei verschiedenem Grundfutter.** Ausgeführt im Jahre 1905 an der Kgl. Württ. landw. Versuchsstation Hohenheim. (Landw. Versuchsstationen 1906, Bd. 64, H. 4 u. 5, S. 299—412.)

Vorliegende Versuche sollten einen weiteren Beitrag liefern zur Klärung der Frage, welchen Einfluß das Nahrungsfett auf die Milchsekretion im allgemeinen und das Milchfett im besonderen ausübt. Besonders Morgen und seine Mitarbeiter hatten nachgewiesen, daß die Milch in qualitativer und quantitativer Hinsicht von dem in der Nahrung gereichtem Fett abhängig ist. Diese anscheinende Gesetzmäßigkeit sollte durch vorliegende Versuche festgestellt werden unter Benutzung eines Futters mit hohem und niederem Fettgehalte. Auch aus diesen Versuchen ist zu folgern, daß in allen Bestandteilen der Nahrung das Nahrungsfett den regsten Anteil an der Bildung des Milchfettes nimmt. Behufs näherer Details sei auf die Originalarbeit verwiesen. *Brahm.*

1557) **Much, Hans, u. Römer, Paul H. Über belichtete Perhydrasemilch.** Aus dem Institut für Hygiene und experimentelle Therapie zu Marburg, Direktor: Wirkl. Geh. Rat Prof. Dr. v. Behring. (B. kl. W. 1906, Nr. 30, S. 1004—1007, Nr. 31, S. 1041—1046.)

Perhydrasemilch ist eine in ihren genuinen Eigenschaften im wesentlichen unveränderte, von lebenden Bakterien freie Kuhmilch, gewonnen durch einen Zusatz von H_2O_2, das nach bestimmter Einwirkungsdauer durch Zusatz einer stark wirksamen organischen, löslichen Katalase aus der Milch wieder entfernt wird. Während im Dunkeln aufbewahrte Kontrollproben tadellos schmeckten, bekamen die dem Lichte ausgesetzten einen unangenehmen, geradezu widerlichen Geschmack, ohne daß bakterielle Verunreinigungen in ihr nachzuweisen waren. Es ließ sich feststellen, daß das Milchfett durch das Licht verändert, talgig wird; das Ranzigwerden beruht auf Bakterienwirkung. Es empfiehlt sich, Milch in Blechhüllen oder dunklen Flaschen aufzubewahren, oder in gewöhnlichen Flaschen, die mit schwarzem, rotem oder grünem Seidenpapier umhüllt sind, da sonst Schädigungen der Milch und somit des Konsumenten, speziell des kindlichen, eintreten können.

Bornstein.

1558) **Formenti, C., u. Scipiotti, A. Zusammensetzung italienischer Tomatensäfte.** (Ztschr. f. Unters. d. Nahr.- u. Genußm. 1906, Bd. 12, S. 283—295.)

Verff. geben eine kurze Übersicht der im Handel vorkommenden Tomatenerzeugnisse.

1. Natürliche Tomatensäfte.
2. Tomatenextrakte.
3. Dunkle Extrakte in Stücken und Klumpen.
4. Rote vergorene Tomatensäfte.
5. Tomatensäfte in Flaschen.

Es folgen Angaben über Herstellung und Zusammensetzung, sowie analytische Methoden.

Die Zusammensetzung war nachstehende:

Bezeichnung der Präparate	In der natürlichen Substanz										In der Trockensubstanz			
	Wasser	Stickstoff	Stickstoffsubstanz N × 6,25	Kohlehydrate als Stärke berechnet	Rohfaser	Säure = Zitronensäure	Asche	Kochsalz NaCl	Benzoësäure (mg in 1 kg)	Salicylsäure (mg in 1 kg)	Stickstoff	Stickstoffsubstanz	Kohlehydrate als Stärke berechnet	Rohfaser
Tomatensäfte	85,50	0,36	2,25	3,93	1,53	0,78	4,51	3,12	—	0,7	2,49	15,56	27,10	10,55
Konzentrierte Tomatenextrakte	62,59	0,85	5,31	14,24	1,60	3,15	7,74	3,89	—	2,0	2,28	14,25	38,07	4,27
Dunkle Extrakte in Stücken	45,58	1,46	9,12	13,34	4,27	2,24	16,92	11,60	—	—	2,69	16,81	24,51	7,84
Gegorene Tomatensäfte	67,15	0,53	3,31	2,44	3,66	0,51	20,00	18,95	—	—	1,64	10,25	7,42	11,14
Tomatensäfte in Flaschen	91,97	0,20	1,25	2,71	0,80	0,64	1,12	0,31	—	0,17	2,52	15,75	33,74	9,96

Es folgen dann noch einige Daten über die Zusammensetzung der Tomatenfrüchte aus den verschiedensten Gegenden Italiens. *Brahm.*

1559) Arnoldoff, W. A. Die Pigmente des Rotkohls und der Blutorange als Indikatoren. Vorläufige Mitteilung (Russki Wratsch 1906, Nr. 16.)

Wässerige und alkoholische Extrakte von Rotkohl und Blutorangen verhalten sich verschieden gegen Alkalien und Säuren. Die Säuren und saure Lösungen färben sich beim Zusatz von alkoholischen Extrakten dieser Obstarten rot oder purpurrot, alkalische grün. Die Intensität der Färbung ist abhängig von der Stärke der Säure oder des Alkali. Der Verf. ist bei seinen Untersuchungen mit diesen Pigmenten zu folgenden Schlüssen gekommen:

1. Alkoholische und wässerige Extrakte des Kohles und der Blutorange können als Indikatoren bei Maßanalysen Verwendung finden.
2. Durch ihre Billigkeit, die Leichtigkeit der Darstellung und die Unveränderlichkeit dieser Lösungen, besonders der des Rotkohls, haben sie den Vorzug vor vielen anderen Indikatoren.
3. Das Filtrierpapier, gefärbt mit diesen Extrakten, und angefeuchtet mit destilliertem Wasser, ist ein ebenso gutes Reagens auf NH_3 der Luft, wie Kurkumapapier.
4. Die Veränderungen der Pigmente des Rotkohls und der Blutorangen (in wässeriger oder alkoholischer Lösung) unter der Einwirkung von Alkalien können vielleicht zur Charakterisierung einiger Farbstoffe in Genußmitteln dienen.
5. Durch die Kenntnisse des Verhaltens des alkoholischen Extraktes der Blutorange zu den Säuren und Alkalien kann man schneller und richtiger die Frage auflösen, ob die gewöhnliche Apfelsine künstlich gefärbt ist. *K. Willanen.*

Für die Redaktion verantwortl.: Priv.-Doz. Dr. A. Schittenhelm, Charlottenburg, Grolmanstr. 63.
Eigentümer und Verleger Urban & Schwarzenberg in Berlin und Wien.
Druck der Universitäts-Buchdruckerei von E. A. Huth in Göttingen.

ZENTRALBLATT

für die

gesamte Physiologie u. Pathologie des Stoffwechsels

mit Einschluß der experimentellen Therapie.

N. F. I. Jahrg. **2. Novemberheft** **1906 Nr. 22**

Nachdruck verboten.

Original-Artikel.

Der Phlorhizin-Diabetes.

Von

K. Glaeßner.

1. Phlorhizin.

Das Phlorhizin ist ein Glukosid, das sich in der Wurzel und Rinde verschiedener Fruchtbäume vorfindet (*φλοιός-ῥίζα*). Es hat die Zusammensetzung $C_{21}H_{24}O_{10}$ und den Schmelzpunkt 108°. Wie alle Glukoside zerfällt es in Glukose und in einen zweiten — den eigentlich wirksamen — Anteil: das Phloretin. Das letztere ist ein Phlorogluzinester der p-Oxyhydrotropasäure. Letzteres zerfällt wiederum in Phlorogluzin und Phloretinsäure. Chemisch definiert verläuft also der Prozeß folgendermaßen: $C_{21}H_{24}O_{10} + H_2O = C_6H_{12}O_6$ (Glukose) $+ C_{15}H_{14}O_5$ (Phloretin); $C_{15}H_{14}O_5 + H_2O = C_6H_6O_3$ (Phlorogluzin) $+ C_9H_{10}O_3$ (Phloretinsäure).

Was die bis jetzt bekannten physiologischen Wirkungen des Phlorhizins betrifft, so bewirkt es neben der neuerdings von Kolisch und Pineles beschriebenen Veränderungen an den Gefäßwänden, die denen durch Adrenalin hervorgerufenen sehr ähnlich sind, und neben der von G. Rosenfeld beobachteten Fettinfiltration der Leber, Zuckerharnruhr und das ist der Grund, weshalb dieses Glukosid in der experimentellen Pathologie eine so hohe Bedeutung erlangt hat. Das Verdienst, das Auftreten einer Glykosurie durch Darreichung von Phlorhizin entdeckt zu haben, gebührt v. Mering, der zugleich das Problem des Phlorhizindiabetes so mächtig gefördert hat, daß seither — es sind inzwischen 20 Jahre verflossen — ein besonderer Fortschritt nicht verzeichnet werden kann.

Betrachten wir zunächst das Schicksal des Phlorhizins selbst im tierischen Organismus. Schon v. Mering hatte beobachtet, daß subkutane Darreichung das Gift schneller zur Wirkung bringt, als Verfütterung. Nach den seither gesammelten Erfahrungen weiß man, daß das Phlorhizin am schnellsten bei intravenöser Applikation resorbiert wird. Bei subkutaner Beibringung des Giftes war die Wirkung bedeutender als bei intraperitonealer, wie Versuche von Glaeßner und Pick zeigen.

Größer war die Wirksamkeit bei intravenöser Injektion, wie ein Versuch von Loewi beweist, der mit Dosen, die subkutan eben noch Diabetes hervorriefen, eine viel größere Wirksamkeit erzielte, wenn das Gift in die Mesenterialvene mit Umgehung des Darms eingespritzt wurde. Am schlechtesten scheint die Wirkung per os zu sein, wie übereinstimmend hervorgehoben wird. Bei der Resorption des Phlorhizins im Darme tritt eine Spaltung des Phlorhizins ein, bei der ein schwer

resorbierbares diabetischmachendes Spaltungsprodukt entsteht, dessen Natur noch nicht aufgeklärt ist. Die Art der Darreichung ist verschieden. Man kann das Phlorhizin in wässerig alkalischer Lösung darreichen. Nach Knopf ist eine alkoholische Lösung des Phlorhizins weit wirksamer als eine wässerige. Das Phloretin ist weniger wirksam als das Phlorhizin, dagegen sind wie Moritz und Prausnitz hervorheben, die Spaltungsprodukte des Phloretins ohne jegliche Wirkung. Als Versuchstiere kamen vorwiegend Hunde in Betracht. Doch läßt sich auch bei Katzen, Ziegen (Arteage), (Külz und Wright) und Kaninchen (Cremer und Ritter) Glykosurie erzeugen. Frösche sollen nach Külz und Wright ganz, Hühner fast ganz unempfänglich sein, andere Autoren haben indes auch bei diesen Tieren Diabetes konstatiert.

Das zugeführte Phlorhizin erscheint, wie Mering angab, zum Teil unverändert im Harn, Külz und Wright haben es aus demselben kristallinisch erhalten können. Cremer und Ritter fanden den Harn nach Phlorhizinbehandlung bei Kaninchen nach der Vergärung linksdrehend und konnten in der Linksdrehung ein annäherndes Maß für die im Harn enthaltene Quantität des Glukosids benutzen. Die Tatsache, daß Phlorhizin aus Lösungen in Azeton, Essigäther oder Pyridin durch Chloroform quantitativ ausgefällt wird, suchte Cremer für die Darstellung des Giftes aus dem Urin zu verwerten. G. Lusk hingegen bezweifelte auf Grund von Experimenten, bei denen Phlorhizinharn mit Säure gekocht und die Reduktionssteigerung beobachtet wurde, daß überhaupt wesentliche Mengen in den Harn übertreten; Cremer gelang es indes den Nachweis zu führen, daß neben dem Phlorhizin im Harn noch eine linksdrehende Substanz auftrat, die nach der Spaltung Rechtsdrehung und Reduktion gab; jedoch nicht in dem Maße, als dem Phlorhizin entsprochen hätte. In jüngster Zeit nun hat Yokota gezeigt, daß nach subkutaner Einverleibung nahezu das ganze Phlorhizin unverändert im Harne erscheint, nach Darreichung per os scheint nur ein geringer Teil in den Urin überzutreten. Schließlich ist noch die Mitteilung Charliers von Interesse, daß die Pferdeniere die Eigenschaft hat, Phlorhizin in Phloretin und Phlorose zu spalten. Da dies aber nur für die Pferdeniere, nicht aber für andere Spezies z. B. für die gegen Phlorhizin so sehr empfindlichen Hunde gilt, so dürfte der Beobachtung keine größere Bedeutung zuzuschreiben sein. Noch ein Wort über die Mengen in der Darreichung des Giftes. Diese wechseln natürlich nach der Wahl des Tieres und der Art der Applikation. Auch die Ernährung ist von Einfluß. So genügen nach Kumagawa geringere Mengen bei Hungertieren zur Erzeugung des Diabetes. Beim Hunde dürften schon Milligramme hinreichen, um Diabetes hervorzurufen, Kaninchen reagieren auf relativ hohe Dosen 0,1—1 g. Von den Tieren werden aber auch große Mengen ertragen. So finden wir bei Cremer Angaben von 6 g pro die, bei Mering 10 g pro die bei Hunden.

Was den zeitlichen Ablauf der Phlorhizinausscheidung betrifft, so hatten Moritz und Prausnitz angegeben, daß das Phlorhizin noch nach Sistieren der Glykosurie ausgeschieden werde. Wierdsma dagegen behauptet, daß das Gift viel früher den Organismus verlasse, als das Ende der Zuckerausscheidung erreicht sei.

2. Kohlehydratstoffwechsel beim Phlorhizindiabetes.

Wie wir oben erwähnt haben, hat das Phlorhizin die Eigenschaft, nach Einverleibung in den Körper bei diesem eine Glykosurie hervorzurufen. Nach wenigen Stunden tritt Zucker im Harn auf und zwar Dextrose; wie Mering angibt, kann

es zu Glykosurien bis zu 10 % Zucker im Harne kommen. Die Nahrung soll nach demselben Autor ohne Einfluß auf die Glykosurie sein. Das hat sich nachher allerdings nicht als unbedingt richtig erwiesen. Moritz und Prausnitz fanden z. B. daß umsomehr Zucker zur Ausscheidung gelangt, je mehr Fleisch und Kohlehydrate zugeführt werden. In präziser Weise ist dieses Verhalten von Loewi gekennzeichnet worden. Er fand, daß die Größe der Zuckerausscheidung von der Höhe der Phlorhizingabe abhängig sei, doch gehe das nur bis zu einem bestimmten Maximum, das sich mit Steigerung der Nahrungszufuhr wieder hebt. Mit einer bestimmten Menge Phlorhizin vergiftet man daher nur für eine bestimmte Menge zuckerliefernde Nahrung.

Besonders interessiert hat die Forscher seit jeher das Verhalten des Blutzuckers. Beim Pankreasbiabetes ist dieser bekanntlich gesteigert: es kommt zu Hyperglykämie. Anders ist dies beim Phlorhizindiabetes. Schon Mering betont, daß der Blutzucker nicht vermehrt sei. Minkowski konstatierte sogar ein Herabsinken des Blutzuckers unter die Norm. Levene konnte bei seinen Blutanalysen nach Phlorhizininjektionen den Blutzuckergehalt stets etwas vermindert vorfinden. Auch Czyhlarz und Schlesinger haben eine Zunahme des Blutzuckers beim Hund feststellen können. Dagegen kam eine Reihe von Autoren zum entgegengesetzten Resultate. Pavy ist der Ansicht, daß eine geringe Vermehrung des Blutzuckers zur Norm gehöre. Ähnliche Resultate haben Biedl und Kolisch erhalten. Sie fanden, daß bei der Phlorhizinvergiftung eine Vermehrung des Blutzuckers statthabe, wenn die Blutentnahme kurze Zeit nach dem Auftreten der Glykosurie erfolgte. Auch fanden sie das Lebervenenblut zuckerreicher als das Arterienblut. Sie nehmen eine Mehrproduktion von Zucker beim Phlorhizindiabetes an. Kolisch und Stejskal bezogen dies auf das Vorkommen von Jekorin, das leicht in wässeriger Lösung Spaltung erleide. Nun haben aber die Versuche von Czyhlarz und Schlesinger einerseits gelehrt, daß der vermehrte Blutzuckergehalt im Venenblut wohl auf Stase zurückzuführen sei, andererseits ist von Lewandowsky gezeigt worden, daß man nach größeren Aderlässen überhaupt leicht Glykosurie bekomme; es erscheinen somit die Angaben von dem vermehrten Zuckergehalt des Blutes beim Phlorhizindiabetes wohl als widerlegt und zu Gunsten der Meringschen Anschauung entschieden.

Wichtig sind die Beziehungen des Harnzuckergehalts beim Phlorhizindiabetes zu den im Körper vorhandenen Kohlehydratdepots: zum Glykogen. Mering hatte behauptet, daß bei Hungertieren, denen nach seiner Meinung das Glykogen fehlte, trotzdem Glykosurie auftrat. Külz und Wright meinten hingegen, daß die Tiere Merings keineswegs glykogenfrei waren. Nach Fischera nimmt unter dem Einfluß der Phlorhizininjektionen der Glykogengehalt nicht nur nicht ab, sondern sogar zu.

Immerhin dürfen wir wohl unter dem Eindrucke der übereinstimmenden Versuche der Autoren an Hungertieren (Mering, Cremer, Moritz und Prausnitz) annehmen, daß das Glykogen sicher nicht die einzige Quelle des Harnzuckers ist. Prausnitz weist u. a. ausdrücklich darauf hin, daß man mehr Zucker gewinnen könne, als sich aus dem Glykogen gebildet haben konnte. Er bestimmte bei einem von zwei gleich schweren Hunden das Glykogen (88 g), der 2. wurde im Hungerzustand gehalten und dauernd mit Phlorhizin vergiftet (92 g Phlorh. in 12 Tagen). Dieses Tier schied in der genannten Zeit 286 g Zucker aus; im getöteten Tier

konnten noch 25 g Glykogen gefunden werden. Es konnte also der Zucker nicht ausschließlich dem Glykogen entstammt haben.

In jüngster Zeit hat Kraus an mit Phloretin vergifteten Hungerkatzen ebenfalls Zuckerausscheidung gefunden, deren Größe den möglichen Glykogengehalt weit übertraf.

Gilt dies für den Zucker nach einmaliger Injektion von Phlorhizin, umsomehr muß es für den sogenannten totalen Phlorhizindiabetes Gültigkeit haben. Von Cremer und Ritter ist zuerst die Methode der dauernden Phlorhizinzufuhr ausgearbeitet und von G. Lusk vervollkommnet worden. Bei etwa 8stündiger regelmäßiger Anwendung des Mittels gelingt es einen dauernden Phlorhizindiabetes zu zeugen, bei dem Zuckermengen ausgeführt werden, deren Quantität natürlich zu den vorhandenen Glykogendepots in krassem Mißverhältnisse steht, so daß man sich nach anderen Quellen des Phlorhizinzuckers wird umsehen müssen.

Obwohl nun die Nahrung einen gewissen Einfluß auf die Zuckerausscheidung hat, spielt sie doch nicht eine entscheidende Rolle. Huot hat unter Phlorhizineinfluß lebende Hunde mit Glukose gefüttert oder ihnen Glukose subkutan beigebracht: es stieg der Zuckergehalt des Urins und zwar mehr bei subkutaner, als bei oraler Verfütterung des Zuckers. Bei gleichzeitiger Darreichung von Bierhefe sank der Zuckergehalt relativ. Es kann also das Phlorhizin nach diesen Angaben zum Nachweis einer latenten Hyperglykämie verwendet werden, da Phlorhizin die Ausscheidung des in den Organismus eingeführten Zuckers erleichtert. Mering gibt an, daß bei reichlicher Kohlehydratkost nicht mehr Zucker sezerniert werde, als bei auschließlicher Fleischkost. Ähnliche Resultate wie Huot hatten schon vorher Spiro und Vogt erhalten. Unter Injektion von konzentrierten Traubenzuckerlösungen in die Venen und gleichzeitiger Phlorhizindarreichung stieg die Zuckerkonzentration im Harn. Auch die Ausscheidung von Rohrzucker, der intravenös beigebracht worden war, wurde durch Phlorhizin begünstigt. Lusk fand bei Zufuhr von Lävulose Zunahme der Zuckerausscheidung und erklärt diese so, daß die Lävulose in Glykogen übergehe, das dann in Traubenzucker umgewandelt werde. Auch Milchzucker gab eine Zuckervermehrung im Harn. Leim führte ebenfalls eine Steigerung des Diabetes herbei. Endlich hat er auch durch Zufuhr von Blumenkohl beim Phlorhizin vergifteten Hund, und von Papier bei der Phlorhizin vergifteten Ziege eine Zuckerbildung aus Cellulose ausgeschlossen.

Über das Vorkommen der Azetonkörper beim Phlorhizindiabetes liegen einige spärliche Angaben vor. Mering beobachtete Azeton- und Oxybuttersäureausscheidung, Hartogh und Schumm das Auftreten von Azetessigsäure, Külz und Wright haben Azetessigsäure gefunden, Azeton und Oxybuttersäure jedoch vermißt. Die umfangreichste Arbeit in dieser Richtung verdanken wir Baer. Dieser zeigte, daß trotz Phlorhizinglykosurie keine Azidosis auftrat, solange N-Gewicht vorhanden war. Erst bei N-Zerfall tritt die Azidosis auf und dauert so lange an, als der N-Zerfall nicht behoben ist. Sie ist also nicht der Menge des zersetzten Körpereiweißes oder des gebildeten Zuckers proportional, sondern wächst mit der Eiweißverarmung des Körpers. In mäßigen Mengen zugeführte Kohlehydrate sind auch hier imstande, die Azidosis zu beseitigen.

3. Eiweissstoffwechsel beim Phlorhizindiabetes.

Was zunächst die Abhängigkeit der Zuckerausscheidung von dem Eiweißreichtum der Nahrung anbelangt, so ist seit den Versuchen von Moritz und Praus-

nitz bekannt, daß bei Fleischkost relativ mehr Zucker im Urin erscheint als bei Kohlehydratkost. Die Eiweißzersetzung wird durch das Phlorhizin bei normaler Kost nicht geschädigt, bei hungernden Tieren dagegen steigert sich die Eiweißzersetzung bis zu 100 %. Nach Cremer läuft die Zuckerausscheidung und Eiweißzersetzung (mit Ausnahme des Beginns, wo durch Glykogenzerfall mehr Zucker erscheint) nahezu parallel. Levene verdanken wir Bluteiweißanalysen nach Phlorhizininjektionen. Er fand den Eiweißgehalt des Blutes im allgemeinen vermindert und zwar in der Richtung, daß das Serumalbumin stark herabgesetzt, das Serumglobulin dagegen vermehrt war. Diese Angaben würden dem Vorhandensein eines Eiweißzerfalls entsprechen. Wichtig ist die Beobachtung von G. Lusk, daß nach Zufuhr von Dextrose der Eiweißzerfall abnimmt, ein Zeichen, daß der Zucker auch im Phlorhizindiabetes verwertet werden kann, wofür übrigens auch die oben erwähnten Versuche zu sprechen scheinen. Einen wertvollen Beitrag zur Klärung der Frage, aus welchen Komplexen des Eiweißmoleküls Zuckerbildung möglich ist, haben eine Reihe von Untersuchungen gebracht, die sich mit der Verfütterung von Eiweißspaltungsprodukten bei mit Phlorhizin dauernd vergifteten Tieren befaßten. Stiles und Lusk verfütterten bei nüchternen Hunden, die diabetisch gemacht worden waren, durch Pankreassaft verdautes Fleisch und fanden eine Steigerung der ausgeschiedenen Zuckermenge. Das Gleiche konnte Knopf bei Darreichung von Asparagin am phlorhizindiabetischen Hunde konstatieren. 50 g Asparagin trieb die Harnglukose um 15 g in die Höhe, Darreichung von Harnstoff hatte keinen Erfolg. In origineller Weise hat F. Kraus die Zuckerbildung beim Phlorhizindiabetes aus Leuzin wahrscheinlich gemacht. Mäuse wurden total analysiert, sowohl bezüglich ihres N- als bezüglich des Leuzingehalts. Nach Vergiftung mit Phlorhizin war der Gesamt N-Gehalt gleichgeblieben, der Leuzingehalt jedoch um ca. 30 % gesunken. In jüngster Zeit haben Glaeßner und Pick diesem Problem mehr Aufmerksamkeit gewidmet. Sie fanden, daß bei diabetischen Kaninchen Leuzin, Glutaminsäure und Alanin eine deutliche Vermehrung des Harnzuckers bewirkten. Doch trat diese Wirkung nur beim gefütterten Tier auf, während sie beim Hungertier ausblieb.

Ob aus diesen Versuchen tatsächlich ein Übergang der Säurereste in Zucker hervorgeht, oder nur eine Reizung der glykogenbildenden Organe stattfindet, ist bis jetzt noch nicht entschieden. Für letztere Anschauung sprechen die Resultate der Versuche an Hungertieren.

Eine lebhafte Debatte hat die Frage hervorgerufen, ob beim Phlorhizindiabetes der Quotient D : N sich wie beim Pankreasdiabetes verhält. Im allgemeinen kann man sagen, daß er beim totalen Phlorhizindiabetes meist höher gefunden worden ist. Während er beim Pankreasdiabetes mit 2,8—3,0 angenommen wird, schwankt er beim Phlorhizindiabetes zwischen 3,8 und 4,2. Mering findet ihn 5,5. G. Lusk ist der Ansicht, daß beim Phlorhizindiabetes über 60 % des Eiweißmoleküls, beim Pankreasdiabetes nur 45 % des Eiweißmoleküls in Zucker übergeht. Es scheint also beim Phlorhizindiabetes eine Verbindung zu entstehen, welche den aus Eiweiß entwickelten Zucker enthält und ca. 15 % des Eiweißmoleküls ausmacht. Diese Verbindung soll beim Pankreasdiabetes verbrannt, beim Phlorhizindiabetes aber ausgeschieden werden und dadurch die Höhe des Quotienten D : N bedingt sein. Bei Ziegen haben Arteage und Lusk den Quotienten 2,8, bei der Hungerkatze Arteage 2,8 gefunden. Es scheinen also auch hier individuelle und spezifische Schwankungen zur Regel zu gehören.

4. Fettstoffwechsel beim Phlorhizindiabetes.

Mering hatte zur Diskussion gestellt, ob der Zucker beim Phlorhizindiabetes aus Eiweiß oder aus Fett stamme, da seine Herkunft aus Kohlehydraten so gut wie ausgeschlossen war. Er entschied sich für die Muttersubstanz: Eiweiß, da man einerseits bei Eiweißzufuhr Zuckerausscheidungssteigerung beobachtet, anderseits die Kohlensäureausscheidung, die bei Fettzersetzung sehr groß sein müßte, sich ebensowenig wie die Wärmeproduktion ändert. Nach diesen klaren Definitionen schien die Sache zu ungunsten des Fettes erledigt. Trotzdem hat es nicht an Arbeiten gefehlt, die neuerdings die Bedeutung des Fettes und seiner Komponenten für die Zuckerbildung beim Phlorhizindiabetes betonten. So meint Contejean, daß der Zucker auf Kosten des Fettes entstehe, denn aus Eiweiß könnte nur soviel Zucker gebildet werden, daß 1 g N auf 2,86 Zucker käme, während in Wirklichkeit die Menge der ausgeschiedenen Glykose eine weit höhere ist. Ähnliche Ansichten haben Hartogh und Schumm geäußert. Gegen diese Theorie ist mit besonderem Nachdruck namentlich Lusk aufgetreten. Er zeigte, daß das konstante Verhältnis von D : N durch reichliche Fettzufuhr nicht beeinflußt wird, mit Hilfe von Respirationsversuchen konnte er feststellen, daß der Stoffumsatz eine geringe Einschränkung des Fettzerfalles, dagegen eine bedeutende Steigerung des Eiweißzerfalles aufwies. Im Verein mit Arteage vermochte er auch bei der Ziege eine Änderung des Minkowskischen Quotienten durch Fettzufuhr nicht zu erzielen und schreibt, wie Mering, die Zuckerbildung dem Eiweiß zu. Dagegen zeigten die Untersuchungen Cremers, daß zum mindesten das Glyzerin ein echter Dextrosebildner sei. Er vergiftete einen hungernden Hund bis zur D : N-Konstanz mit Phlorhizin und konnte dann durch Glyzerinzufuhr eine erhebliche Erhöhung der Traubenzuckerausscheidung erzielen, wogegen er den Fettsäuren eine solche Fähigkeit abspricht, Versuche, die auch von Schmid bestätigt und in dem Sinne erweitert wurden, daß Fettsäuren sogar die N- und Zuckerausscheidung herabsetzen, ohne daß sich D : N ändert. Wie man sieht, steht hier Experiment gegen Experiment und nur neue Versuche können hier Aufklärung bringen.

Interessant ist es übrigens, daß andere Autoren berichten, durch Phlorhizinvergiftung Fettablagerung in den Organen beobachtet zu haben. Dahin gehören die Arbeiten von G. Rosenfeld und A. Rosenthal. Ersterer fand, daß Hungerhunde, die mit kolossalen Dosen Phlorhizin (10 g p. d.) vergiftet wurden, schon 40 Stunden nach der 1. Injektion Fettinfiltration der Leber zeigten. Während die normale Hundeleber 10 % Fett enthielt, so konnten in der Leber dieser Tiere bis 25 % Fett nachgewiesen werden. Mikroskopisch zeigte sich das Bild der Fettinfiltration. Bei gleichzeitiger Fleisch- oder Kohlehydratdiät blieb die Fettinfiltration aus; Fettzufuhr dagegen erhöhte die Infiltration bis zum Fettgehalt von 53 %. Die Lebern verloren 9—11 Tage nach dem Aussetzen des Giftes ihr Fett wieder. Wertvoll erscheint mir die Ansicht Rosenfelds, daß der Glykogengehalt der Leber in ungekehrtem Verhältnis zu ihrem Fettgehalt steht. Rosenthal konnte eine Steigerung der Fettmenge in der Leber beim Phlorhizindiabetes beobachten, in der Phlorhizinniere fand sich eine relative Vermehrung des Fettgehalts, die aber durch Verarmung der Trockensubstanz zustande gekommen war.

Respirationsversuche sind am mit Phlorhizin vergifteten Tier nur wenige angestellt worden. Lusk fand bei seinen Versuchen im Respirationsapparate bedeutenden Eiweißzerfall. Mandel und Lusk kommen zum Schluß, daß der durch die Zuckerausscheidung bewirkte Kalorienverlust durch vermehrte Verbrennung der Eiweiß-

körper ausgeglichen werde. Uchinsky fand mit Hilfe von Respirationsversuchen, daß der Gaswechsel genau so wie bei normalen Tieren verlief.

Überblicken wir die am Kohlehydrat-, Eiweiß- und Fettstoffwechsel gewonnenen Erfahrungen bezüglich des Verhältnisses dieser 3 Nahrungsgruppen zu dem im Phlorhizindiabetes ausgeschiedenen Zucker, so erscheint mir genügend klargestellt zu sein, daß das Glykogen nicht die Muttersubstanz desselben — wenigstens ausschließlich — sein kann. Fraglich ist es, ob nur Eiweiß oder Eiweiß und Fett die Muttersubstanzen des Zuckers sind. Eine Reihe von Umständen spricht für die alleinige Abstammung aus Eiweiß. So wäre hierin eine wichtige Analogie zum Pankreasdiabetes gefunden, bei welchem auch der Zucker — wie jetzt fast allgemein angenommen wird — dem Eiweiß seine Entstehung verdankt. Daß es die Aminosäuren und unter ihnen besonders zur Zuckerbildung befähigte sind, die dabei eine Rolle spielen, scheint ebenso aus den zitierten Arbeiten hervorzugehen.

(Schluß folgt.)

Referate.

Experimentelle Biologie; normale und pathologische Anatomie, Pharmakologie und Toxikologie.

1560) Uhlenhuth. Komplementablenkung und Blut-Eiweißdifferenzierung. Aus dem Hygien. Inst. der Univ. Greifswald, Direktor: Loeffler. (D. m. W. 1906, Nr. 31, S. 1244.)

Die von Neißer und Sachs zur Verfeinerung der Präzipitinmethode benutzte Komplementablenkung läßt sich für die gerichtsärztliche Praxis nicht verwerten, weil alle möglichen Stoffe, wie die Extrakte aus Jute, Pappe, Erde, Kies, Brot, Leder etc., gleichfalls Komplementablenkung herbeiführen können. Dagegen ist die Methode für manche theoretisch-wissenschaftliche Versuche eine wertvolle Ergänzung, resp. Erweiterung der alten Präzipitinreaktion. So konnte U. beispielsweise feststellen, daß das Blut und das Eiweiß der Augenlinse »eines und desselben Tieres biologisch absolut different sind, daß aber das Linseneiweiß der Säugetiere, Vögel, Amphibien und Reptilien biologisch nicht zu unterscheiden ist, während das der Fische nur Spuren des den höher stehenden Tieren eigentümlichen Eiweißes zu enthalten scheint«. Ferner gelang dem Verf. mit der neuen Methode die Differenzierung von Menschen- und Affenblut und zwar mit Hilfe eines Serums von Affen, die längere Zeit mit Menschenblut vorbehandelt waren. Diese Tatsache dürfte vielleicht auf die Bewertung der kürzlich von Wassermann inaugurierten Serodiagnose der Syphilis von Einfluß sein. Rassenunterschiede, z. B. zwischen zahmen und wilden Kaninchen, ließen sich auch mit der neuen Methode nicht demonstrieren.

Reiß.

1561) Bordet et Gay. Sur les relations des sensibilisatrices avec l'alexine. (Ann. de l'inst. Pasteur 1906, Juni, Nr. 6.)

Die Verff. gingen von dem Versuch aus: Die Erythrozyten des Meerschweinchens werden durch ein Gemisch von frischem, komplementhaltigem Pferdeserum und auf 56° C. erhitztem Rinderserum in Lösung gebracht, während sie nicht gelöst werden, wenn nacheinander erhitztes Rinderserum und frisches Pferdeserum zugesetzt werden. Der Annahme Ehrlichs, daß der Ambozeptor (im erhitzten Rinderserum) nur nach erfolgter Vereinigung mit dem Komplement (im frischen Pferdeserum) auf die roten Blutkörperchen einwirke, können die Verff. nicht beistimmen. Zunächst sei der Ambozeptor nicht im Rinderserum, sondern im Pferdeserum enthalten, zudem erfordere der Ambozeptor zu seiner Verbindung mit den

roten Blutkörperchen kein Komplement. Endlich ist noch eine dem Rinderserum innewohnende Eigenschaft kolloïdaler Natur in Betracht zu ziehen, die mit Ambozeptor und Komplement vorbehandelte Blutkörperchen zur Agglutination bringt und sie der Hämolyse leichter zugänglich macht. *Lüdke.*

1562) **Roger, H., et Josué, O. Les substances hypotensives des parois intestinales.** (Journal de physiol. et de pathol. génér. 15. Juli 1906, Bd. 8, Nr. 4, S. 643—651.)

Der Darm enthält mehrere, den Blutdruck herabsetzende Substanzen. Eine von ihnen erhält man durch Mazeration in kaltem Wasser; sie führt zu einer deutlichen und dauernden Senkung des Blutdrucks und immunisiert gegen die Wirkung späterer Injektionen. Diese Substanz ist albuminoïder Natur, sie wird durch Alkohol und Hitze koaguliert. Nach dem Aufkochen ist die blutdrucksenkende Wirkung unterdrückt, die immunisierende bleibt bestehen; diese beiden Wirkungen scheinen daher die Folgen zweier verschiedener Substanzen zu sein. Jedenfalls lassen sich beide Phänomene von einander sondern.

Erschöpft man den Darm mit kochendem Wasser, so gewinnt man eine andere blutdruckvermindernde Substanz, die bei der Injektion eine ausgesprochene aber schnell vorübergehende Senkung des Blutdrucks hervorruft. Wiederholte Injektionen führen zu keiner Immunisierung gegen ihre Wirkung. *H. Ziesché.*

1563) **Verson, S. Contribution à l'étude de la régénération de la muqueuse gastrique.** Laborat. de pathol. génér. et d'Histologie de l'univers de Pavie. (Arch. ital. de biolog. Juli 1906, Bd. 45, H. 3, S. 334—336.)

Die Resultate dieser an Tieren 2—50 Tage nach Zerstörung eines Teiles der Magenschleimhaut vorgenommenen histologischen Untersuchungen über die Regeneration derselben lassen sich in Kürze nicht referieren. *G. Landsberg.*

1564) **Moschkowitz, Eli. Non-parasitic cysts (congenital) of the liver foith a study of aberant bile ducts.** From the pathol. laboratory of the colleg. of Physic. and Surg. Columbia Univers. N. Y. (The americ. journ. of the medic. scienc. April 1906, Bd. 131, Nr. 4).

Auf Grund von genauen anatomischen und histologischen Untersuchungen mehrerer Fälle von kongenitalen Leberzysten kommt Verf. unter Berücksichtigung der in der Literatur niedergelegten Beobachtungen zu dem Schluß, daß die kongenitalen Leberzysten sehr häufig mit anderen kongenitalen Anomalien, besonders mit Zystennieren vergesellschaftet sind. Die Bildung der Leberzysten erfolgt aus den sich in den Zystenlebern stets findenden abgeirrten Gallengängen, aus denen sie sich entweder durch Flüssigkeitsretention infolge kongenitaler Obstruktion oder aber durch entzündliche Hyperplasie bilden. Für die Tumorennatur der Zysten fand Verf. keinerlei Anzeichen. Neben diesen Untersuchungen gibt die Arbeit eine kurze klinische Besprechung der Symptomatologie, Diagnose, Prognose und Behandlung solch kongenitaler Leberzysten. *G. Landsberg.*

1565) **Pearce, M. Richard. Experimental myocarditis; a study of the histological changes following intravenous injections of adrenalin.** The Bender Laboratory, Albany, N. Y. (The Journ. of experiment. medic. 1906, Bd. 8, Nr. 3, S. 400—408.)

Kaninchen wurden mit Adrenalininjektionen nach der üblichen Methode behandelt. Die Tiere zeigten degenerative Veränderungen des Herzmuskels, die der chronischen Myorcarditis ähnelten, wie sie nicht selten beim Menschen infolge schwerer Arteriosklerose vorkommt. *H. Ziesché.*

1566) **Loewy, A. Zur Frage der Entgiftung der Mineralsäuren beim Kaninchen.** (Ztrbl. f. Phys. August 1906, Bd. 20, Nr. 10, S. 336—337.)

Während für die Mehrzahl von Kaninchen eine Dosis von 0,9—1 g HCl pro Kilo Tier tötlich wirkt, tritt bei einer Reihe von Tieren nach Zuführung von 1 g pro Kilo noch keine Erkrankung auf. Die »Entgiftung« von Mineralsäuren durch Harnstoff und Glykokoll, die Eppinger beobachtet haben will, beruht vielleicht auf dem Eperimentieren mit solchen gegen die gewöhnliche Säuredosis refraktären Tieren. *G. Landsberg.*

1567) Hausmann, W., u. Wozasek, O. Über die Entgiftung des Solanins durch Kohlensäure. Aus dem physiol. Instit. d. Hochschule f. Bodenkultur in Wien. (Ztrbl. f. Phys. Juli 1906, Bd. 20, Nr. 9, S. 304—309.)

Die Aufhebung der hämolytischen Wirkung des Solanins durch Cholestearin läßt sich bisher nur bei Anwendung des durchaus nicht indifferenten Methylalkohols als Lösungsmittel erreichen. Den Verff. gelang eine gleiche Entgiftung auf viel einfacherem Wege vorzunehmen; bei Einleiten von CO_2 in eine Solaninaufschwemmung in physiologischer NaCl-Lösung entstand eine klare Lösung, die ihre hämolytischen Fähigkeiten vollständig verloren hatte; durch Austreiben der CO_2 mit Luft gewannen sie dieselbe wieder. In gleicher Weise ließen sich auch Lösungen von Solaninchlorhydrat und Zitrat entgiften und wieder hämolytisch brauchbar machen. Durch O-Mangel ließ sich die Entgiftung nicht erklären, da die Hämolyse auch in einer CO-Atmosphäre auftrat. — Sapotoxin ließ sich durch CO_2 nicht ungiftig machen.

G. Landsberg.

1568) Pawlicki, Franz. Die Veränderungen der Niere des Kaninchens nach zweistündiger Unterbindung der Vena renalis. Aus dem pathol. Instit. zu Rostock. (Virchows Archiv 4. Aug. 1906, Bd. 185, H. 2, S. 293—341.)

Der experimentelle Eingriff besteht in einer zweistündigen Unterbrechung der Blutströmung und einer gleichzeitigen Dehnung der Gefäße und Kapillaren durch einen Druck, der annähernd so hoch ist wie der arterielle der normalen Niere. Die Durchströmung stellt sich nach Abnahme der Venenligatur regelmäßig wieder her, aber sie verläuft verändert und zwar im allgemeinen unter vermindertem Druck. Der Eingriff beeinträchtigt die lokalen Triebkräfte des Blutes, nämlich die vom Gefäßnervensystem abhängige Muskelarbeit und die Elastizität der Gefäße, Kapillaren und des Gewebes. Die Herabsetzung des Blutdrucks tritt niemals in der ganzen Niere, sondern stets in bestimmten Gefäßgebieten des Organs ein. Neben einer Reihe von der veränderten Zirkulation abhängigen histologischen Veränderungen kommt es in fast allen Nieren zu einer Fettsynthese im Epithel. Auch hier ist die Lokalisation durch das Verhalten der Blutströmung bestimmt, und Verlangsamung derselben oder der Plasmaströmung in den Kapillaren vermittels der gleichzeitig vergrößerten Lymphströmung die Ursache, die das Fett in kernhaltigen und kernlosen Zellen entstehen und zunehmen läßt. Kalk trat nur in kernlosen Kanälchen nach einiger Zeit auf. *H. Ziesché.*

1569) Lamy, Henry, Mayer, André et Rathery, Fr. Études sur la diurèse. IV. Modifications histologiques du rein au cours de l'élimination de l'eau et des crystalloïdes. (Journal de physiol. et de pathol. génér. 15. Juli 1906, Bd. 8, Nr. 4, S. 624—634.)

Wenn man per os oder durch Injektion reichliche Ausscheidung von Wasser oder Krystalloïden bei Versuchstieren (Hunden) hervorruft und vor und nach diesem Eingriffe das histologische Bild der Nieren prüft, so findet man

I. an den Glomerulis keinerlei Unterschiede zwischen der normalen Niere und der Niere im Zustande der Hypersekretion;

II. an den gewundenen Kanälchen 1) im Verlauf von Polyurien, die durch Trinken von Wasser oder Injektion von Krystalloïden hervorgerufen sind, Erweiterung der Kanälchen, Abplattung der Zellen, und (was neu ist) Erweiterung der intertubulären Spalträume, 2) nach der Injektion von Zucker oder Natriumsulfat in kleinen und großen Dosen im Zellkörper der Epithelien Vakuolen erscheinen, deren Entstehung mit der Elimination direkt in Verbindung steht, und die denen analog sind, die man auch in anderen tätigen Drüsen findet. *H. Ziesché.*

1570) Lamy, André, et Mayer, Henry. Études sur la diurèse. V. Les théories de la sécrétion rénale. Une nouvelle hypothèse sur l'anatomo-physiologie du rein. (Journal de physiol. et de pathol. génér. 15. Juli 1906, Bd. 8, Nr. 4, S. 660—672.)

Auf Grund zahlreicher eigener Experimentaluntersuchungen und unter kritischer Würdigung der geleisteten Vorarbeit kommen die Autoren zu folgender Anschauung über die Nierensekretion:

1. Mechanismus der Nierensekretion. Der Durchtritt des Wassers durch

die Niere ist kein einfacher Vorgang der Filtration oder Osmose, wie auch der Durchtritt der Krystalloïde keine einfache Folge der Filtration oder Diffusion ist. Man kann keinen Mechanismus annehmen, der lediglich eine äußere Energie auf die Nierenzellen wirken läßt, sondern muß eine selektive Tätigkeit der Nierenelemente annehmen. Auch bei der Hypothese eines komplexen Mechanismus (Filtration — Resorption) muß man eine besondere Tätigkeit der Nierenzellen annehmen, die schlecht mit den Ergebnissen experimenteller Forschung zusammen stimmt. Die »Arbeit« der Nierenzellen besteht in einem gegebenen Momente darin: 1) das Wasser mehr oder minder zu trennen; 2) die Gesamtkonzentration der Krystalloïde zu erhöhen; 3) die Konzentration eines bestimmten Krystalloïdes zu erhöhen oder zu vermindern. Der intime Mechanismus der Arbeit der Zelle ist uns noch unbekannt.

II. Anatomo-Physiologie der Niere. Es sprechen viele histologische Beobachtungen dafür, daß das Wasser aus den Nierenkapillaren in die Zwischensubstanz und von dort in die Epithelien gelangt; die Krystalloïde folgen wahrscheinlich dem gleichen Wege. Man kann die durch die Kapillaren, die intertubulären Zwischenräume und die Epithelien gebildete Einheit als eine typische Drüse betrachten, die sezerniert. Wie in allen anderen Drüsen geht der Strom der eliminierten Substanzen vom Blute nach außen. Die Niere ist ein Organ mit sehr kräftigem Kapillarpuls. Der Glomerulus ist ein pulsatiles Organ, dessen Bewegungen die Erleichterung der Fortschaffung des Urins in den Kanälchen bezwecken. Diese mechanische Tätigkeit ist, nach den Autoren, die eigentliche Funktion der Glomeruli. *H. Ziesché.*

1571) **Bernard, Leon, et Salomon, W. Recherches sur la tuberculose rénale. 4e mém. Étude expérimentale des lésions rénales provoquées par les poisons diffusibles du bacille tuberculeux.** Laborat. de M. le Professeur Landonzy. (Journal de physiol. et de pathol. génér. 15. Juli 1906, Bd. 8, No. 4, S. 673—678.)

Weder durch die Injektion von Tuberkulin, noch durch die Einführung von virulenten Tuberkelbazillen im Kollodiumsäckchen in das Peritoneum konnten bei den Versuchstieren irgendwelche schwerere und konstante Nierenveränderungen hervorgerufen werden. Die Wirkung der diffusiblen Toxine des Tuberkelbazillus auf die Niere ist außerordentlich gering und unkonstant. *H. Ziesché.*

1572) **Ruffer, Armand, Crendiropoulo, M., et Calvocoressi. Sur les propriétes hémosoziques de l'urine.** III. Mémoir. Travail du laboratoire du Port-Vieux, Alexandril, Égypte. (Journ. de physiol. et de path. génér. 15. Juli 1906, Bd. 8, Nr. 4, S. 635—642.)

Das hämosozische Vermögen der Urine wirkt nicht nur auf die Urinsera, sondern auch auf andere hämolytische Sera verschiedenen Ursprunges, z. B. auf das von Tieren, die mit roten Blutköperchen oder mit den in Alkohol unlöslichen Bestandteilen der Galle injiziert wurden. Gewisse Urine, wie die menschlichen, besitzen neben spezifischen nichtspezifische Hämosozine. Aber alle wirken auf Urin und Blutkörperchensera. Die Urinhämosozine neutralisieren auch die hämolytische Wirkung der Gallensera. Die Hämosozine stammen teils vom Serum, teils von den Nierenzellen, vielleicht, aber nicht ausschließlich von diesen beiden. Injiziert man Kaninchen Extrakte der Rinderniere, so wirkt ihr Serum auf die Erythrozyten des Rindes hämolytisch. *H. Ziesché.*

1573) **Weber, S. Über die Beeinflussung der Resorption durch Diuretika nach der Nierenextirpation.** Aus der med. Klinik der Univ. Greifswald. (D. m. W. 1906, Nr. 31, S. 1250—1251.)

Nach Extirpation beider Nieren wurden Kaninchen subkutane Kochsalzinjektionen oder intravenöse Theophyllininjektionen oder beides gemacht. Vor und nach dem Versuch wurde Blut entnommen, dessen Trockensubstanz, Aschengehalt und Kochsalzgehalt bestimmt wurde. Aus den Versuchsresultaten scheint dem Verf. hervorzugehen, daß durch die Diuretika der Koffeïngruppe nicht nur die Endothelien der Nieren, sondern auch der extrarenalen Kapillaren so verändert werden, daß der Stoffaustausch vermehrt wird. *Reiß.*

Physiologie und physiologische Chemie.

1574) Meltzer, S. J., u. Auer, J. Über einen Vagusreflex für den Ösophagus. Aus dem Rockefeller instit. for medec. research. (Ztrbl. f. Phys. August 1906, Bd. 20, Nr. 10, S. 338.)

Bei Reiznng des zentralen Endes des einem Halsvagus beim Hunde mit Induktionsströmen bei Intaktheit des anderen Vagus trat eine sogleich nach der Reizung beginnende und sofort nach Reizunterbrechung aufhörende tetanische Speiseröhrenkontraktion ein. Bei gewisser Narkosenstärke trat die tetanische Zusammenziehung des Halsteils auf Schwäche, die des Brustteils erst auf starke Reize auf, bei starker Narkose reagierte der Brustteil überhaupt nicht mehr. Das Reflexzentrum besteht also aus zwei Teilen, von denen der Teil für die Halspartie leichter reizbar ist. *G. Landsberg.*

1575) Ahrens, H. Eine Methode zur funktionellen Magenuntersuchung. Aus dem physiol. Instit. d. Universität Wien. (Ztrbl. f. Phys. August 1906, Bd. 20, Nr. 10, S. 338—341.)

Die mit der vom Verf. gefundenen Methode (s. Refer. dieses Zentralbl. 1906, H. 17) ausgeführten Untersuchungen am Hunde ergaben bisher, daß die gewöhnlich auf die Einführung des Ballons nach 5 Minuten, bisweilen aber erst nach der zehnfachen Zeit, einsetzende HCl-Sekretion im Pylorusteil ihren Anfang nimmt und von dort langsam kardialwärts fortschreitet, auf der Seite der kleinen Kurvatur schneller als auf der großen. Nach Ablauf einer Stunde ist in den Partien dicht an der Kardia noch keine Sekretion zu konstatieren. — Versuche am Schwein führten wegen der Unruhe der Versuchstiere bisher zu keinem Resultate.

G. Landsberg.

1576) Heinsheimer, Friedr. (Baden-Baden). **Experimentelle Untersuchungen über fermentative Fettspaltung im Magen.** Aus der exp.-biol. Abt. d. Pathol. Instit. d. Univ. in Berlin, Leiter: A. Bickel. (D. m. W. 1906, Nr. 30, S. 1194 bis 1197.)

Die Versuche des Verf.s bestätigen in vollem Maße die Angaben Volhards über das von den Fundusdrüsen gelieferte fettspaltende Ferment des Magens. Beim Menschen zeigte eine in den Magen eingeführte Eigelbemulsion nach einer Stunde eine fermentative Spaltung bis zu etwa 25 %. Dasselbe Resultat konnte mit ausgehebertem Magensaft im Reagensglas erzielt werden. Die Fettspaltung war nicht herabgesetzt bei hyperazidem Magensaft, wohl aber bei Magensaft, dem Pepsin und Salzsäure fehlten. Eine besonders kräftige fermentative Fettspaltung zeigte der Magensaft des Säuglings. Auch der nach Pawlow hergestellte kleine Magen des Hundes — in dem ein Zurückfließen von Pankreassaft ausgeschlossen ist —, zeigte deutlichen Gehalt an Lipase. Auch der Magensaft eines gastrostomierten Mädchens, der ohne jedes Pressen und Würgen gewonnen war, zeigte deutliche fettspaltende Kraft. Durch diese Untersuchungen sind die Einwände von Meyer und Winternitz (Kongr. f. inn. Medizin, Wiesbaden 1905) gegen die Existenz eines von der Magenwand gelieferten fettspaltenden Ferments widerlegt. *Reiß.*

1577) Bleibtreu, Max. Methodik der Untersuchungen der Fettresorption im Darm. Aus dem Phys. Instit. d. Univ. in Greifswald. (D. m. W. 1906, Nr. 31, S. 1233—1235.)

Wenn man in Thiry-Vella-Fisteln oder in frisch abgebundene Darmstücke Fette, Seifen mit oder ohne Zusatz von Galle und Sodalösung oder ähnliche Mischungen einbringt, so sieht man sehr oft keine oder nur geringe Fettresorption. Namentlich fehlt meist eine deutliche Injektion der Chylusgefäße. Verf. führt das u. a. darauf zurück, daß bei derartiger Anordnung dem Umstande nicht Rechnung getragen wird, daß die Verbindungen der Fettsäuren mit dem Alkali und den Gallensäuren niemals im Darm angehäuft vorhanden sind, sondern daß sie gewissermaßen in statu nascendi resorbiert werden. Um diese Verhältnisse zu imitieren, bringt er in die isolierte Darmschlinge leicht verdauliche Neutralfette wie Lebertran, Gänsefett, Olivenöl, die durch Schütteln mit Wasser emulgiert sind und setzt etwas ge-

pulvertes Katzenpankreas, ferner Galle oder gallensaure Salze oder Glykocholsäure zu. 6—8 Stunden nach Einbringung dieses Gemenges in den Katzendarm beobachtet man fast stets eine prachtvolle Injektion der Chylusgefäße. *Reiß.*

1578) Cannon, Walter B. Recent advances in the physiology of the digestive organs bearing on medecine and surgery. (The americ. journ. of the medical sciences April 1906, Bd. 131, Nr. 4, S. 563—578.)

Übersichtsartikel über die Fortschritte der Physiologie des Verdauungstraktus in den letzten zehn Jahren. *G. Landsberg.*

1579) Lépine et Boulud. Sur l'origine de l'oxyde de carbone contenu dans le sang normale et dans le sang des anémiques. (Journ. de physiol. et de pathol. génér. 15. Juli 1906, Bd. 8, Nr. 4, S. 616—623.)

Die Zufügung von Natriumoxalat zu Blut, frisch aus dem Gefäße entnommen oder ein bis zwei Stunden auf 39° gehalten, vermehrt die Menge CO, die es gewöhnlich enthält, merklich. Die Injektion von 2 ctg Natriumoxalat (pro Kilo Lebendgewicht) in die Vene eines gesunden Hundes vermehrt die normaler Weise im zirkulierenden Blute vorhandene Menge CO bedeutend. Man erhält dies Resultat nicht, wenn der Hund asphyktisch ist. Auch die Injektion von Weinsäure oder einer zweibasischen Säure hat die Vermehrung des CO im Blute zur Folge. Das Gleiche ist der Fall, wenn man in eine Vene eine Lösung von Glukose oder Lävulose (4 g Zucker auf das Kilo Lebendgewicht) injiziert. Wahrscheinlich vermehrt der Zucker wie die zweibasischen Säuren das CO auf dem Umwege der Oxalsäure.

H. Ziesché.

1580) Guillemard et Moog. Influence des hautes altitudes sur la nutrition générale. Laborat. des travaux pratiques de chimie biologique. (Journ. de physiol. et de pathol. génér. 15. Juli 1906, Bd. 8, Nr. 4, S. 593—609.)

Es wurden die hauptsächlichsten Urinbestandteile und ihr gegenseitiges Verhalten beim Übergang aus der Höhe von Paris nach dem Montblanc (4810 m) studiert. In Paris wurde sorgsam N-Gleichgewicht hergestellt, in der Höhe ein Teil des Fleisches durch äquivalente Mengen Eier ersetzt. Der Aufenthalt in der Höhe betrug 5 Tage. Harnanalysen wurden in Paris, auf dem Montblanc, den Grands-Mulets und in Chamounix angestellt und fielen bei beiden Untersuchern im gleichen Sinne aus.

Die Urinmenge war die ersten 2 Tage in der Höhe stark vermindert (1000, 800 ccm), um dann plötzlich stark zu steigen. Im gleichen Sinne war der feste Rückstand verändert; und zwar haben die organischen Bestandteile daran den gleichen Anteil wie die anorganischen. Die Kurve des Totalstickstoffs ist die gleiche wie die des Rückstandes. Der Harnstoff, mit dem Apparate von Yvon bestimmt, verhielt sich ähnlich wie der Gesamt-N. Er ist während der Dauer des Höhenaufenthaltes vermindert. Der Harnstoff-N fällt proportional bedeutender als der Gesamt-N, so daß auch das Verhältnis $\frac{\text{Harnstoff-N}}{\text{Gesamt-N}}$ sich senkt. Die Alkaloïde, nach der Methode von Guillemard bestimmt, werden die ersten acht Tage in erhöhtem Maße ausgeschieden. Das Maximum fällt mit der Wiederbelebung der Diurese zusammen. Die Harnsäuremenge weist keine Veränderungen auf. Phosphor und Schwefel sind die ersten Tage vermindert. Die Kryoskopie zeigt einen Abfall der Werte $\frac{\Delta V}{P}$, $\frac{\delta V}{P}$ und $\frac{\Delta}{\delta}$. Die verminderte Glomerulusfiltration bewirkt also eine Herabsetzung der totalen Molekulardiurese und des Molekularaustausches in den Harnkanälchen.

Der längere Aufenthalt in einer Höhe von 4810 m führt also zu einer Verminderung der Oxydation und zu einer vorübergehenden Insuffizierung der Diurese. Das erstere ist die Folge des Sauerstoffmangels, das zweite einer verminderten Pameabilität der Niere infolge von Läsionen der Glomeruli oder Kanälchenepithelien, die vielleicht auf eine Vasokonstriktion toxischen Ursprungs (vermehrte Alkaloïdausscheidung) zurückzuführen sind. Die Anoxyhämie, die eine Folge des Aufenthaltes in der verdünnten Luft höherer Regionen ist, bewirkt eine leichte Verminderung der intraorganischen Verbrennung, die sich in der Bildung einer anormalen Menge toxischer Alkaloïde kundgibt. Im Gegensatz hierzu unterliegt die Harn-

säureausscheidung keiner Änderung. Die Folge davon ist eine vorübergehende Verminderung der Diurese, charakterisiert durch Retention von Wasser, N-haltigen und mineralischen Stoffen. Daher rührt eine Autointoxikation, deren Symptome die Bergkrankheit darstellen. Alles, was die Bildung der Toxine begünstigt und ihre Ausscheidung erschwert (Muskelarbeit, Herzinsuffizienz, Nieren- oder Leberinsuffizienz) beschleunigt das Auftreten der Krankheit und vermehrt ihre Heftigkeit (akute Bergkrankheit). Abgesehen von diesen Faktoren führt der Aufenthalt über 4000 m zu einem Symptomenkomplex, der die subakute Bergkrankheit darstellt. Gegen die Anoxyhämie schützt sich der Körper durch Neubildung roter Blutkörperchen, gegen die Intoxikation durch Steigerung der Urinausscheidung, ähnlich der Krise bei Infektionskrankheiten; Personen, die auch nur leichte Nierenstörungen darbieten, dürfen sich selbst für kurze Zeit nicht in großen Höhen aufhalten, ohne sich akuten Anfällen von Urämie auszusetzen. *H. Ziesché.*

1581) Iljin, M. D. Die Eigenschaften und die chemischen Beziehungen zwischen den Lezithinen, dem Phytin und den Nukleïnsäuren in der Abhängigkeit ihrer chemischen Struktur. (Ruski Wratsch 1906, Nr. 13.)

Der Verf. betrachtet diese phosphorhaltigen Verbindungen als Phosphorsäure, die einerseits mit Körpern der Alkoholgruppe (Glyzerin, Oxymethyl und diesen nahestehenden Aldehyden und Ketonen (Pentose)), andererseits mit Körpern basischer Natur (zusammengesetzte Ammoniakkörper, Purinbasen, den Körpern der »Pyrimidinreihe«) Verbindungen eingehen.

1. Lezithin (Ortho-Phosphorsäure) ist Glyzerinphosphorsäure:

$$\begin{array}{c} O \\ \| \\ R{-}O{-}P{-}O\,.\,C_3H_5(OH)_2 \\ | \quad\quad \text{Glyzerin.} \\ OH \end{array}$$

2. Phytin ist: — Oxymethyldiphosphorsäure.

$$\begin{array}{l} \quad\quad\;\; O \\ \quad\quad\;\; \| \\ R{-}O{-}P{-}O\,.\,CH_3 \\ \quad\quad\;\; | \;\; \text{Oxymethyl} \\ \quad\quad\;\; O \\ \quad\quad\;\; | \\ R{-}O{-}P{-}O\,.\,CH_3 \\ \quad\quad\;\; \| \;\; \text{Oxymethyl.} \\ \quad\quad\;\; O \end{array}$$

3. Nukleïnsäure ist Glyzero-Pentoso-Tetraphosphorsäure:

$$\begin{array}{l} \quad\quad HO \;\; OH \\ \quad\quad\;\; \diagdown\diagup \\ R{-}O{-}P{-}O\,.\,C_3H_5(OH)_2 \\ \quad\quad\;\; | \\ \quad\quad\;\; O \\ \quad\quad\;\; | \\ R{-}O{-}P{<}\begin{array}{l} O\,.\,C_3H_5(OH)_2 \\ O\,.\,CH_2(CHOH)_3COH. \end{array} \\ \quad\quad\;\; | \quad\quad\quad \text{(Pentose)} \\ \quad\quad\;\; O \\ \quad\quad\;\; | \\ R{-}O{-}P{<}\begin{array}{l} O\,.\,C_3H_5(OH)_2 \\ O\,.\,CH_2(CHOH)_3COH. \end{array} \\ \quad\quad\;\; | \\ \quad\quad\;\; O \\ \quad\quad\;\; | \\ R{-}O{-}P{-}O\,.\,CH_2(CHOH)_3COH \\ \quad\quad\;\; \diagup\diagdown \\ \quad\quad HO \;\; OH. \end{array}$$

Die Körper der alkoholischen Reihe (auch Aldehyde und Ketone) treten mit der genannten Phosphorsäure in ätherähnliche Verbindung ein, die Körper basischer Natur (R in Formeln) geben salzähnliche Verbindungen. Diese Körper mit basischer

Natur sind folgende: a) zusammengesetzte Ammoniake (Cholin, Muskarin, Neurin), b) anorganische Basen $Mg(OH)_2$, $Ca(OH)_2$, c) Purinbasen (Adenin, Hypoxanthin, Xanthin, Guanin) und d) »Pyrimidin«basen (Urazil, Thymin, Zitosin).

Trotz diesen äther- und salzähnlichen Verbindungen bleiben noch im Lezithin eine OH-Gruppe, in Nukleïnsäuren mindestens vier OH-Gruppen übrig, was diesen zusammengesetzten Phosphorsäuren die Möglichkeit gibt, zu weiteren Synthesen (am allerleichsten mit den Körpern basischer Natur) und zwar mit den Eiweißkörpern des lebendigen Protoplasma (Zytoglobulinen), um mit diesen feste protoplasmatische Verbindungen — wie Nukleïne — zu bauen. Die plastische Rolle des Lezithins und besonders der Nukleïnsäure (die noch 4 freie OH-Gruppen enthält) ist dadurch erklärbar. *K. Willanen.*

1582) Heilner, Ernst. Die Wirkung des dem Tierkörper per os und subkutan zugeführten Traubenzuckers. Mit besonderer Berücksichtigung der Frage von der »Verdauungsarbeit«. Aus dem physiolog. Institut zu München. (Ztschr. f. Biol. 1906, Bd. 48, H. 2, S. 144—231.)

Verf. machte Versuche an Kaninchen im Respirationsapparat in der Weise, daß er mehrere Tage (im allgemeinen 5) die Kohlensäureausscheidung sowie den Harn-Stickstoff bestimmte, und zwar zunächst an hungerndern Tieren, dann unter dem Einflusse per os oder subkutan eingeführter Traubenzuckermengen.

1. Bei den Versuchen per os zeigte sich folgendes: In allen Versuchen erfolgte ein entschiedener und in seiner Größenordnung völlig übereinstimmender Anstieg der CO_2-Ausscheidung. Diese Steigerung ist aber kein Zeichen eines quantitativ vermehrten Stoffwechsels; denn äquivalente Mengen von Fett und Zucker geben bekanntlich nicht die gleiche Menge CO_2, sondern wenn an Stelle einer bestimmten Menge Fett die isodyname Menge Kohlehydrat verbrennt, resultiert eine um 27 % größere CO_2-Menge. Die gesteigerte Kohlensäureproduktion ist also nur der Ausdruck für eine qualitative Änderung des zur Verbrennung gelangenden Materials. Rechnet man die Stoffwerte der zersetzten Substanzen — die man aus den festgestellten Zahlen für N und CO_2 berechnen kann — in kalorische Werte um, so ergibt sich in der Tat, daß das gleichmäßige Sinken der Kalorienproduktion während der Hungertage auch nicht Halt macht am Tage der Kohlehydratzufuhr: kurzum, die Kalorienproduktion, d. h. der Kraftwechsel des Tieres verhält sich trotz der Dextrosezufuhr genau so wie beim Hunger. Für das im Hungerzustande verbrannte Körperfett ist das am Injektionstage zugeführte Kohlehydrat eingesprungen, das zwar mehr CO_2, nicht aber mehr Wärme lieferte. Eine Vermehrung des Stoffwechsels durch die Verdauungsarbeit ist also nicht erfolgt, die Annahme einer »Darmarbeit« im Sinne von Zuntz und Mering für Zucker wenigstens durchaus unzutreffend.

2. Bei den Subkutan-Versuchen zeigte sich am Injektionstage ein erheblicher Abfall des Gesamtkraftumsatzes, viel erheblicher als der im Hunger gleichmäßig erfolgenden Abnahme entspricht. Diese auffallende Erscheinung wird aber nicht durch den zugeführten Zucker veranlaßt, sondern durch die subkutan eingeführte Wassermenge: reines Wasser gab in der Tat ganz ähnliche Resultate. Man kann sich vorstellen, daß durch den Einbruch einer großen hypotonischen Flüssigkeitsmenge Verhältnisse geschaffen werden, die den Ausgleichungsvorgängen des Körpers außerordentlich viel zu schaffen machen und infolgedessen zu einem vorübergehenden Darniederliegen des Stoffwechsels führen. *Meinertz.*

1583) Forschbach, J. Über den Glykosaminkohlensäureäthylester und sein Schicksal im Stoffwechsel des pankreasdiabetischen Hundes. Aus der inneren Abteilung d. Augusta-Hospitals in Köln. (Hofmeistersche Beitr. Juli 1906, Bd. 8, H. 8/10, S. 313—325.)

In den bisherigen Versuchen über das Verhalten des Glykosamins im Tierkörper wurde diese Verbindung dem Körper stets frei oder als Salz einverleibt, niemals aber in einer seiner Verkettung im Eiweißmolekül adäquaten Bindung, in der seine Ausnutzbarkeit für den Körper möglicherweise sich ganz anders verhält als bei dem freien Körper. Durch Umsetzung des Glykosamins mit Monochlorkohlensäureäthylester erhielt Verf. den Glykosaminkohlensäureäthylester, in dem die wohl im Eiweißmolekül eine große Rolle spielende NH-CO-Bindung vorhanden ist.

Durch Verfütterung dieser Verbindung an pankreasdiabetische Hunde in zwei Fällen ließ sich kein Ansteigen der ausgeschiedenen Zuckermengen beobachten; da bei diesen Versuchen 18 bezw. 20 g der Substanz resorbiert und nicht wieder im Urin ausgeschieden wurden, so geht aus ihnen mit Sicherheit hervor, daß das Glykosamin in dieser dem Eiweißmolekül mutmaßlich adäquaten Bindung auch vom pankreasdiabetischen Organismus gut verbrannt wird. *G. Landsberg.*

1584) Friedemann, E., u. Bär, J. Beiträge zur Kenntnis der physiologischen Beziehungen der schwefelhaltigen Eiweißabkömmlinge. 4. Mitteilung. Überführung von Eiweißzystin in α-Thiomilchsäure. Aus dem physiol.-chem. Instit. zu Straßburg. (Hofmeistersche Beitr. Juli 1906, Bd. 8, H. 8/10, S. 326 bis 331.)

Die Entstehung von α-Thiomilchsäure beim Erhitzen von wässeriger Zysteïnchlorhydratlösung unter erhöhtem Druck, die K. A. H. Mörner nachwies, führte diesen zu der Annahme, daß das von ihm benutzte Zystin neben α-Amino-β-Thiomilchsäure auch β-Amino-α-Thiomilchsäure enthielt, aus welch letzterer durch NH_3-Abspaltung die α-Thiomilchsäure entstände. Diese Annahme Mörners erweist sich als durchaus überflüssig, da es den Verff. gelang, unter den genannten Versuchsbedingungen aus reinem Eiweißzystin, das ausschließlich aus dem Disulfid der α-Amino-β-Thiomilchsäure bestand, α-Thiomilchsäure abzuspalten. Über den Reaktionsverlauf müssen weitere Untersuchungen Aufschluß geben; ein intermediäres Auftreten von Brenztraubensäure, das aber bisher nicht bewiesen ist, würde zur Erklärung ausreichen, da diese Säure mit H_2S ein Produkt liefert, das durch Reduktion leicht in α-Thiomilchsäure übergeht. *G. Landsberg.*

1585) Reiß, E. Über die Ausscheidung optisch-aktiver Aminosäuren durch den Harn. Aus dem städt. Krankenhaus zu Frankfurt a. M. (Hofmeistersche Beitr. Juli 1906, Bd. 8, H. 8/10, S. 332—338.)

Verf. untersuchte mit der von Embden und Reese modifizierten Naphthalinsulfochloridmethode die Aminosäurenausscheidung durch den Harn nach Verfütterung von l-Tyrosin, d-Leuzin und d-Alanin an Hund und Mensch. Bei einem Hund von 4½ kg stieg nach Verfütterung 6 g Tyrosin die Aminosäureausscheidung im Urin auf das 3—4fache, ohne daß aber eine sichere Identifizierung von Tyrosin in der Aminosäurenverbindung gelang; Verabreichung von 6 g d-Leuzin hatte keine vermehrte Aminosäurenabscheidung zur Folge. Beim Menschen ergab weder Einnahme von 10 g Tyrosin noch von 8 g d-Alanin eine vermehrte Ausscheidung von Aminosäuren durch den Urin; diese optisch aktiven auch natürlich im Körper vorkommenden Aminosäuren werden also in den angegebenen Mengen vollständig verbrannt. *G. Landsberg.*

1586) Petry, E. Über die Einwirkung des Labferments auf Kaseïn. Aus der Genfer medizinischen Klinik. (Hofmeistersche Beitr. Juli 1906, Bd. 8, H. 8/10, S. 339—364.)

Bei Einwirkung des Labfermentes auf eine kalkfreie Kaseïnlösung findet nicht nur eine Umwandlung des Kaseïns zu Parakaseïn statt, sondern es entstehen nach den Untersuchungen des Verf.s außer dem Parakaseïn noch eine Reihe anderer Körper, die teils Albumosen sind, teils zwischen diesen und dem Parakaseïn stehen. Die dem Parakaseïn am nächsten stehenden Produkte teilen mit diesem die Fällbarkeit durch Essigsäure; im Gegensatz zu ihm sind sie aber weder durch Hitze noch durch $CaCl_2$ oder Zinksalze fällbar. Die Albumosen sind teils primäre, teils sekundäre; letztere entsprechen dem bereits von Hammarsten bei der Labeinwirkung gefundenen Molkeneiweiß. Das Labferment zeigt also dem Kaseïn gegenüber eine weitgehende spaltende Kraft; diese entfaltet sich bei neutraler, aber auch bei schwach saurer Reaktion; sie tritt schon bei einer Temperatur von 0° auf und ist bei 20° beträchtlich. Die Wirkungsstärke des Ferments ist gemäß dem Schütz-Borissowschen Gesetz der Quadratwurzel aus der Konzentration proportional. Daß die beschriebene beträchtliche Spaltung nicht etwa durch beigemengtes Pepsin bedingt ist, geht abgesehen von den anderen Wirkungsbedingungen des Pepsins daraus hervor, daß gelöstes Serumalbumin, Gelatine und gekochtes Eieralbumin von dem Labextrakt garnicht, coaguliertes Serumalbum nur in ganz geringem Maße an-

gegriffen wurde. Die nachgewiesene Fermentwirkung ist somit eine spezifische Wirkung des Labs auf das Kaseïn. Das gerinnungserregende und das spaltende Ferment sind ihrem Verhalten nach, nicht einheitlicher Natur; für ihre Verschiedenheit spricht u. a. die verschiedene Beeinflussung durch Digestion mit Alkalikarbonat, welche das spaltende Ferment weit mehr schädigt als das gerinnungserregende. Durch geeignet lange fortgesetzte Digestion läßt sich dem Labextrakt daher die spaltende Kraft vollständig nehmen, während er seine Fähigkeit zur Erregung von Gerinnung nur z. T. verliert. Die Fähigkeit, den Parakaseïnkalk weiter zu spalten, hat das Ferment nicht; trotzdem kommt ihm auch im Körper sicher eine stärkere Wirkung zu; denn bei Anwesenheit von Salzsäure wird trotz des Vorhandenseins von Kalk ein Teil des Kaseïnstickstoffs als Albumosenstickstoff wiedergefunden. *G. Landsberg.*

1587) Spiro, K. Beeinflussung und Natur des Labungsvorganges. 3. Mitteilung. Aus dem physiol.-chem. Institut zu Straßburg. (Hofmeistersche Beitr. Juli 1906, Bd. 8, H. 8/10, S. 365—369.)

Bei der Umwandlung des Kaseïns zu Parakaseïn handelt es sich nach der jetzt geltenden Anschauung um eine unter der Wirkung des Labs vor sich gehende Umlagerung des Kaseïnmoleküls, ohne irgendwelche erhebliche Spaltung desselben. Die Versuche des Verf.s erwiesen jedoch eine schon in kürzester Zeit vor sich gehende Abspaltung von Albumosen aus dem Kaseïnmolekül bei Einwirkung von Lab auf kalkfreie Milch oder Kaseïnlösungen. Um die Wirkung verunreinigenden Pepsins kann es sich nicht handeln, da die Spaltung bei absolut neutraler Reaktion und schon unter 20° auftritt, eine Spaltung von Albumin sich nicht erzielen läßt und die Art der Proteolyse von der durch Pepsin auch insofern verschieden ist, als höchstens 15 % des N in eine nicht koagulable Form übergeführt werden und noch nach mehrwöchentlicher Verdauung ein Neutralisationspräzipitat entsteht. Daß die verdauende Wirkung über den Zeitpunkt des Beginns der Gerinnung hinausreicht und das Kaseïn durch sie so verändert wird, daß es keinen Käse mehr bildet, spricht nicht für eine ursächliche Verknüpfung von verdauernder und koagulierender Wirkung. Im Organismus spielt die spaltende Kraft des Labs wohl nur eine geringe Rolle, da das Lab auf Käse nicht mehr spaltend zu wirken vermag. — Die Bildung von Parakaseïnkalk in der zweiten Phase der Labgerinnung ist nicht eine einfache Umsetzung von Ca und Parakaseïnionen, sondern ein komplizierterer Vorgang, wie daraus hervorgeht, daß bei Bruttemperatur durch Oxalatzusatz an der Gerinnung gehinderte Milch bei nachträglichem Zusatz entsprechender Ca-Mengen nicht mehr bei 0°, sondern erst bei 20° gerinnt. Dieses Eintreten der Gerinnung erst nach dem Erwärmen beruht auf dem Zustandekommen einer erst bei höherer Temperatur vor sich gehenden chemischen Reaktion, bei welcher neutralisierbare Wasserstoffionen frei werden. *G. Landsberg.*

1588) Soave, M. Recherches chimiques sur les substances protéïques du muscle. Instituts Physiolog. d'Heidelberg et pharmacolog. de Turin. (Arch. italienn. de biolog. Juli 1906, Bd. 45, H. 3, S. 353—362.)

Die Untersuchungen des Verf.s bezweckten, durch quantitative Bestimmung der Menge der verschiedenen Hexonbasen in den beiden hauptsächlichsten Proteïnstoffen des Muskels, dem Myosin und dem Myogen (nach der Terminologie v. Fürths), festzustellen, ob diese beiden Körper vielleicht miteinander identisch sind, wie von mancher Seite gemeldet wird. Das Myosin enthielt nach seinen Analysen 2,94 % Histidin N, das Myogen 3,35 %; der Gehalt an Arginin N betrug 2,49 bezw. 0.64 %, der an Lysin N 10,75 bezw. 15,51 %. Die beiden Körper sind also sicherlich verschieden. Der Gehalt des gesamten Rindermarkes betrug 3,65 % Histidinstickstoff, 9,67 % Arginin N, 11,64 % Lysin N; ganz ähnliche Zusammensetzung wies auch der Kaninchenmuskel auf. Aus den angeführten Zahlen scheint hervorzugehen, daß ein Teil der Hexonbasen, besonders des Arginins, in freiem Zustand im Muskel vorkommt. Dafür spricht auch, daß in einem Auszug von Muskel mit kaltem Wasser, aus dem das Eiweiß durch Koagulation entfernt war, ohne Hydrolyse mit H_2SO_4 beinahe die Hälfte des N als Hexonbasenstickstoff gefunden wurde. Diese freien Hexonbasen des Muskels bedürfen natürlich noch eingehenderen Studiums.

G. Landsberg.

1589) Offer, Th. R. Über eine neue Gruppe von stickstoffhaltigen Kohlehydraten. Aus dem Laboratorium d. L. Spieglerstiftung in Wien. (Hofmeistersche Beitr. Juli 1906, Bd. 8, H. 8/10, S. 399—405.)

Den aus dem Tierkörper schon mehrfach isolierten stickstoffhaltigen Hexosenderivaten analoge Abkömmlinge der Pentosen sind bisher nicht bekannt. Verf. hat nun aus der Pferdeleber durch ein ziemlich kompliziertes Verfahren ohne Hydrolyse zwei verschiedene Aminopentosen isolieren können. Nach den Ergebnissen der Elementaranalyse entspricht die eine der isolierten Substanzen der Formel $2(C_5H_7O_3NH_2) + H_2O$, ist also ein dem Diglukosamin entsprechendes Dipentosamin; die zweite ist nach Meinung des Verf.s ein diazetyliertes Dipentosamin von der Formel $2(CH_3CO)C_{10}H_{18}N_2O_7$. Beide Substanzen geben mit Orzin oder Phlorogluzin und Salzsäure typische Pentosenreaktionen, Fehlingsche Lösung reduzieren sie erst nach Kochen mit Salzsäure. Verf. hofft, durch Hydrolyse der Substanzen seine Annahmen über die Konstition der beiden von ihm isolierten Körper noch besser beweisen zu können. *G. Landsberg.*

1590) Windaus, A., u. Knoop, F. Zur Konstitution des Histidins. Aus der mediz. Abteil. d. chem. Universitätslaboratoriums zu Freiburg i./B. (Hofmeistersche Beitr. Juli 1906, Bd. 8, H. 8/10, S. 406—408.)

Die von Fränkel (s. Refer. dieses Zentralbl. 1906, Nr. 888) gegen den Imidazolcharakter des im Histidin vorhandenen Ringes vorgebrachten Gründe sind nach den Verff. durchaus nicht stichhaltig. Die Aufspaltung des Imidazolringes durch Benzoylchlorid und Lauge ist durchaus keine allgemeine Reaktion der diesen Ring enthaltenden Körper, sondern kommt nur einigen einfachen Imidazolen zu. Die Histidinkarbonsäure F.s, deren Identität mit der Imidazolpropionsäure auf Grund eines um 13° niedrigeren Schmelzpunkt bestreitet, ist wahrscheinlich doch mit dieser identisch, da aus einem Fränkelschen Präparate hergestellte »Histidinkarbonsäure« nach mehrfacher Reinigung nur um 2° niedriger schmolz wie die Imidazolpropionsäure und die gleiche charakteristische Phosphorwolframsäureverbindung lieferte wie diese. Auch die leichte Löslichkeit des Histidinsilbersalzes in Ammoniak spricht nicht gegen den Imidazolcharakter des Ringes, da auch Silbersalze synthetischer Imidazolpräparate solche leichte Löslichkeit zeigen. Ob die bei der Barytspaltung des Histidins erhaltene Verbindung $C_4H_6N_2O_2$ mit dem Imidazolcharakter des Histidins vereinbar ist oder nicht, läßt sich auf Grund der kurzen Angaben Fränkels nicht beantworten. *G. Landsberg.*

1591) Fränkel, S., u. Hamburg, M. Über Diastase. 1. Mitteilung. Versuche zur Herstellung von Keimdiastase und deren Eigenschaften. Aus dem Laboratorium d. L. Spieglerstiftung in Wien. (Hofmeistersche Beitr. Juli 1906, Bd. 8, H. 8/10, S. 389—398.)

Die bisher geübten Verfahren zur Darstellung von Enzymen, Erzeugung eines das Enzym mitreißenden Niederschlages, Fällung mit Alkohol und ähnliche sind nach den Erfahrungen der Verff. durchaus unzulänglich, da sie die Enzyme außerordentlich stark schädigen. Das von den Verff. zur Darstellung von Keimdiastase aus Malz eingeschlagene Verfahren entfernt zunächst eine Reihe nicht enzymatischer Substanzen durch Fällung mit soviel Bleiessig, daß das Filtrat keine Einbuße an enzymatischer Kraft zeigt, darauf folgt Filtration durch sterile Pukalfilter und schließlich eine biologische Reinigung durch zweimalige Vergärung, zunächst mit einer Frohberghefe, dann mit einer Mischkultur stickstoffhungriger Frohberg- und Logoshefe. Das durch Trocknen des rückständigen Syrups im Vakuum über H_2SO_4 erhaltene Pulver ist frei von reduzierbarem und vergärbarem Kohlehydrat; es löst sich leicht in Wasser, seine Lösungen zeigen Molischsche und Pentosenreaktion, aber keinerlei Eiweißreaktionen. Bei Salzsättigungen der Lösungen zeigen sowohl Niederschlag wie Filtrat stark diastatische Eigenschaften; ein vollständiges Mitreißen läßt sich nur durch kolloïdales Eisenoxydhydrat erreichen; doch tritt hierbei vielleicht eine Zerstörung des Enzyms ein. Der Versuch, die Diastase an ein unorganisches Kolloïd zu binden, mißlang, ebenso, sie durch elektrisch geladene Kolloïde zur Abscheidung zu bringen. Daß sie trotzdem nur kolloïdale und keine echten Lösungen bildet, geht aus dem Auftreten des bikonkaven Lichtbüschels im Ultramikroskop hervor. Durch kurze Einwirkung von Alkohol oder Azeton wird die

Reindiastase zerstört, durch destilliertes Wasser wird sie stark geschädigt. Die nach dem obigen Verfahren dargestellte Diastase ist wohl eine Mehrheit von Enzymen. Durch Dialyse werden die dialysierbaren verzuckernden Diastasen von den nicht dialysierbaren verflüssigenden getrennt. — Versuche zur Darstellung anderer Enzyme auf gleichem Wege sind im Gange. *G. Landsberg.*

1592) Montuori, A. Die Regelung des Sauerstoffverbrauchs in Bezug auf die äußere Temperatur bei Seetieren. Vorl. Mitteilung. Aus der physiol. Abteilung d. zool. Stat. zu Neapel. (Ztrbl. f. Phys. Juli 1906, Bd. 20, Nr. 8, S. 271 bis 274).

Die bisherige Annahme, daß bei den heterothermen Tieren die Intensität des respiratorischen Gaswechsels der Zunahme der Temperatur fast proportional steigt, ist nur bei einem plötzlichen Temperaturwechsel zutreffend. Bei allmähliger Gewöhnung an höhere Temperaturen zeigten Seetiere (Amphioxus u. a.) einen geringeren O-Verbrauch als bei der niedrigen Anfangstemperatur, und entsprechend ihrem geringeren Sauerstoffbedürfnis widerstanden solche an höhere Temperatur gewöhnten Tiere einer Erstickung länger als die normalen Kontrolltiere.

G. Landsberg.

1593) Lambinet, J. Recherches sur l'emploi du chlorure de sodium pour la destruction des œufs et des larves d'anchylostome. (Bullet. de l'acad. royale de médec. de Belgique Sitzg. v. 28. April 1906, 4ème sér., Bd. 20, Nr. 4, S. 417—431.)

Von Manouvriez war auf Grund der Beobachtung, daß gewisse französische mit NaCl-haltigen Wassern in Verbindung stehende Gruben nicht mit Anchylostomum infiziert waren, der Vorschlag gemacht worden, die Anchylostomiasis durch Berieselung der Gruben mit NaCl-Lösung zu bekämpfen, da die Larve beim Austritt aus dem Ei schon durch eine zweiprozentige Lösung vernichtet werde. Die Versuche des Verf.s ergaben, daß zur Tötung von 1 Monat alten eingekapselten Larven in 24 Stunden eine 15%ige Lösung nötig war, und wenn auch die Resistenz der Eier und ganz jungen Larven eine geringere war, so vermögen doch 3%ige NaCl-Lösungen ihre Entwickelung höchstens zu verzögern. Verf. hält daher den Vorschlag von Manouvriez praktisch für schlecht durchführbar und glaubt, daß die jetzige Art der Bekämpfung, die die Morbidität im Lütticher Revier schon von 26 auf 6 % herabgesetzt hat, bald zur völligen Ausrottung der Krankheit führen wird.

G. Landsberg.

Experimentell-klinische Untersuchungen.

1594) v. Aldor, L. Über die Fettverdauung im Magen. (W. kl. W. 1906, S. 927.)

Aus den nach der Methode von Volhard und Stade mit menschlichem Magensaft zustandegebrachten Emulsionen lassen sich freie Fettsäuren nachweisen. Doch ist es nach des Verf.s, sowie nach den Untersuchungen von Inouye sehr wahrscheinlich, daß kein Ferment die Ursache der geringen Fettspaltung ist, sondern daß Bakterien an der Säurespaltung beteiligt sind. Wir sind also zur Zeit nicht berechtigt, von einer im Magen zustande kommenden Fettverdauung fermentativer Natur zu sprechen. *K. Glaeßner.*

1595) Dreser, H. Über die »freie« Salzsäure des Magensaftes. (Hofmeistersche Beitr. Juli 1906, Bd. 8, H. 8/10, S. 285—301.)

Die vorliegenden Versuche bezweckten festzustellen, ob die durch Congo als »frei« erkannte Säure des Magensaftes identisch ist mit einer auf Grund der Congotitration gleichstark verdünnten Salzsäure. Die Absicht, das Maß für die chemische Aktivität dieser Flüssigkeiten, ihren Wasserstoffionengehalt, mit Hilfe von Wasserstoffgasketten zu bestimmen, erwies sich als undurchführbar, da durch dieses Verfahren nur annähernde Werte zu erhalten sind. Dagegen ließ sich das von Ostwald angegebene Verfahren zur Ermittelung der Stärke verschiedener Säuren mittels des heterogenen Systems durch geeignete Modifikationen für die beabsichtigte Prüfung brauchbar machen. Nach längerem Schütteln der zu vergleichenden

Flüssigkeiten, denen als »Bodenkörper« Baryumoxalat oder -chromat zugesetzt war, bei ganz gleicher Temperatur im Schüttelapparat wurde nach Filtration die Menge des in den Flüssigkeiten gelösten Ba durch Ausfällung bestimmt und aus dem Gewichtsprozentverhältnis des im Magensaft und in der HCl-Lösung gelösten Ba ließ sich die »Azidität« der Säure des Magensaftes berechnen. Dieselbe betrug stets weniger als die der verglichenen Salzsäurelösung, im Höchstfall 95 %, meist 70 bis 80 % derselben. Bei Vornahme der Prüfung darf der Magensaft keine Schwefelsäure oder deren Salze enthalten, ebensowenig KJ; auf Innehalten gleicher Temperaturen ist wegen der größeren Löslichkeit des Bodenkörpers bei höherer Temperatur genau zu achten. Eine erfolgreiche Pepsinverdauung hängt in weit höherem Grade von der Säurekonzentration des Magensaftes als von seiner Azidität ab. Zusatz von Glykokoll, der eine deutliche Abnahme der Azidität hervorruft, beeinflußt die Größe der Verdauung kaum, während teilweise Neutralisation der Salzsäure eine bedeutende Verminderung der Verdauung hervorbringt. Die geringere Azidität des Magensaftes ist wohl bedingt durch die bei der Verdauung entstehenden Eiweißspaltprodukte, die einen Teil der freien HCl in einen nicht ionisierten Zustand versetzen, wodurch eine temporäre, nicht aber dauernde Inaktivierung derselben bewirkt wird. *G. Landsberg.*

1596) Reicher, Karl. Zur Chemie der Magenverdauung, mit besonderer Berücksichtigung von H. Salomons Magenkarzinomprobe. Aus dem Krankenhaus Friedrichstadt in Dresden. (Arch. f. Verdauungskrankheiten 1906, Bd. 12, S. 207—222.)

Salomon hatte bekanntlich geraten, nach entsprechender Diät den Magen abends leer zu spülen und am andern Morgen mehrmals 400 ccm physiologische Kochsalzlösung einlaufen und wieder ausfließen zu lassen, so daß mit der Flüssigkeit eine möglichst gründliche Abspülung der gesamten Magenoberfläche vorgenommen wurde. Die zurückgeheberte Flüssigkeit wird dann auf ihren Eiweißgehalt nach Esbach und ihren Stickstoffgehalt nach Kjeldahl untersucht. Bei Fällen von Magenkarzinomen gibt die Waschflüssigkeit eine intensive, schnell flockig werdende Trübung mit dem Esbachschea Reagenz, während sonst gar keine Trübung oder nur eine leichte Opaleszenz eintritt. Ebenso findet sich in den Stickstoffwerten ein großer Unterschied. Eine Reihe von Nachprüfungen hat im allgemeinen die Richtigkeit der Salomonschen Befunde ergeben. In den 23 von Reicher untersuchten Fällen fiel sie 7 mal positiv aus, bei 4 Karzinomen, 2 Achylieen und 1 Subazidität, 1 Karzinom ergab negativen Befund. Salomon hatte den positiven Ausfall seiner Methode allein auf Serumeiweiß zurückgeführt, Reicher weist jedoch nach, daß daran außer letzterem Albumosen und Peptone, Muzin, Nukleoproteïde und Purinbasen Anteil haben. Namentlich letztere beiden Körper, die durch Abstoßung, Zerfall und Autolyse von Zellen entstehen, haben den größten Anteil an dem positiven Ausfall der Probe. *Rostoski.*

1597) Mongour, Ch. Diagnostic du cancer de l'estomac. (Épreuve de Salomon). (Compt. rend. de la soc. de biol. 1906, Bd. 60, S. 313—314.)

Der positive Ausfall der Salomonschen Probe deutet auf das Vorhandensein eines ulcerativen Prozesses im Magen. *L. Borchardt.*

1598) Sartory, A. Sur l'existence constante d'une levure chromogène dans les sucs gastriques hyperacides. Lab. de M. le Prof. Roger. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1906, Bd. 60, S. 619—620.)

In 12 Fällen von Hyperazidität wurde der Magen abends rein gewaschen, am folgenden Morgen nach Probefrühstück ausgehebert. In 11 Fällen fand sich eine Farbstoff-bildende Hefeart. *L. Borchardt.*

1599) Kohn, E., u. Czapek, Fr. Beobachtung über Bildung von Säure und Alkali in künstlichen Nährsubstanzen von Schimmelpilzen. (Hofmeistersche Beitr. Juli 1906, Bd. 8, H. 8/10, S. 302—312.)

Kulturen von Aspergillus niger und Penicillium glaucum zeigen auf neutralem chlorammoniumhaltigem Nährboden oder auf neutralisiertem Nährboden mit Kaliumazetat und Ammoniumphosphat zunächst gutes Wachstum, während sie bei längerem Verbleiben auf dem Nährboden infolge vorherrschenden Verbrauchs bestimmter

Ionen durch die dabei auftretende saure bezw. alkalische Reaktion stark geschädigt werden. Dabei sind sie gegen Alkalien weit empfindlicher als gegen Säuren; während ein Gehalt des Nährbodens an Alkali = 0,7 ccm $^1/_{10}$ N NaOH ihr Wachstum völlig unterdrückt, vertragen sie eine Anhäufung von Säure bis ca. 13 ccm N HCl. Eine direkte toxische Wirkung frei gewordener Cl-Ionen bei Cl-haltigen Nährböden spricht wohl nicht mit, dagegen zeigen Br-, J- oder Fl-haltige Nährböden eine ihrem Br-, J- und Fl-Gehalte zukommende toxische Wirkung, die bei Br- und J-Gehalt mäßig, bei Fl-Gehalt sehr stark ist. Ungefähr gleiche toxische Wirkungen von Br und J zeigen die komplexen Ionen ClO_3 und JO_3. *G. Landsberg.*

1600) Cohendy, Michel. De la désinfection intestinale obtenue, sans régime spécial, par l'acclimatation d'un ferment lactique dans le gros intestin. Lab. de M. Metchnikoff. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1906, Bd. 60, S. 602—604.)

1. Bald nach der Gewöhnung des Darms an die Ernährung mit Reinkulturen von Milchsäurebazillen (ca. 7. Tag) zeigt sich deutlich eine Verminderung der Fäulnisprozesse.
2. Zulage von 30 g Zucker beschleunigt diese desinfizierende Wirkung nicht.
3. Ist die Wirkung erreicht, so genügt geeignete Diät, sie dauernd zu erhalten.

L. Borchardt.

1601) Brodzki, Johannes (Bad Kudowa). **Experimentelle Untersuchungen des Blutdrucks bei Urannephritis und über den Einfluß der Nahrung bei verschiedenen Nephritisarten.** Nach einem Vortrage auf dem 27. Balneologen-Kongreß in Dresden. (B. kl. W. 1906, Nr. 27, S. 906/910.)

Weder Wasser (gewöhnliches, Wildunger und Fachinger) noch Kochsalz, weder Milch noch Fleischextrakt ergeben irgend eine nennenswerte, zu beachtende arterielle Drucksteigerung bei bestehender Nephritis. Urannephritis macht allein schon eine Blutdrucksteigerung, eine Stütze für die Ansicht Senators, daß sowohl bei der Wassersucht als bei der Drucksteigerung der Nephritiker ein spezifisches Gift im Spiel ist. Bei der durch Uran erzeugten experimentellen Nephritis der Kaninchen tritt durch die Nahrung jedenfalls eine Drucksteigerung nicht in dem Maße ein, wie es auf Grund klinisch tonometrischer Messungen behauptet wird.

Bornstein.

1602) Rosenberg, Siegfr. (Berlin). **Über Zuckerbestimmung im Harn.** (B. kl. W. 1906, Nr. 33, S. 1104/1108.)

R. unterzieht die üblichen Methoden der Untersuchung des Harnes auf Zucker einer sachlichen, durch Erfahrung und Nachprüfung berechtigten Kritik, zeigt aus welchen Gründen die besonders von Sahli empfohlene Pavysche Titrirmethode nicht einwandfrei sei, verwirft das Nylandersche Reagens und möchte auch anstelle der nicht ganz zuverlässigen Trommerschen Probe die Worm-Müllersche gesetzt wissen. Für die Erkennung von Pentosen die Tollenssche Reaktion. Die Polarisation ist mit Kritik anzuwenden. Das Gärungsverfahren speziell mit dem Lohnsteinschen Präzisions-Gärungssaccharometer bei Bruttemperatur ist das zuverlässigste, wenn man die richtige Anwendung kennt, einfachste und beste. Der Arzt soll stets selbst Bestimmungen machen, da er die Diagnose zu stellen hat. Er wird sich dadurch vor Irrtümern und Ärger bewahren. *Bornstein.*

1603) Bondi, S., u. Rudinger, C. Über die Beeinflussung der Zuckerausscheidung durch Fettzufuhr. (W. kl. W. 1906, S. 1029.)

Beim Diabetiker wurde mehrfach die Erfahrung gemacht, daß bei Vermehrung der Fettzufuhr die Glykosurie herabgeht. Man nahm bisher an, daß durch Fettzufuhr Eiweißsparung eintritt, die die Glykosurie herabmindert. Verff. haben nun bei schweren Diabetikern die Beobachtung gemacht, daß nach höherer Fettzufuhr die Glykosurie absinkt, ohne daß die Eiweißzersetzung verändert wird. Beim leichten Diabetiker läßt sich trotz vermehrter Kohlehydratzufuhr der Zuckergehalt des Urins durch Vermehrung der Fettzufuhr herabsetzen, bezw. durch Herabsetzung der Fettzufuhr die Kohlehydratausfuhr erhöhen. *K. Glaeßner.*

1604) Wechsberg, J. Über den Nachweis von Azeton bei Extrauteringravidität. (W. kl. W. 1906, S. 953.)

Verf. hat 7 Fälle von Extrauteringravidität mit Rücksicht auf die von Baumgarten und Popper mitgeteilte Beobachtung, daß diese Erkrankung mit starker

Azetonurie einherginge, untersucht. Er konnte in 4 Fällen kein Azeton finden, in 2 Fällen war der Gehalt unter 0,01 %, in 1 Fall, der mit Tetanie kombiniert war, war deutlich Azeton vorhanden. Deshalb könne bezüglich des Azetonnachweises von einem sicheren diagnostischen Hilfsmittel nicht gesprochen werden.

K. Glaeßner.

1605) Watson, D. C. The influenze of an excessive meat diet on growth and nutrition. Aus dem phys. Labor. der Univ. Edinburgh. (Lancet 1906, Vol. II, Nr. 3, p. 145—149.)

Im Anschluß an die Beobachtung, daß während der letzten 50 Jahre die Fleisch-Einfuhr nach England von 3 Pf. pro Kopf im Jahr 1853 bis auf 50 Pf. pro Kopf im Jahr 1903 gestiegen ist, stellte Verf. sich die Frage: »Wieviel animalisches Eiweiß ist für eine hinreichende Ernährung normaler Individuen nötig? Diät-Versuche im Jahre 1904/5 hatten ergeben, daß Überfütterung mit Fleisch von markanten histologischen Veränderungen in der glandula thyreoïdea gefolgt ist, und daraufhin unternahm Watson eine Reihe von Untersuchungen, um den Einfluß einer Fleischdiät auf a) das Wachstum und den allgemeinen Ernährungszustand, b) auf die Struktur und die Funktionen der tierischen Organe festzustellen. Die vorliegende Arbeit beschäftigt sich nur mit der ersten Frage und gibt die Resultate exklusiver Fleischdiät bei Ratten und einige Bemerkungen über die Verwendbarkeit dieser Resultate zur Erklärung einiger klinischer Erscheinungen beim Menschen

Die angewandte Diät war Rind- und Pferdefleisch mit Milchbrot als Kontrolle. Die chemische Untersuchung dieser Diäten, welche von Dr. A. Hunter im physiologischen Laboratorium der Universität Edinburgh bestimmt wurde, gibt er als folgende an:

	Eiweiß	Fett	Kohlehydrate	Salze
Rindfleisch	49	46	1,5	2,2
Pferdefleisch	81	14	1,7	2,4
Brot und Milch	18	4	73,1	3,9

Die Beobachtungen wurden angestellt: 1. an sehr jungen, 3 Wochen alten Ratten, die Kontrollratten immer von demselben Wurf — 25 mit 19 Kontrollen; 2. an jungen Ratten, $2^1/_2$ Monate alt — 22 mit 12 Kontrollen, und 3. an erwachsenen Ratten — 14 mit 10 Kontrollen. Folgende Punkte wurden besonders beachtet: 1. Der Einfluß auf Wachstum und Ernährungszustand der Fleisch-Gefütterten, 2. der Gesundheitszustand der Abkömmlinge dieser, und 3. die restierende Wirkung normaler Diät auf solche Tiere, welche infolge der Fleischfütterung herabgekommen waren.

Rindfleisch. I. Der Einfluß exklusiver Rindfleischdiät auf sehr junge Ratten: 5 von 14 starben innerhalb 4 Monaten, die übrigen 9 blieben deutlich in Entwickelung hinter den Kontrollratten mit normaler Diät zurück; (2 vergleichende Photographieen zeigen deutlich die prägnanten Unterschiede) sie waren weniger schnell in ihren Bewegungen und wiesen post mortem deutliche rachitisähnliche Veränderungen im Knochensystem auf. Von 4 Weibchen unter den fleischgefütterten wurde keines schwanger, während jedes der drei Kontroll-Weibchen aus demselben Wurfe und unter denselben Verhältnissen schwanger wurde. II. Einfluß einer Rindfleischdiät auf junge Ratten, $2^1/_2$—3 Monate alt: 9 so genährte Tiere blieben allem Anschein nach vollständig gesund und nahmen im Durchschnitt an Gewicht mehr zu wie die 4 Kontrolltiere.

Pferdefleisch. I. Eine solche Diät hatte einen das Wachstum behindernden Einfluß auf sehr junge Ratten und war in 8 von 11 Fällen in wenig Wochen letal. Alle 11 erlagen der Diät innerhalb 4 Wochen Die Kontrolltiere waren gesund geblieben.

II. Einfluß von Pferdefleischdiät auf Ratten, ca. $2^1/_2$ Monate alt. Sie war letal in 50 % von Tieren innerhalb 6 Tagen; der Tod erfolgte unter den Erscheinungen einer akuten toxischen Vergiftung. Die restierenden Tiere gewöhnten sich an die neue Diät, aber ihr Wachstum wurde bedeutend behindert. Die Substitution einer solchen Diät für normale scheint bei Tieren dieses Alters keinen Einfluß auf das Eintreten von Schwangerschaft zu haben. III. Der Einfluß einer Pferdefleischdiät auf erwachsene Ratten: Von 9 Ratten mit einem Durchschnittskörpergewicht von 210 gr

erlagen 2 der neuen Diät innerhalb 5 Monaten, die übrigen zeigten ein rauhes Fell und litten an unregelmäßigen Atembeschwerden.

Die Abkömmlinge von fleischgefütterten Tieren waren gewöhnlich schlecht entwickelt und wiesen eine hohe Mortalitätsziffer auf: 80 % im Gegensatz zu 16 % unter solchen von normal gefütterten Eltern für die 2 ersten Lebensmonate. Vergleichende Photographieen und Kurven zeigen deutlich die im Text angeführten Verhältnisse. *Finigan.*

1606) Neumann, R. O. Untersuchungen über die Einwirkung des Protylins auf die Phosphorausscheidung des Menschen. Aus dem hygien. Instit. zu Heidelberg. (M. m. W. 1906, August, Nr. 32.)

Ein exakter Stoffwechselversuch (26 Tage lang) mit N- und P-Bilanzen sollte ermitteln, ob Protylin, in steigenden Quantitäten eingenommen, imstande sei, das in äquivalenten Mengen aus der Nahrung fortgelassene Eiweiß und den Phosphor zu ersetzen, und weiter, wie sich der Phosphor- und Eiweißumsatz gestalten würde, wenn zur genügenden Nahrung größere Mengen von Protylin gegeben würden, also eine Überernährung mit dem Präparat stattfände. In den Perioden, in denen Protylin als Ersatz gegeben wurde, konnte der Organismus ganz oder fast ganz auf seinem N- und P-Gleichgewicht erhalten werden. Wo das Protylin als Zulage dargereicht wurde, zeigte sich ein N-Ansatz und gleichzeitige P-Retention. Daraus darf geschlossen werden, daß das P und das Eiweiß des Protylins im Organismus zu Gunsten des Zellaufbaues resorbiert und assimiliert wird, und dem Körper zu Gute kommt. Das Protylin enthält nach den Analysen Neumanns 9 % Wasser, 12 % N, 75 % Eiweiß, 3,4 % Asche und 2,5 % P. *M. Kaufmann.*

1607) Slowtzoff, B. Die Wirkung des Lezithins auf den Stoffwechsel. (Hofmeistersche Beitr. Juli 1906, Bd. 8, H. 8/10, S. 370—388.)

Verf. hat den Einfluß des Lezithins auf den Stoffwechsel, der nach den bisherigen Arbeiten fast übereinstimmend ein sehr günstiger ist, in drei sehr exakten Stoffwechselversuchen am Menschen geprüft. In Übereinstimmung mit den bisherigen Angaben der Literatur fand auch er unter dem Einfluß des Lezithins eine vermehrte N-Retention im Körper, wobei die gleichzeitig eintretende Verminderung der H_2SO_4-Ausscheidung im Urin darauf hinwies, daß es sich um Eiweißretention und nicht um solche anderer N-haltiger Körper handelte. Darauf deutet auch der gleichzeitig festgestellte Ansatz von P_2O_5. Unter dem Einfluß des Lezithins findet also ein Ansatz organisierten Eiweißes statt, welches wahrscheinlich als Myosin oder Myostromin angelagert wird. *G. Landsberg.*

1608) Flemming u. Hauffe. Über den Einfluß von Körperbewegung auf das Verhalten von Temperatur, Puls, Atmung, Blutdruck bei Gesunden und Kranken, mit besonderer Berücksichtigung der Phthisiker. Aus dem Kreiskrankenhaus Groß-Lichterfelde W. (Ther. d. Gegenw. 1906, Juli, Nr. 7.)

Die rektale Temperatur steigt mit seltenen Ausnahmen nach Märschen von ½stündiger und längerer Dauer. Die Höhe des Anstiegs ist abhängig von der Arbeitsleistung, aber individuell und zeitlich ceteris paribus verschieden. Ein auffallender Unterschied in dem Verhalten fieberhafter Tuberkulose oder Lues und anderer Kranker resp. Gesunder derart, daß sich daraus diagnostische Schlüsse ziehen ließen, besteht nicht. Wohl zeigen sie öfter labile Temperatur, aber eine große Anzahl Gesunder weist gleich hohe Schwankungen auf. Die von Pentzold als »kritisch« angegebene Temperatur von 38° wurde von einer großen Zahl Nichttuberkulöser erreicht, von einer Anzahl Tuberkulöser nicht erreicht, läßt sich also diagnostisch nicht verwerten. Es scheint, daß sich durch Übung die Temperatursteigerung vermindern läßt. Ob es sich bei der Temperaturerhöhung um wirkliches Fieber oder nur um eine — lokale? — Wärmestauung handelt, bleibt unentschieden. Die Pulsfrequenz wurde fast stets gesteigert; die Frequenz der Atemzüge nur wenig beeinflußt. Die Blutdruckmessung ergab meist ein Sinken des Drucks. *M. Kaufmann.*

1609) Beccari, L. Sur le dosage de l'ammoniaque dans le sang. Laborat. de physiol. de l'univers. de Bologne. (Arch. italiennes de biol. Juli 1906, Bd. 45, H. 3, S. 363—368.)

Das Nenckische Verfahren zur Bestimmung des Ammoniaks im Blut leidet an

dem Übelstand, daß bei der Vakuumdestillation infolge des außerordentlich starken Schäumens oftmals Teile des Blutes in die Vorlagen mitgerissen werden. Dieser Übelstand läßt sich sicher vermeiden, wenn man das Blut nicht in seiner ganzen Menge in den Destillationskolben hineinbringt, sondern nur tropfenweise hineingelangen läßt. Zu diesem Zweck ist die in das Reservoir mit dem Blut hineintauchende Glasröhre vermittels eines mit Quetschhahn versehenen Gummischlauches mit einer Kapillare verbunden, die ihrerseits durch die Öffnung eines Gummistopfens in den Destillationskolben hineingeführt ist. Nach Evakuierung desselben wird durch Regulierung des Quetschhahns für ganz langsames Zutropfen des Blutes gesorgt. Die Bestimmung des NH_3 in dem Destillate durch Titration mit $^1/_{10}$ N-Säure ist bei den kleinen NH_3-Mengen nicht zuverlässig genug; Verf. bestimmt dieses daher als Ammoniumchlorat. Mit dieser so modifizierten Methode fand er bei drei Hunden 0,80, 0,76, 0,82 mg NH_3 in 100 g Blut, im Durchschnitt 0,79 mg; d. h. ungefähr das Doppelte der von Nencki festgestellten Menge.

G. Landsberg.

1610) Piccinini, G. L'ammoniaque dans l'air exposé et dans le sang. Institut de Pharmacologie de l'université de Bologne. (Arch. italiennes de biol. Juli 1906, Bd. 45, H. 3, S. 382—392.)

Die Mehrzahl der bisherigen Untersuchungen über den Ammoniakgehalt der Ausatmungsluft stellen ein Vorkommen des NH_3 in geringer Menge fest; ein Teil desselben stammt sicher aus der Lunge, da durch Tracheotomieren der Versuchstiere ein Passieren der obersten Atmungswege vermieden war. Eine Zunahme des Ammoniaks nach Zufuhr von Ammoniak oder von Ammonsalzen ließ sich nicht feststellen. Die neuen Versuche des Verf.s an tracheotomierten Tieren, bei denen für eine Kondensation des Wasserdampfs der Ausatmungsluft und für ein Vertreiben der CO_2 vor der Ammoniakbestimmung gesorgt wurde, bestätigten die bisherige Annahme, daß von dem in der Ausatmungsluft vorhandenen NH_3 ein Teil aus der Lunge stammt; die Menge derselben ist sehr gering; sie bleibt nach Zufuhr von NH_3 und seiner Salze gleich oder nimmt etwas zu, ohne daß aber die Zunahme Bruchteile von 1 Milligramm überschreitet. Die stärksten NH_3-Reaktionen bietet das kondensierte Wasser der Atmungsluft. Bei urämisch gemachten Hunden nimmt die Quantität des eingeatmeten NH_3 zu, allerdings nicht im Verhältnis zu der starken Anhäufung dieser Substanz in der Lunge bei Urämie. — Der nach der Methode von Beccari (s. Ref. dieses Zentralbl. 1906, Nr. 1609) festgestellte NH_3-Gehalt des Blutes beträgt im Durchschnitt 0,70 mg in 100 g Blut, die niedrigeren Werte von Nencki-Zaleski beruhen wohl nicht auf der Ungenauigkeit der titrimetrischen Bestimmung, sondern auf der unvollkommenen Destillation des Blutes.

G. Landsberg.

1611) Lépine et Boulud. Sur l'acide glycuronique du sang. (Journ. de physiol. et de pathol. génér. 15. Juli 1906, Bd. 8, Nr. 4, S. 581—592.)

In einer früheren Arbeit hatten die Autoren gezeigt, daß beim gesunden Hunde das Venenblut eine Menge B-Glykuronsäure weniger enthält, als das arterielle. Im Blute der Kapillaren wird sie also in höherem Maße zerstört, als die anderen zuckerbildenden Substanzen.

Die Menge Glykuronsäure B im Verhältnis zu der Gesamtheit der zuckerartigen Substanzen im defibrinierten arteriellen Blut unterscheidet sich nach einstündiger Erwärmung auf 39° bedeutend von der des frischen Blutes. Dieser Unterschied hängt von zwei Vorgängen ab, einer Neubildung aus Glukose und einer Zerstörung. Diese beiden antagonistischen Vorgänge sind nur verschiedene Stufen eines Prozesses, der Glykolyse. Im Blute eines gesunden, frischen Hundes ist die Menge der in 1 kg Blut enthaltenen Glykuronsäure B nach einstündiger Erwärmung auf 39° absolut vermindert. Ihre Menge im Verhältnis zur Gesamtheit der zuckerähnlichen Substanzen ist dagegen erhöht; nicht weil die Glykuronsäure der Glykolyse widersteht, sondern weil die Menge der neugebildeten größer ist, als die der abgebauten. Im Blute des vorher verschiedenen Versuchen unterworfenen Hundes unterliegt die Glykuronsäure B nach einstündigem Aufenthalt bei 39° verschiedenen Veränderungen. In einer Reihe von Fällen, besonders nach Temperaturerhöhung, die auf die Glukosebildung beinahe wirkungslos ist, wird sie absolut vermehrt. In anderen Fällen wird die Glykuronsäure B vermindert oder verschwindet ganz. Die Verminderung kann

Hand in Hand gehen mit totaler Glykolyse oder mit unvollständiger. In asphyktischem Blute findet man Verminderung, aber nicht völliges Schwinden der Glykuronsäure. *H. Ziesché.*

1612) **Heitz, Jean. Des réactions fournies par les éléments figurés du sang, à la suite de l'administration de bains carbogazeux.** (Compt. rend. de la soc. de biol. 1906, Bd. 60, S. 805—807.)

Nach Kohlensäurebädern fand sich in den meisten Fällen eine Vermehrung des Hämoglobingehalts, der roten und der weißen Blutkörperchen; unter diesen waren besonders vermehrt die mononukleären, weniger die eosinophilen Zellen. *L. Borchardt.*

1613) **Lefèvre, Jules. Influence de la soustraction de l'organisme animal homéotherme à toute déperdition calorique, sur sa dépense énergétique.** (Compt. rend. de la soc. de biol. 1906, Bd. 60, S. 556—557.)

Der Organismus hält sich im Bad von 35° C. auf seiner ursprünglichen Temperatur. Die Körpertemperatur wird niedriger im kälteren und höher im wärmeren Bade. Verf. schließt daraus, daß die dabei verbrauchte Energie von 1650 Kal. für den erwachsenen Menschen von 63 kg das Mindestmaß der unvermeidlichen Ausgabe des Körpers darstellt. *L. Borchardt.*

1614) **Netter, Arnold. Efficacité de l'ingestion de chlorure de calcium comme moyen préventif des éruptions consécutives aux injections de sérum.** (Compt. rend. de la soc. de biol. 1906, Bd. 60, S. 279—280.)

Der Ausbruch der Serumexantheme wurde oft vermieden, wenn die Kranken am Tage der Injektion und den beiden folgenden Tagen je 1 g Chlorcalcium nahmen. *L. Borchardt.*

1615) **Netter, Arnold. Influence des quantités de sérum injectées et du nombre des injections sur les éruptions sériques. Necessité d'augmenter les quantités de sels de chaux dans les cas d'injections répétées ou supérieures à quarante centrimètres cubes.** (Compt. rend. de la soc. de biol. 1906, Bd. 60, S. 281—282.)

Bei Verwendung größerer Serummengen tritt ein Serumexanthem leichter ein als bei kleinen Mengen. Die Dosis von 3 mal 1 g Chlorcalcium genügt nicht, ein Serumexanthem zu verhindern, wenn mehr als 40 ccm injiziert werden. *L. Borchardt.*

1616) **Simon, P., et Spillmann, Louis. Recherches expérimentales sur l'action des injections d'extraits de rate. — Réaction du sang.** (Compt. rend. de la soc. de biol. 1906, Bd. 60, S. 833—835.)

Hyperglobulie und Hyperleukozytose nach Injektion von Milzextrakt. *L. Borchardt.*

1617) **Gautrelet, Jean, et Mallié, Henri. Action des injections sous-cutanées de fluorure de sodium sur le fonctions hépatiques de l'animal.** Lab. physiol. de la Fac. de médec. de Bordeaux. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1906, Bd. 60, S. 714—715.)

Subkutane Fluornatriuminjektionen bewirken vorübergehende Leberinsuffizienz, die sich auch durch das Auftreten von Zucker dokumentiert. *L. Borchardt.*

1618) **Gilbert, A., et Herscher, M. Sur la teneur en bilirubine du sérum sanguin dans la cirrhose alcoolique.** (Compt. rend. de la soc. de biol. 1906, Bd. 60, S. 682—685.)

Bei der atrophischen Leberzirrhose betrug der Gehalt des Blutserums an Bilirubin 1 g auf 14000 ccm. Bei der hypertrophischen sogar 1 g auf 9000 ccm. Der Bilirubingehalt war höher in den Fällen mit schlechtem Ausgang. *L. Borchardt.*

1619) **Gilbert, A., et Herscher. Sur la teneur en bilirubine du sérum sanguin dans la congestion hépatique liée à l'asystolie.** (Compt. rend. de la soc. de biol. 1906, Bd. 60, S. 515—518.)

In der Mehrzahl der Fälle von Leberstauung infolge von Herzfehlern kommt es nur zu Urobilinurie; nur in seltenen Fällen treten auch Spuren von Bilirubin in den Urin über. *L. Borchardt.*

Klinisches.

1620) Kast, L. Rückläufige Strömung in der Speiseröhre als Erklärung der belegten Zunge. Aus der inn. Abt. des Augusta-Hospitals: Geheimrat Ewald. (B. kl. W. Nr. 28, S. 947—950.)

Körper, wie Lykopodiumsamen, können vom Magen in die Speiseröhre, den Rachen und den Mund gelangen, wie K. durch Versuche an Menschen festgestellt hat. Der Belag der Zunge dürfte, vorausgesetzt, daß keine lokalen Erkrankungen der Mundhöhle oder Speiseröhre und keine ungewöhnliche Beschaffenheit der Zunge selbst vorliegt, die Bedeutung haben, daß daraus auf vermehrten Transport von Substanzen resp. solchen abnormen Substanzen aus dem Magen geschlossen werden kann.

Bornstein.

1621) Rodari, P. (Zürich). **Zur Frage der Heilbarkeit der chronischen Gastritis.** (B. kl. W. 1906, Nr. 28, S. 950—952.)

R. empfiehlt bei chronischer Gastritis mit Subazidität oder Anazidität eine Komposition von Papaïn mit Magnesiumsuperoxyd, von Sauters Laboratorium in Genf unter dem Namen Pepsorthin hergestellt. *Bornstein.*

1622) Schnarrwyler. Über Gastritis phlegmonosa. Aus der pathologisch-anatomischen Anstalt der Universität Basel. (Arch. f. Verdauungskrankh. 1906, Bd. 12, S. 116—139.)

Verf. fügt den von Jakoby und Ziemann zusammengestellten 66 Fällen von Gastritis phlegmonosa noch 14 weitere aus der Literatur und 3 eigene Beobachtungen an. Die Diagnose war intra, vitam wie in den meisten Fällen, nicht zu stellen, weil die gleichzeitig vorhandene Peritonitis im Vordergrund der Erscheinungen stand. Im ersten Fall schloß sich die Gastritis an eine Gastroenterostomie wegen Pyloruskarzinoms an. Es erfolgte die Streptokokkeninfektion jedenfalls von dem in Zersetzung begriffenen Mageninhalt aus. Im zweiten Fall folgte die Gastritis auf eine hoch fieberhafte Puerperalerkrankung (Parametritis, Oophoritis duplex). Eine Weiterverbreitung durch die Lymphbahnen ist hier das wahrscheinlichste. Im dritten Fall endlich wies die Sektion bei einem Potator die Magenphlegmone als Hauptherd und als Ausgangspunkt der Peritonitis nach. Wir müssen annehmen, daß die vielleicht mit den Speisen in den Magen gelangten Streptokokken bei dem Fehlen von Salzsäure ihre Virulenz behielten, in die Mukosa des Magens irgendwo eindrangen, um sich dann in der lockeren an Lymphbahnen reichen Submukosa auszubreiten. — Die Arbeit enthält ein ausführliches Literaturverzeichnis. *Rostoski.*

1623) Faber Knud (Kopenhagen). **Die Symptome und Behandlung der Achylia gastrica.** (Ther. d. Gegenw. 1906, Juli, Nr. 7.)

Zusammenfassende Darstellung. *M. Kaufmann.*

1624) Haas, Gustav. Ein Fall von Ulcus ventriculi rotundum mit Cholelithiasis, Cholecystitis, Pericholecystitis und konsekutiver motorischer Insuffizienz II. Grades des Magens. Operation, Heilung. (Arch. f. Verdauungskrankh. 1906, Bd. 12, S. 147—152.)

Die Stenose war hier nicht durch das Ulcus, sondern durch Verwachsung der Leber mit dem Pylorus bewirkt. Im übrigen ist der Fall ein Beispiel für die Kombination von Ulcus ventriculi mit Cholelithiasis, deren Differentialdiagnose bekanntlich sonst Schwierigkeiten bereitet. *Rostoski.*

1625) Schroeder, J. H. Clinical observations on ulcus of the stomachi. (The americ. journ. of the medical scienc. Mai 1906, Bd. 131, H. 5, S. 849—859.)

An der Hand eines Falles von Magengeschwür mit Gastrosucorrhoe, Hyperchlorhydrie, Pylorospasmus und Gastrektasie, der im Laufe der Behandlung starke Magenblutungen bekam, bespricht Verf. die interne Behandlung des Magengeschwürs und die ev. Indikationen zum chirurgischen Eingreifen. Als erstes per os zu verabreichendes Nahrungsmittel bevorzugt Verf. peptonisierte Milch, da bei der gewöhnlichen Milch sich dicke, schwer verdauliche Coagula bilden. *G. Landsberg.*

1626) Lilienthal, Eugen. Über Sondierungsversuche des Kolons. Aus J. Boas Poliklinik für Magen- und Darmkrankheiten in Berlin. (Arch. f. Verdauungskrankh. 1906, Bd. 12, S. 140—145.)

Entgegen den Behauptungen von v. Aldor weist Verf. nach, daß es im allgemeinen durch eine in das Rectum eingeführte Sonde nicht gelingt, über die Flexura sigmoidea hinauszukommen. Anderseits aber dringt ein Einlauf von etwa 1½ Liter, auch wenn man die Sonde nur 10 cm einführt, gewöhnlich bis zum Coekum vor. *Rostoski.*

1627) Wirsing. Über Myiasis intestinalis. (Ztschr. f. klin. Med. 1906, Bd. 60, S. 122—133.)

Verf. berichtet über 3 Fälle, bei denen er den Abgang von Fliegenlarven aus dem menschlichen Darm beobachten konnte. — In der Regel werden die Larven mit den Nahrungsmitteln einverleibt, doch kann dies auch durch den After geschehen (bei zweien der Fälle handelte es sich hier um Brustkinder). Die Infektion des Digestionstraktus mit Fliegenlarven hat manchmal keinerlei Folgeerscheinung oder es tritt leichte Schleimhautreizung (Übelkeit, Erbrechen) auf; beschrieben sind weiter Darmkoliken, Tenesmen, Ösophagospasmus, Hämatemese u. a. Erscheinungen. *Schmid.*

1628) Kast, L. Zur theoretischen und praktischen Bedeutung Headscher Zonen bei Erkrankung der Verdauungsorgane. Aus der inn. Abt. d. Augusta-Hospitals zu Berlin: Geheimrat Prof. Dr. C. A. Ewald. (B. kl. W. 1906, Nr. 31, S. 1033—1036, Nr. 32, S. 1070—1072.)

Abnorm empfindende Hautbezirke findet man, abgesehen von Erkrankungen des Nervensystems, namentlich über dem Thorax und Abdomen bei solchen Patienten, die über Beschwerden von seiten inneren Organe klagen. Schmerz-, Wärme- und Berührungsempfindungen sind erhöht. Die sogenannten Headschen Zonen lassen sich mit einem objektiv nachweisbaren materiellen Übergreifen eines Erkrankungsprozesses von inneren Organen auf die Hautnerven nicht erklären. Ihr Wert liegt im theoretischen Teil ihrer Beziehungen zu inneren Organen, für eine aktuelle Frage namentlich darin, daß sie einen Gegenbeweis darstellen gegen die Annahme, daß die von Sympathicus versorgten Viscera unter allen Umständen empfindungslos bleiben. *Bornstein.*

1629) Schmidt, Adolf (Dresden). **Funktionelle Pankreasachylie.** (Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1906, Bd. 87, S. 456—478.)

Verf. teilt 3 Fälle von hartnäckigen Diarrhöen mit, bei denen die Diagnose bei Berücksichtigung aller in Betracht kommenden Faktoren auf Pankreasachylie gestellt werden mußte. Ausnutzungsversuche mit der Probediät von A. Schmidt ergaben eine ziemlich beträchtliche Resorptionsstörung, die sich auf Stickstoff, Fett und Kohlehydrate erstreckte und am meisten das Fett betraf. Allerdings war die Resorptionsstörung nicht so stark wie bei totaler Ausschaltung des Bauchspeichels bisher schon beobachtet worden ist. Bei der Säckchenprobe von A. Schmidt fanden sich die Kerne der Fleischstückchen wohl erhalten. Die in einem Fall vorgenommene Sahlische Glutoid-Kapselprobe ergab eine erhebliche Verspätung der Reaktion (13 bis 16 Stunden, statt 6 bis 8 Stunden). Alimentäre Glykosurie war in keinem Falle zu konstatieren, eine organische Erkrankung des Darmes und seiner Adnexe nicht nachzuweisen. Der Erfolg einer Pankreatintherapie war evident: Die Diarrhöen besserten sich und es erfolgte Gewichtszunahme. Das bessere Befinden bezw. die Heilung hielt auch nach dem Aussetzen des Pankreatins an. *Rostoski.*

1630) Patterson, F. D. Acute appendicitis the Result of a foreign body. (The amer. journ. of the medic. scienc. Mai 1906, Bd. 131, H. 5, S. 859—872.)

Zusammenstellung der in der Literatur beschriebenen Fälle von Appendizitis, die unzweifelhaft durch einen Fremdkörper bedingt waren und kurzer Bericht über einen eignen Fall, in dem der exstirpierte Appendix ein Stückchen Eierschale enthielt. *G. Landsberg.*

1631) O'Malley, A. The surgical treatment of hepatic ascites. (The americ. journ. of the med. scienc. Mai 1906, Bd. 131, H. 5, S. 873—883.)

Verf. empfiehlt bei der chirurgischen Behandlung des durch Leberkrankheiten bedingten Aszites die Operationsmethode von Schiassi zur Fixierung von Netz und

Milz an die Bauchwand, die er in allen Einzelheiten beschreibt. Gefahren nach der Operation sind die Ruptur der erweiterten Venen des Kollateralkreislaufes und eine Autointoxikation des Organismus infolge Umgehung der Leber, deren entgiftende Wirkung so z. T. ausgeschaltet wird. Verabreichung von Leberextrakttabletten (Merck) ergab Schiassi gute Resultate und dürfte daher wohl zu empfehlen sein.

G. Landsberg.

1632) Terner, Heinrich. Zur Therapie der Gicht. (W. m. Pr. 1906, Nr. 19, S. 1024—1025.)

Terner berichtet über die günstigen Erfahrungen, die er mit Citarin machen konnte. *Fritz Loeb.*

1633) Mantoux, Ch. L'hypothermie migraeneuse chez les tuberculeux. (La Sem. méd. 1906, August, Nr. 33.)

Bei 4 mit Migräneanfällen behafteten Tuberkulösen war stets im Anfall ein deutliches Herabgehen der Temperatur zu beobachten. Beim Gesunden scheint nach früheren Beobachtungen dies weniger ausgesprochen zu sein; der Tuberkulöse ist eben für alle die Temperatur beeinflussende Einflüsse ein sehr empfindliches Reagens. *M. Kaufmann.*

1634) Aubertin, Ch. Du parallélisme entre l'état du sang et l'état de la moelle osseuse dans l'anémie periniceuse. (La Sem. méd. 1906, August, Nr. 33.)

Verf. sucht den Nachweis zu liefern, daß man die Form der perniziösen Anämie, die Art der Reaktion des Knochenmarks auf das krankmachende Agens stets aus der Beschaffenheit des Blutes erkennen kann, wenn man nicht die Quantität, sondern die Qualität der einzelnen Blutelemente in Betracht zieht.

M. Kaufmann.

1635) Kanel, W. J. (Moskau). **Über die Kriterien der Serumtherapie.** (Allg. M. C. Z. 1906, Nr. 24, S. 443—446, Nr. 25, S. 463—467, Nr. 26, S. 482—484, Nr. 27, S. 502 u. 503.

Für die Beurteilung der Serumwirkung sind nicht die aus den verschiedenartigsten Zahlen zusammengestellten Statistiken maßgebend, sondern die individuelle Erforschung jedes einzelnen Falles. Verf. fordert die Prüfung der Schädlichkeit und des Aktivitätsgrades jedes Serums von irgend einem zentralen wissenschaftlichen Institut, bevor dasselbe in den Handel gelangt. *Fritz Loeb.*

1636) Brandenberg, F. (Winterthur). **Über akute Leukämie im Kindesalter.** (Korr.-Bl. f. Schw. Ärzte 1906, Nr. 8, S. 246—254.)

Verf. hatte Gelegenheit, innerhalb 4 Jahren 3 Fälle zu beobachten, bei denen die intra vitam gestellte Diagnose Morbus maculos. Werlhofii acutissimus nach eingehender kritischer Beleuchtung in akute Leukämie umgeändert werden mußte. Er schickt den ausführlich mitgeteilten Krankengeschichten eine kurze Schilderung der beiden leicht zu verwechselnden Krankheitsbilder voraus. In 2 Fällen wird auch der pathologisch-anatomische Befund gegeben.

Details sind im Original zu studieren. *Fritz Loeb.*

1637) Hirschfeld, Hans (Berlin). **Weiteres zur Kenntnis der myeloiden Umwandlung.** Aus dem städt. Krankenhause zu Moabit. (D. kl. W. 1906, Nr. 32, S. 1064—1067.)

Auf Grund des Obduktionsbefundes bei 3 Fällen lymphatischer Leukämie und früherer Mitteilungen schließt H.,[1] daß in manchen Fällen lymphatischer Leukämie und bei vielen myeloider Leukämien gleichzeitig eine Wucherung lymphadenoiden und myeloiden Gewebes stattfindet. Es scheine daher sichergestellt, daß die scharfe Scheidung Ehrlichs zwischen Lymphozyten und Granulocyten sowie zwischen lymphatischer und myeloider Leukämie aufgegeben werden müsse. Handelt es sich auch um Erkrankungen, die ätiologisch wie histologisch zu trennen sind, so muß es doch als erwiesen angesehen werden, daß Zwischen- und Übergangsformen existieren. *Bornstein.*

1638) Hirschfeld, Hans (Berlin). **Über Plethora vera und Polycythämie.** (Ther. d. Gegenw. 1906. August.)

Zusammenfassende Übersicht. *M. Kaufmann.*

1639) Lohnstein, Theodor, u. Rudolph. Ein Gärungs-Saccharometer mit Glyzerin-Indikator. (Allg. M. C. Z. 1906, Nr. 22, S. 406 u. 407.)

Als wesentlichen Vorzug des neuen Saccharometers hezeichnen die Erfinder den Umstand, daß in ihm das Quecksilber durch Glyzerin ersetzt ist, wodurch der Apparat angenehmer im Gebrauch und billiger wird. *Fritz Loeb.*

1640) Joachim, G. Die Röntgentherapie bei Leukämien und Pseudoleukämie. Königl. med. Klinik zu Königsberg. (Ztschr. f. klin. Med. 1906, Bd. 60, S. 27—73.)

Wiedergabe der Krankengeschichten einer Anzahl mit Röntgenstrahlen behandelter Patienten mit Myelämie, Lymphämie und Pseudoleukämie. Bei den Fällen erster Kategorie konnte entweder ein sehr günstiger Erfolg konstatiert werden, oder aber hatte die Behandlung gar keinen oder sogar schädlichen Einfluß. Bei den Lymphämien spricht wesentlich der Allgemeinzustand mit, in dem Pat. in die Behandlung eintritt. Bei schlechtem Allgemeinbefinden war der Verlauf ungünstig. Bei einigen Pseudoleukämikern mit starken Lymphdrüsentumoren wurde ein erheblicher Rückgang der Tumoren erzielt. *Schmid.*

1641) Crile, George, and Dolley, D. H. A method of Treatement of Hemorrhage. Preliminary Note. From the Laboratory of Surgical Physiology, Western Reserve University. (Journ. of the American Medical Association 1906, July 21, Bd. 47, S. 189—191.)

Die Autoren diskutieren die bis jetzt benutzten Methoden zur Behandlung von profusen Hämorrhagien und glauben, daß in den Fällen, in welchen der Gebrauch von intravenösen Einspritzungen, Bandagen, Lageänderungen und Reizmitteln aussichtslos ist, Bluttransfusion lebensrettend wirken kann. Hunde, die scheinbar bis zum Tode verblutet waren, erholten sich nach Transfusion des Blutes eines zweiten Hundes. In einem Falle wurde unter lokaler Anästhesie die Arteria radialis eines Mannes mit der V. basilica seiner Frau verbunden und hierdurch Blut in die Blutbahn der Frau übertragen. *Martin H. Fischer.*

1642) Hoff, A. (Berlin). **Über Röntgenbilder nach Sauerstoffeinblasung in das Kniegelenk.** (B. kl. W. 1906, Nr. 28, S. 940—943.)

Demonstration schöner Röntgenaufnahmen von Kniegelenken, in die mit dem Wollenbergschen Apparate Sauerstoff eingeblasen war. Große Vorzüge solcher Aufnahmen vor den sonst beliebten. *Bornstein.*

1643) Lüthi (Bönigen). **Malaria und Glykosurie.** (Korr.-Bl. f. Schw. Ärzte 1906, Nr. 8, S. 254.)

Der mitgeteilte Fall ist referierenswert, weil es sich um eine noch nicht beobachtete Zuckerausscheidung als Symptom des akuten Intermittensanfalles handelt. *Fritz Loeb.*

1644) Anders, J. M., Daland, Judson, and Pfahler, G. F. The Treatment of Arthritis Deformans with the Roentgen Rays. A Preliminary Report. (Journ. of the American Medical Association 1906, May 19, Bd. 46, S. 1512—1514.)

Die Autoren fanden, daß in zwei Fällen von Arthritis deformans infolge der Röntgenbehandlung die Beweglichkeit der Glieder erheblich gebessert wurde und die Schmerzen auffallend geringer wurden. *Martin H. Fischer.*

Immunität, Toxine, Bakteriologisches.

1645) Jochmann. Zur Kenntnis der von den Harnwegen ausgehenden Sepsisformen. Aus der Medizin. Klinik zu Breslau. (Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1906, Bd. 87, S. 479—498.)

Verf. teilt zunächst einen tötlich verlaufenden Fall von Infektion mit Staphylokokkus pyogenes albus, die von einem kleinen Eie in der Urethralschleimhaut nahe einer Striktur ausging, mit. Er macht darauf aufmerksam, daß Pyogenes albus, der seltener ins Blut gelangt als Pyogenes aureus, mit Unrecht im Rufe steht harmloser zu sein als letzterer. Die Sektion wies multiple Abszesse in den Lungen nach. Ferner wird über 2 Fälle von Allgemeininfektion mit Bact. coli

berichtet, die ebenfalls von den Harnwegen ausgingen. Die Koliinfektionen zeichnen sich meist durch einen intermittierenden Fiebertypus aus. Endokarditis kommt öfters vor, die Milz ist häufig geschwollen, die Leukozytenzahl, auch ohne daß Eiterung besteht, vermehrt im Gegensatz zur Infektion mit dem nahe verwandten Bact. typhi. Jochmann konnte auch einen relativ hohen Agglutinationstiter gegen einen Kolistamm konstatieren, ebenso wie in 5 Fällen von Cholelithiasis. Er glaubt, daß bei der Differentialdiagnose zwischen Cholelithiasis und anderen Schmerzattacken ein hoher Agglutinationstiter gegenüber Cholibakterien (1 : 80 und darüber) als unterstützendes Moment für die Diagnose herangezogen werden kann.

Rostoski.

1646) **Trautmann, H.** (Hamburg). **Fleischvergiftung und Paratyphus.** (B. kl. W. 1906, Nr. 33, S. 1102—1104.)

Die typische Fleischvergiftung ist eine höchstakute, der Paratyphus eine mehr subakute Erscheinung einer ätiologisch einheitlichen Infektionskrankheit; bei Fleischvergiftung steht die Toxinwirkung im Vordergrunde, in der Paratyphusform liegt eine gewöhnliche menschliche Infektionskrankheit vor. Der Unterschied beider parallelen Krankheitsbilder besteht in der örtlichen Verschiedenheit des Ablaufs des ersten Krankheitsstadiums, der Inkubationsperiode, die das Charakteristikum aller Infektionskrankheiten ist. *Bornstein.*

1647) **Hirsch, Jose L., Quillen, E. B., and Levy, W. V. S. Bacteriology of the Blood in Typhoid Fever.** (Journ. of the American Medical Associaton 1906, 23. Juni, Bd. 46, S. 1922—1925.)

Die Autoren haben das Blut von 100 Fällen von Typhus abdominalis untersucht und kommen zu den folgenden Schlüssen:

1. Der Bacillus typhosus ist zu gewissen Zeiten im zirkulierenden Blut in jedem Fall von Typhus abdominalis vorhanden.
2. Die Bazillen treten frühzeitig in das Blut hinüber.
3. Die Bazillen verschwinden aus dem Blut gewöhnlich bei Ende der dritten Woche.
4. Rezidiv ist mit dem Wiederauftreten der Bazillen im Blut verbunden.
5. Die bakteriologische Untersuchung des Blutes ist ein wertvolles Hilfsmittel bei der Diagnose von unklaren Fällen von Typhus abdominalis.

Martin H. Fischer.

1648) **Vincent, H.** (Val-de-Grâce). **Sur la vitalité du bacille dysentérique dans les eaux de boisson.** (Compt. rend. de la soc. de biol. 1906, Bd. 61, S. 97—98.)

Der Dysenteriebazillus hält sich bei 0—4° 41 Tage, bei —6° sogar 49 bez. 68 Tage. Bei gewöhnlicher Temperatur wird er von Saprophyten überwuchert. Diese Verhältnisse erklären es, daß in heißen Gegenden die Amoebendysenterie häufiger ist als die bazilläre. Durch den Genuß von Eis kann die bazilläre Dysenterie übertragen werden. *L. Borchardt.*

1649) **Knox Mason, H. J., Schorer, Edwin, H. The relation of types of diarrhoea in children to strains of bacillus dysenteriae.** Komas Wilson Sanitarium, Baltimore, Md. The Journal of experim. medic. 25. Mai 1906, Bd. 8, Nr. 3, S. 377—387.)

Die Autoren haben, ohne zu abschließenden Resultaten zu kommen, eine große Reihe von Kinderdiarrhoen untersucht, um Anhaltspunkte für eine klinische Gruppierung der durch verschiedene Stämme des Dysenteriebazillus verursachten Erkrankungen zu gewinnen. *H. Ziesché.*

1650) **Tchitchkine. De l'action du streptocoque et de sa lysine introduits par voie buccale et de quelques questions qui s'y rattachent.** (Ann. de l'inst. Pasteur 1906, Juni, Nr. 6.)

Die Verabreichung kleiner Dosen lebender Streptokokken per os führt fast in der Hälfte aller Fälle zum Tode der so behandelten Kaninchen. Die Tiere sterben unter den Symptomen einer Streptokokkenseptikämie. Die Einführung der Streptokokken direkt in den Magen vermindert die Mortalitätsziffer dagegen stärker; die Einführung von auf 60° C. erhitzten Streptokokken hatte in keinem Falle den Tod

zur Folge. Die Infektion war demnach in den obersten Partien des Verdauungsschlauches erfolgt; die Eintrittsstellen waren vermutlich in mikroskopischen Läsionen der Schleimhaut, vielleicht auch in den Tonsillen zu suchen. Die intakte Darmschleimhaut durchdringen die Streptokokken nicht. Die Erythrozyten der mit Streptokokken behandelten Tiere zeigen eine nur wenig erhöhte Resistenz gegenüber den roten Blutkörperchen nicht behandelter Tiere. Eine aktive Immunität wird nach Injektion von erhitzten wie lebenden Streptokokken nicht erzielt. *Lüdke.*

1651) Viala. Les vaccinations antirabiques à l'institut Pasteur en 1905. (Ann. de l'inst. Pasteur 1906, Juni, Nr. 6.)

728 Personen wurden im Jahre 1905 behandelt, von denen 4 starben. Die Arbeit enthält im wesentlichen nur statistische Aufzeichnungen. *Lüdke.*

1652) Uffenheimer, Albert. Der Nachweis des Toxins in dem Blute der Diphteriekranken. Aus der Kinderklinik u. dem hygien. Inst. zu München. (M. m. W. 1906, August, Nr. 33.)

Der Umstand, daß nach den Ergebnissen der Tierversuche die Toxine so rasch aus dem Blute der vergifteten Tiere zu verschwinden pflegen, mag wohl den Grund abgegeben haben, weshalb beim Menschen gar nicht erst versucht wurde, das Diphtheriegift im Blute nachzuweisen. Um diesen Nachweis im Blute Diphtheriekranker zu führen, ging Verf. so vor, daß er nur geringe Blutmengen, also nur Bruchteile der tötlichen Giftdosis, bei Meerschweinchen injizierte; fiel der Versuch positiv aus, so mußte man bei den Tieren, wenn man sie 24 Stunden nachher tötete, das für Diphtherie charakteristische Ödem des Unterhautzellgewebes finden. Von 14 Fällen echter Diphtherie zeigten 6 eine positive, 4 eine negative, 4 eine nicht ganz zweifellos negative Reaktion; Versuche mit Blut von Gesunden, Masern- und Scharlachkranken fielen stets negativ aus. *M. Kaufmann.*

1653) Korschun, S. Über Antagonismus zwischen normalen und immunen bakterzidien Sera. Aus dem bakt. Inst. der med. Ges. zu Charkow. (M. m. W. 1906, August, Nr. 33.)

Blutserum von Pferden, die mit Dysenterie- oder Typhuskulturen vorbehandelt wurden, hemmen die bakterizide Wirkung verschiedener normaler Sera auf die entsprechenden Mikroorganismen. Ein bestimmtes Immunserum schützt nur diejenige Art von Mikroorganismen, die zu seiner Herstellung diente, d. h. das Typhusserum schützt nur Typhusbazillen etc. Man konnte beobachten, daß das Dysenterieserum in klaren Extrakten der Dysenteriekulturen ein deutliches Präzipitat bildet; wir wissen aber, daß die Präzipitate imstande sind, die Komplemente der normalen Sera zu binden und sie so von den Ambozeptoren abzulenken. Da die betr. Immunsera nur in ihren eigenen Bakterienkulturen Präzipitate bilden, wird die Spezifität des Schutzwirkung der Immunsera verständlich. Die Schutzwirkung des Immunserums bleibt auch erhalten, nachdem seine Ambozeptoren durch große Mengen von Bakterien absorbiert sind. *M. Kaufmann.*

1654) Nicolle et Mesnil. Traitement des trypanosomiases par les couleurs de benzidine. (Annal. de l'inst. Pasteur 1906, Juni, Nr. 6.)

Chemische Studien über die Beeinflussung der verschiedenen Trypanosomenformen durch diverse Farbstoffe im Anschluß an die von Ehrlich und Shiga zuerst eingeführte Verwendung des Trypanrots bei der Trypanosomiasis. *Lüdke.*

1655) Dujardin-Beaumetz. Transmission de la péripneumonie des bovidés aux espèces bovine et caprine. Ann. de l'inst. Pasteur 1906, Juni, Nr. 6.)

Enthält im wesentlichen keine neuen Beobachtungen; die früheren Angaben des Verf. wie die von Nocard und Roux, die sich auf serodiagnostische und serotherapeutische Versuche bezogen, werden bestätigt: Die vorbeugende Wirkung des Serums der mit dem Erreger der Peripneumonie der Rinder immunisierten Tiere ist deutlich ausgesprochen, jedoch von geringer Dauer; die Heilkraft solcher Immunsera ist dagegen nur sehr schwach ausgeprägt. Die serodiagnostische Prüfung kann mit Erfolg zur Bestätigung des klinischen Befundes verwandt werden. *Lüdke.*

1656) Venema, T. A. (Halle). **Über Agglutination von Bakterien der Typhusgruppe durch Galle.** Aus dem Institut f. Hygiene u. Bakteriologie an der Universität Straßburg. (B. kl. W. 1906, Nr. 30, S. 999—1001.)

Die Typhusbazillenträger spielen bei der Verbreitung des Typhus eine nicht zu unterschätzende Rolle. Die Bemühungen, sie möglichst hoch gegen das Bact. Typhi zu immunisieren, sind bisher erfolglos. Man darf annehmen, daß sich zumeist in der Gallenblase die Typhusbazillen lebend, virulent und vermehrungsfähig halten. Der Einfluß von Galle Typhusimmuner oder an Typhus verstorbener oder hoch immunisierter Tiere mußte demnach untersucht werden. Verf. prüfte Gallen von Tieren, die nicht mit Typhusbazillen vorbehandelt waren, und Gallen von nicht an Typhus verstorbenen Menschen auf ihre agglutinierende Wirkung Bazillen der Typhusgruppe gegenüber und auch auf ihr bakterizides Verhalten und fand in den allein mit physiologischer Kochsalzlösung versetzten Gallen genau dasselbe Agglutinationsphänomen, wie es in den mit Typhus- und Paratyphusbazillen versetzten Proben zu sehen war. *Bornstein.*

Nahrungs- und Genussmittel.

1657) Seligmann, E. Über den Nachweis stattgehabter Erhitzung von Milch. (Ztschr. f. angew. Chem. 1906, Bd. 19, Nr. 36, S. 1540—1546.).

Verf. bespricht die verschiedenen Reaktionen für den Nachweis vorangegangener Erhitzung der Milch und faßt seine eigenen Erfahrungen wie folgt zusammen:

1. In vorliegender Arbeit wurden die Temperaturen festgestellt, die eine Vernichtung verschiedener enzymatischer Reaktionen der Milch, sowie eine Koagulation des Laktalbumins zur Folge haben. Diese Vernichtungstemperaturen liegen bei verschiedenen Graden für die einzelnen Reaktionen. Für die Oxydasen (Guajakreaktion) liegt die tötliche Grenze bei 72—75° C. Das Albumin wird bei Temperaturen von 80—85° koaguliert; die Dauer der Hitzeeinwirkung ist neben der Höhe des Temperaturgrades von Einfluß. Für Reduktase und Superoxydase, die im wesentlichen bakteriellen Ursprungs sind, läßt sich dagegen eine allgemein gültige, exakte Vernichtungstemperatur nicht feststellen; hier spielen individuelle Schwankungen der betr. Milcharten eine Rolle. Man kann sagen, daß Erhitzungsgrade von 60—70° schon beträchtlich schädigend einwirken, besonders bei längerer Dauer der Erhitzung.

2. Die Vernichtung der reduzierenden und katalysierenden Eigenschaften der Milch ist keine dauernde. Die Eigenschaften treten in der erhitzten Milch mit der Zeit wieder auf; es kommt zu Bakterienentwickelung und Vermehrung entweder infolge der längeren Zeit, die nach der Erhitzung verflossen ist, oder infolge nachträglicher Verunreinigung.

3. Nimmt man aber eine Prüfung erhitzter Milch nach allen erwähnten Methoden nebeneinander vor, so kann man den Erhitzungsgrad erfahren, sowie auch ein Urteil über den hygienischen Wert der vorliegenden Milchprobe, über Frische, über die Zweckmäßigkeit der seitherigen Aufbewahrung und über eine eventuelle Verunreinigung abgeben.

4. Die Prüfung der reduzierenden Energie bestätigt unsere früher erhobenen Befunde von dem bakteriellen Ursprung der Reduktasen und von der Identität der beiden Reduktionsformen (Reduktase und Aldehydkatalase). *Brahm.*

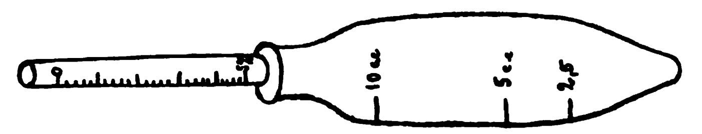
1658) Stewart, A. H. A Bacteriological study of the certified milk of Philadelphia. (The americ. journ. of the medic. scienc. April 1906, Bd. 131, H. 4, S. 625—635).

Die aus den vom kinderärztlichen Verein in Philadelphia überwachten Ställen stammende Milch erwies sich bei der Entnahme vor dem Verkauf in 16,5—81,2 % der Fälle als ungeeignet zum Gebrauch, wobei Vorkommen von Eiterzellen, Streptokokken oder hohe Bakterienzahl (über 10000 im ccm) als Kriterien für die Unbrauchbarkeit galten. Schuld an diesen schlechten Resultaten trug allerdings zum großen Teil nicht die Behandlung in den Ställen, sondern die ungeeigneten Maßnahmen während des Transportes und vor dem Verkauf. Zur Abhilfe werden sehr

häufige Kontrolle der Ställe ohne besondere Kosten, Transport in geschlossenen Gefäßen und in Eiskühlwagen und möglichst schnelle Abgabe an die Konsumenten empfohlen. *G. Landsberg.*

1659) Whitman, Ross. C. A New Babcock Milk Testing Bottle. (Journ. of the American Medical Association 1906, July 31, Bd. 47, S. 204—205.)

Whitman beschreibt eine modifizierte Babcock-Methode zur Fettbestimmung, wenn nur kleine Mengen Milch verfügbar sind, z. B. in Frauenmilch. Die in Fig. gezeichnete Flasche ist in eine gewöhnliche Harnzentrifuge einsetzbar.



Wenn eine Fettbestimmung gemacht werden soll, wird die Flasche bis zur Markierung 5 mit Milch und darauf bis 10 mit 91 % Schwefelsäure (sp. G. 1,82—1,83) gefüllt. Milch und Säure werden vorsichtig gemischt und das Ganze wird für 2 Minuten zentrifugiert. Jetzt wird die Flasche bis zum Halse mit heißem Wasser gefüllt, der Stöpsel eingesetzt und dieser auch mittelst einer kleinen Pipette mit heißem Wasser gefüllt. Nach nochmaligem Centrifugieren sammelt sich das Fett in dem Stöpsel, wo der Prozentgehalt direkt ablesbar ist. Falls Sahne zu analysieren ist, muß diese erst mit einem bestimmten Quantum Wasser verdünnt werden.

Martin H. Fischer.

1660) Schulz, Arthur. Der quantitative Nachweis von Eiweißsubstanzen mit Hilfe der Präzipitinreaktion und seine Anwendung bei der Nahrungsmittelkontrolle. Aus d. Unterrichtsanst. f. Staatsarzneikunde d. Univ. in Berlin (Direktor: Straßmann). (D. m. W. 1906, Nr. 26, S. 1032—1037.)

Die Nahrungsmittelkontrolle verlangt nicht nur wie die gerichtliche Medizin den qualitativen Nachweis eines bestimmten Stoffes, sondern auch dessen quantitative Bestimmung. Verf. hat daher Versuche gemacht, die Präzipitinreaktion zu einer quantitativen Methode auszugestalten. Es gelang ihm auch, Pferdefleisch in Gemischen mit Rind- und Schweinefleisch in Form von Hackfleisch quantitativ zu bestimmen. Dagegen gelingt der quantitative Nachweis nicht mehr bei Wurstwaren, wenn durch Kochen das Eiweiß geronnen ist. Auch in Eiernudeln und Eierkognak ließ sich das Hühnereiweiß nach einer gewissen Zeit nur noch zu einem Teil nachweisen, der ebenso wie beim Menschenblut immer geringer wurde, je länger die betreffenden Stoffe vor der Untersuchung aufbewahrt wurden. Den Grund hierfür sieht Verf. in einer teilweisen Spaltung des Eiweißmoleküls in Verbindungen weniger hoher Konstitution, die die spezifische Eiweißpräzipitinreaktion nicht mehr geben. *Reiß.*

1661) König, J., Fürstenberg, A., u. Murdfield, R. Die Zellmembran und ihre Bestandteile in chemischer und physiologischer Hinsicht. (Landw. Versuchsstationen 1906, Bd. 65, S. 55—110.)

Verff. geben eine Übersicht über Eigenschaften und Vorkommen der Hemizellulosen, Inkrusten und eigentlichen Zellulose, der 3 Bestandteile der Zellmembran, beschreiben dann Verfahren für die Untersuchung der schwerlöslichen Zellmembran, Bestimmung der Rohfaser, der Zellulose, des Lignins und Kutins und machen dann Mitteilungen über das Verhalten der schwerlöslichen Zellmembran bei der Verdauung. Es folgen dann noch Mitteilungen über die Rohfaser und ihre Bestandteile. *Brahm.*

Für die Redaktion verantwortl.: Priv.-Doz. Dr. A. Schittenhelm, Charlottenburg, Grolmanstr. 63.
Eigentümer und Verleger Urban & Schwarzenberg in Berlin und Wien.
Druck der Universitäts-Buchdruckerei von E. A. Huth in Göttingen.

ZENTRALBLATT
für die
gesamte Physiologie u. Pathologie des Stoffwechsels
mit Einschluß der experimentellen Therapie.

N. F. I. Jahrg. 1. Dezemberheft 1906 Nr. 23

Nachdruck verboten.

Original-Artikel.

Der Phlorhizin-Diabetes.

Von

K. Glaeßner.

(Schluß.)

5. Natur des Phlorhizindiabetes.

Schon der Entdecker des Phlorhizindiabetes, v. Mering, hatte angenommen, daß das Phlorhizin Alterationen der Niere bewirke, welche den Abfluß des Zuckers begünstigen. Uschinsky bestätigte die Anschauung v. Merings durch einen Versuch. Er unterband einigen Hunden die Nierengefäße, anderen die Ureteren, und injizierte dann Phlorhizin. Der Blutzuckergehalt der 1. Versuchsreihe betrug 0,08—0,12 %, der der zweiten Reihe 0,18—0,21 %. Im zweiten Versuch war somit eine Vermehrung des Blutzuckers aufgetreten, an der die Tätigkeit der Niere ihren Anteil hatte. Minkowski schloß sich im allgemeinen der Ansicht von Merings an und wies darauf hin, daß es möglich sei, daß das Phlorhizin in den Nieren gespalten werde, daß das frei gewordene Phloretin sich im Organismus immer von Neuem mit Zucker zu Phlorhizin paare, während der Zucker immer wieder in der Niere abgespalten und im Urin ausgeschieden werde. Diese Theorie hat eine Reihe von Widersprüchen erfahren und kann wohl jetzt, da bekannt ist, daß das Phlorhizin selbst unverändert den Körper verläßt, als unhaltbar bezeichnet werden. Schabad sah nach Unterbindung der Ureteren den Zuckergehalt des Blutes unverändert bleiben, und schloß aus diesem Versuche, daß die Niere keinen wesentlichen Einfluß auf den Phlorhizindiabetes nehmen könne. Unterstützt wurde seine Ansicht durch seine weitere Wahrnehmung, daß Schädigungen des Nierengewebes durch Injektionen von chromsaurem Kali die Phlorhizinglykosurie nicht zum Schwinden brachte. Dagegen betonte Minkowski, daß, solange überhaupt Harn sezerniert wird, die Niere nicht vollständig ausgeschaltet sei, und daß im Gegenteil die Herabsetzung der Glykosurie bei nephritischen Tieren im Phlorhizindiabetes für die Bedeutung der Nierenfunktion herangezogen werden könne. Levene konnte feststellen, daß nach Unterbindung der Nierengefäße und Darreichung von Phlorhizin der Zuckergehalt im Blut gewöhnlich sank, selten ansteigt, aber auch dann die Norm nicht übersteigt, daß ferner das Nierenvenenblut mehr Zucker enthielt, als das der Nierenarterie, daß der Zuckergehalt des Nierenparenchyms nach der Injektion bedeutend zunimmt und endlich, daß der Eiweißgehalt des Blutes sich vermindert. So kommt Levene zu der Anschauung, daß

der vermehrte Umfang der Zuckerbildung in den Nieren die Ursache des Phlorizindiabetes sei.

Die Mitteilung von Coolen, der am Kaninchen nach Exstirpation der Nieren unter Phlorhizinwirkung eine große Vermehrung des Blutzuckers eintreten sah, wurde von Zuntz in der Weise aufgeklärt, daß die großen und häufigen Aderlässe an der Vermehrung des Blutzuckers schuld tragen. Im übrigen haben Czyhlarz und Schlesinger bei Nachprüfung der Coolenschen Versuche am Hunde die Vermehrung des Blutzuckers nach Nierenexstirpation regelmäßig vermißt. Es dürfte an der Verschiedenheit der Resultate der Umstand eine große Rolle spielen, daß die Autoren mitunter an verschiedenen Tiergattungen ihre Experimente vornahmen und da sicher große Schwankungen individueller und gattungsspezifischer Art in Betracht kommen.

Wir haben also in dem bisher Mitgeteilten im wesentlichen zwei Anschauungen über die Natur des Phlorhizindiabetes kennen gelernt. Die eine besagt, daß das Phlorhizin die Ausscheidung des Zuckers begünstige, die andere, daß in der Niere direkt eine Zuckerneubildung stattfinde. Für die erstere Theorie spricht der Versuch Spiro und Vogts, daß unter Phlorhizineinfluß auch andere körperfremde Stoffe wie Rohrzucker zur Ausscheidung gelangen, ferner die Mitteilungen Huots, daß Methylenblau und Natrium-salicylat durch die Niere beim Phlorhizindiabetes rascher eliminiert werden als im normalen Zustande, mithin eine diuretische Wirkung entfaltet wird. Doch zeigen die Experimente Loewis, daß die Diurese nach Phlorhizingaben eine Folge der Glykosurie ist, indem die in die Harnkanälchen ausgeschiedene Glukose durch ihr Wasseranziehungsvermögen eine Rückresorption des Glomerulusfiltrats verhindert. Da außerdem keine Änderung der Chloridausscheidung oder der Glomerulusfiltration vor sich geht, so kann das Phlorhizin nicht als echtes Diureticum betrachtet werden. Es dürfte somit für die erste Theorie kaum genügendes Beweismaterial geliefert sein. Nun die zweite Theorie, der vermehrten Zuckerbildung im Organismus bezw. in der Niere? Die Versuche, künstliche Veränderungen der Niere und mikroskopische Details zur Aufklärung herbeizuziehen, haben wenig Positives gebracht. Versuche von Schabad, Seelig, der nach Phlorhizininjektionen ganz bestimmte Veränderungen der gewundenen Harnkanälchen gefunden haben will, und an diese Stelle die Zuckerausscheidung verlegt, von Fischera, der über Ablagerungen von Glykogen in den Henleschen Schleifen und graden Kanälchen der Niere berichtet, von Hartogh und Schumm, die bei Hunden parenchymatöse Nephritis mit Blutungen und Fettdegeneration beobachteten und vielen anderen, haben, wie gesagt, die Sache nicht entschieden.

Aber auch Ausschaltungen der Organe, die von einer Reihe von Autoren vorgenommen wurden — Pick fand nach Leberzerstörung nicht nur keine Abnahme der Glykosurie beim Phlorhizindiabetes, ja sogar Steigerung derselben, De Domenicis band an verschiedenen Organen: Niere, Leber, Gehirn, das blutzuführende Gefäß ab und injizierte dann Phlorhizin in die Blutbahn, konnte aber weder im abfließenden Harn noch im Blut eine Beeinflussung des Zuckergehaltes konstatieren, Schabad erzeugte Nephritis, ohne daß die Zuckerausscheidung beim Phlorhizindiabetes zum Schwunde gebracht werden konnte, Thiel erzeugte bei Gänsen nach Exstirpation der Leber Phlorhizindiabetes, Minkowski erzielte bei drei pankreaslosen Hunden eine sichere Steigerung der Glykosurie — haben die Lösung der Frage nicht herbeigeführt.

Einen in seiner Deutung schwierigen Befund haben in neuester Zeit Glaeßner

und Pick gemacht. Sie fanden, daß das Phlorhizin im Tierkörper gebunden bezw. unwirksam gemacht werde.

Wurden z. B. Kaninchen nach Exstirpation beider Nieren mit Phlorhizin vergiftet, so gelang es weder durch das Blut noch durch Leber- oder Nierenextrakte, die Hunden beigebracht wurden, diese diabetisch zu machen. Erst sehr hohe Phlorhizingaben (über 3 g) ließen eine diabetisch machende Wirkung des Blutes erkennen.

Ebensowenig gelang es mit Hilfe der Beobachtung der Zuckersekretion an den anderen Drüsen sichere Aufschlüsse zu gewinnen. Von diesen Versuchen sei nur die Mitteilung Cremers erwähnt, daß die Milchdrüsen im Phlorhizindiabetes keine erhöhte Zuckerproduktion zeigen.

Einen großen Fortschritt brachte nun ein Versuch von Zuntz. Er injizierte in die Nierenarterie einer Seite eine Phlorhizinlösung und bestimmte den Zuckergehalt der separat aus beiden Ureteren gewonnenen Nierenmenge. Aus der injizierten Niere war schon nach 1—2 Minuten Zucker im Urin nachweisbar, aus der anderen war die Sekretion unverändert. Erst nach weiteren Minuten trat auch auf der anderen Seite Zucker auf; ein Ausgleich des Zuckergehalts auf beiden Seiten stellte sich erst nach 1/2 Stunde her. Leider kann man, wie Cremer hervorhebt, die vorzugsweise Tätigkeit der einen Niere auch indirekt mit dem erlittenen Insult in Zusammenhang bringen, so daß die Beweiskraft des Experiments keine absolute ist, und auch Pflüger wendet sich gegen das Überzeugende in dem Zuntzschen Versuch mit der Motivierung, daß das Phlorhizin im Blute schon in Phloretin und Zucker zerfalle, so daß der Zucker natürlich früher im Sekret der betreffenden Niere erscheine. Indes wird der Einwand Pflügers, wie mir scheint, durch die Tatsache, daß das Phlorhizin zum großen Teil im Harn wieder erscheint, an sich zum mindesten abgeschwächt.

Um so größeres Interesse verdient dagegen eine Arbeit, die wir Pavy, Brodie und Siau verdanken, in welcher der Versuch gemacht wird, die renale Natur des Phlorhizindiabetes zu erklären und die in dieser Richtung die meisten beweisenden Tatsachen beibringt. Schon Biedl und Kolisch hatten mit Hilfe von Durchblutungs-Versuchen an überlebenden Nieren unter Zusatz von Phlorhizin zuckerhaltigen Urin und Vermehrung des Blutzuckers erhalten und eine Mehrproduktion von Zucker wahrscheinlich gemacht. Pavy und seine Mitarbeiter wiederholten diese Versuche mit der Modifikation, daß sie zur Behebung der Gefäßkonstriktion Chloralhydrat und Amylnitrit dem Blut hinzufügten, und so eine genügende Sekretion der durchbluteten Niere bewirkten. Der von ihnen erhaltene Urin zeigte in der ersten Stunde 5—10 ‰ Zucker, in der zweiten Stunde unter 5 ‰ Zucker, später nur Spuren von Zucker. Das Blut (das zur Durchblutung verwendet worden war) hatte während der Perfusion 0,236 g Zucker verloren, während im Urin 0,349 g Zucker ausgeschieden wurden (in einem zweiten Versuch waren die Zahlen 0,284 g bezw. 0,451 g). In Kontrolversuchen ohne Phlorhizinzusatz zeigten sich in dem viel spärlicheren Urin nur Spuren von Zucker, der Blutzuckergehalt sank von 1,2 ‰ auf 0,58 ‰, also etwa ebenso stark wie bei den mit Phlorhizin angestellten Versuchen. Die Verff. schließen daraus, daß das Phlorhizin auf die Niere wirkt und der ausgeschiedene Zucker hier entstehe und nicht dem Blute entstamme. Intravenöse Phlorhizininjektion beim Hunde rief selbst nach Ausschaltung der Leber, des Magens, Darms, der Milz und des Pankreas noch Glykosurie hervor, die allerdings schwächer war, als beim normalen Tier. Diese Resultate lassen sich mit der Meringschen Theorie, daß das Phlorhizin die Permeabilität der Niere erhöhe und daß Zucker aus dem Blut resp. aus den Eingeweiden stammt, nicht vereinbaren. Da er dem im

Phlorhizin enthaltenen Zucker nicht entstammen kann (er betrug in einem Versuch das 75fache des injizierten Glukosids), so nehmen die Verfasser an, daß die Nierenzellen aus einem im Blut kreisenden Stoffe den Zucker abspalten und denken dabei an ein Proteïd mit locker gebundener Kohlehydratgruppe. Ist diese Substanz vorhanden, so bewirkt Phlorhizin nur Glykosurie, keine vermehrte Stickstoffausscheidung; ist die Substanz verbraucht, so werden fester gebundene Kohlehydratmoleküle aus dem Eiweiß abgespalten und die N-Ausscheidung steigt. Wird endlich Tieren nach Entfernung der Baucheingeweide solange Phlorhizin injiziert, bis der Zuckergehalt des Urins fast Null war und dann Blut von einem zweiten Tiere intravenös beigebracht, so steigt die Zuckerausscheidung wieder an. Eine Analogie zu dem letzteren Versuch hat ein von Glaeßner und Pick ausgeführtes Experiment, daß Hunde, deren Blut durch Kochsalz zum größten Teil ersetzt worden war, auf Phlorhizin nicht mehr mit Glykosurie reagieren.

Jedenfalls hat die Anschauung von der renalen Natur des Phlorhizindiabetes in den schönen Experimenten von Zuntz und Pavy, Brodie, Siau eine wertvolle Stütze gefunden und besitzt zum mindesten vor den anderen Theorien den Vorteil überzeugenderer Beweiskraft.

Zum Schluß möge noch das Verhältnis des Phlorhizindiabetes zu anderen Glykosurien, speziell zum Pankreasdiabetes, gestreift werden. Die Phlorhizinglykosurie ist nach dem Vorhergesagten wohl als Glykosurie sui generis aufzufassen und hat kaum in anderen Formen von Glykosurie ein Analogon. Gerade vom Pankreasdiabetes aber unterscheidet sie sich, wie Minkowski hervorhebt, durch folgende Punkte: Phlorhizin bewirkt bei Tieren, die keinen Pankreasdiabetes entstehen lassen, Glykosurie; Hunde ohne Pankreas lassen durch Phlorhizin eine vermehrte Zuckerausscheidung erkennen; der Zuckergehalt des Blutes ist bei Pankreasdiabetes erhöht, bei Phlorizindiabetes vermindert oder normal; bei Hunden, die durch Pankreasexstirpation diabetisch geworden sind, bewirkt die Entnierung eine weitere Vermehrung des Blutzuckers, die unter denselben Bedingungen beim Phlorhizindiabetes ausbleibt.

6. Praktische Verwertung des Phlorhizindiabetes.

Man hat den Umstand, daß das Phlorhizin eine Zuckerharnruhr von begrenzter Dauer erzeugt, benützt, um dabei den Abbau des Zuckers zu studieren. Hier sei namentlich auf eine Arbeit Loewis hingewiesen, die sich mit der Frage beschäftigt, ob der Abbau des Zuckers — wie P. Mayer behauptet hatte — über die Glukuronsäure gehe. Durch Zufuhr von Kampfer bei mit Phlorhizin vergifteten Hunden hätte die Zuckerausscheidung um so viel abnehmen sollen, als zur Bildung der Glukuronsäure an Zucker verbraucht worden wäre. Tatsächlich zeigte sich bei so einem Versuche eine Zuckergehaltsabnahme des Urins, diese war jedoch unabhängig von der durch Kampfer bedingten Glukuronsäureelimination. Denn als die Glukuronsäureabscheidung abgeklungen war, blieb die Zuckerausscheidung dauernd vermindert.

Eine andere Verwertung des Phlorizindiabetes finden wir in einer Mitteilung von Schaller. Dieser injizierte, um nachzuweisen, ob der Foetus schon Urin sezerniert, Schwangeren Phlorhizin, und untersuchte das Fruchtwasser auf eventuellen Zuckergehalt. Er gelangte zu dem Ergebnisse, daß es während der Schwangerschaft zu einer Urinsekretion des Foetus nicht komme, daß vielmehr dieselbe erst intra bezw. post partum ihren Anfang nehme.

Von hohem Interesse namentlich für die Nierenchirurgie ist aber die Verwendung der Phlorhizinglykosurie als einer diagnostischen Probe für die Nierenfunktion, wie sie zuerst Casper und Richter vorgeschlagen haben. Nachdem sich schon Klemperer, Achard und Delamare mit der Wirkung des Phlorhizins bei Nierenerkrankungen beschäftigt hatten, benutzten Casper und Richter die Phlorhizinglykosurie im Verein mit dem Ureterenkatheterismus, um die Zuckerausscheidung jeder Niere gesondert zu prüfen. Sie kamen in ihrer ersten Mitteilung zu folgenden Resultaten: Gesunde Nieren scheiden nach subkutaner Phlorizininjektion (es werden von ihnen 0,005 g Phlorhizin subkutan beim Menschen verwendet), wenn man gleichzeitig aus beiden in dem Zeitraum von 1/2 bis 1 Stunde den Urin auffängt, die gleiche Menge Zucker aus. Die kranke Niere verrät sich durch Herabsetzung der Zuckermenge, die bei hochgradiger Erkrankung der Nieren vollständig verschwinden kann. Auch können Veränderungen im Eintritt und Ablauf der Zuckerausscheidung bei der erkrankten Niere vorkommen, sind aber nicht so ins Gewicht fallend. Bei doppelseitiger Erkrankung der Nieren verwischen sich die Unterschiede in der Zuckerausscheidung. Im allgemeinen jedoch gehen Harnstoff- und Zuckerausscheidung, sowie die Gefrierpunktswerte mit einander — von einzelnen Ausnahmen abgesehen — parallel.

In einer zweiten Mitteilung berichten die Autoren nach Anwendung der Probe an einem großen Material, daß die Phlorhizinmethode ein Reagens auf die Größe des funktionsfähigen Nierenparenchyms sei. Die Probe mißt die Größe des vorhandenen Nierenparenchyms, damit zugleich die Größe der Nierenarbeit. Wenn auch diese Nierenarbeit nur auf einer einzigen und unter normalen Verhältnissen der Niere fehlenden Funktion der Zuckerabspaltung aus dem Blute beruht, so scheint durch sie doch ein allgemeiner und in Zahlen leicht ausdrückbarer Maßstab der Nierentätigkeit gewonnen zu sein.

Während Strauß im allgemeinen die Befunde Caspers und Richters bestätigen konnte, fanden sie in Rowsing und namentlich in Israel einen heftigen Gegner. Letzterer warf den beiden Autoren vor, daß sie die Harnmengen, die, wie er fand, bei beiden Nieren unter 11mal nur einmal übereinstimmten, nicht genügend berücksichtigt hätten, er fand ferner, daß große Differenzen im Zuckergehalt normaler Nieren nach Phlorhizininjektionen sich zeigen (bis 11,2 %), daß endlich bei mehrmaliger Untersuchung die Werte stark differierten und auch der Parallelismus mit den anderen Harnfunktionen nicht nachzuweisen sei.

In einer weiteren Arbeit verwirft Israel überhaupt die Verwendung der Methode, weil sie dazu führe, daß eine Anzahl von Nierenoperationen nicht vorgenommen werde und dadurch eine Reihe heilbarer Fälle ungeheilt bleiben, »weil sie auf Grund ungenügender Zuckerwerte mit Unrecht als inoperabel bezeichnet werden.«

Daß die Wahrheit auch hier in der Mitte liegt, haben seither die Erfahrungen der Chirurgen ergeben. In neuester Zeit hat Barth festgestellt, daß die Phlorhizinprobe unter 12 durch Autopsie kontrollierten Fällen 11mal richtig gewiesen hatte. Nur weist er darauf hin, daß die Höhe der Zuckerwerte nicht als Maßstab des Zustandes der betreffenden Niere angewendet werden dürfe. Namentlich bei der Unterscheidung zwischen interstitieller Nephritis und Nierenstein waren die Resultate der Diagnostik mit Hilfe der Probe gute. Kapsamer, der auch mit Nutzen mit der Methode arbeitete, schlug vor, die prozentischen Zuckerzahlen nicht zu benutzen, dagegen die absoluten Zuckerwerte zu bestimmen, weil sich bei der Anwendung des Katheterismus der Ureteren leicht reflektorische Polyurie einstelle, die zu Ver-

schiebungen im %-Gehalt des Zuckers führe. Ferner rät er die Zeit des Auftretens des Zuckers im Urin zu beachten; er betrachtet im allgemeinen eine Niere für funktionsfähig, wenn der Zucker 12—15 Minuten nach 0,01 gr Phlorhizininjektion erscheint. Indes haben auch seine Vorschläge Widerspruch hervorgerufen (Lichtenstern). Die Diskussion der Methode ist noch im Fluß. Aber es läßt sich schon heute feststellen, daß auch umgekehrt die Anschauung von der renalen Natur des Phlorhizindiabetes — die eigentlich die Voraussetzung der praktischen Anwendung bildet — durch die Ergebnisse der funktionellen Nierendiagnostik eine nicht zu unterschätzende Stütze gefunden hat.

Literatur-Verzeichnis.

Achard et Delamare, La glycosurie phlorhizique et l'exploration des fontions renales, Compt. rend. de la Soc. biol. Bd. 51, S. 48. — Arteage, J. F., Phlorhizindiabetes in cats, Amerc. Journ. of Physiol. VII, 1901, Bd. 3, S. 173. — Arteage and Lusk, G., Phlorizindiabetes in goats and cats and the non production of sugar from fat in diabetes, New York Univ. Bullet. of Med. I. 1901, Bd. 4, S. 145. — Baer, J., Untersuchungen über Azidose. 1. Die Azidose beim Phlorhizindiabetes des Hundes, Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 1904, Bd. 51, S. 271. — Barth, Über funktionelle Nierendiagnostik, Arch. f. klin. Chir. 1904, Bd. 71, S. 754. — Biedl u. Kolisch, Über Phlorhizindiabetes, Verh. d. 18. Kongr. f. inn. Med. 1900, S. 573. — Casper u. Richter, Über funktionelle Nierendiagnostik, B. kl. W. 1900, Bd. 37, S. 643; Was bietet die funktionelle Nierendiagnostik? Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1903, Bd. 11, S. 191. — Charlier, F., Sur le dedoublement de la phloridzin an niveau du rein, Compt. rend. de la Soc. Biol. Bd. 53, H. 18, S. 494. — Contejean, Ch., Die N-Ausscheidung im Phlorhizindiabetes, Compt. rend. soc. Biol. Bd. 48, S. 344. — Coolen, Contribution à l'étude de l'action physiol. de la phlorizine, Arch. de Pharmacodyn. 1895, Bd. 1, S. 267. — Cremer, M., Chemische u. physiol. Studien über das Phlorhizin u. verwandte Körper, 1. Mitt., Ztschr. f. Biol. 1898, Bd. 36, S. 115; 2. Mitt., Ztschr. f. Biol. 1898, Bd. 37, S. 59; Entsteht aus Glyzerin u. Fett im Körper des höheren Tieres Traubenzucker? Sitz.-Ber. d. Ges. f. Morph. u. Phys. München 1902, H. 2. — Cremer u. Ritter, Phlorhizinversuche am Karenzkaninchen, Ztschr. f. Biol. Bd. 29, S. 256. — Czyhlarz u. Schlesinger, Blutzuckerbestimmungen beim Phlorhizindiabetes, Wien. klin. Rundschau 1901, Bd. 15, S. 743. — De Domenicis, Phlorhizindiabetes u. Nierenpermeabilität, W. m. W. 1903, Bd. 53. — Fischera, G., Über die Verteilung des Glykogens in verschiedenen Arten der exper. Glykosurie, Beitr. z. path. An. u. allg. Path. 1904, Bd. 36, S. 273. — Glaeßner, K., u. Pick, E., Über Phlorhizindiabetes, Naturforscherversammlung in Meran 1905. — Hartogh u. Schumm, Zur Frage der Zuckerbildung aus Fett, Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 1900, Bd. 45, S. 11. — Huot, P. V., Experimentelle Untersuchungen über die physiol. Wirkung d. Phlorhizins, Thèse Bordeaux 1903. — Israel, J., Über funktionelle Nierendiagnostik, Mitt. aus den Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1903, Bd. 11, S. 171; Über die Leistungsfähigkeit der Phlorhizinmethode, ibid. 1903, Bd. 11, S. 217. — Kapsamer, Die Wandlungen in der funktionellen Nierendiagnostik, Ges. f. inn. Med. u. Kinderheilk. Wien 1905, Bd. 23, S. 3. — Klemperer, Über regulatorische Glykosurie und renalen Diabetes, Ztrbl. f. inn. Med. 1896, Bd. 637. — Knopf, L., Beiträge zur Kenntnis des Phlorhizindiabetes, Arch. f. exp. Path. u. Ther. 1903. Bd. 49, S. 123. — Kolisch u. Pineles, Wirkung des Phlorhizins auf die Gefäße, Ges. f. inn. Med. u. Kinderheilk. Wien 9. XI. 1905 — Kolisch u. Stejskal, Über den Zuckergehalt des normalen u. diabetischen Blutes, W. kl. W. 1897, Bd. 9, S. 50, 1898, Bd. 10, S. 6. — Kraus, Phlorhizindiabetes u. chemische Eigenart, Dtsch. med. W. 1903, Bd. 14, S 237; Über die Frage der Zuckerbildung aus Eiweiß im diabetischen Organismus, B. kl. W. 1904, Bd. 41. — Külz u. Wright, Zur Kenntnis der Wirkungen des Phlorhizins resp. Phloretins, Ztschr. f. Biol. 1890, Bd. 27, S. 21. — Kumagawa u. Miura, Zur Frage der Zuckerbildung aus Fett im Tierkörper, Arch. f. An. u. Phys. 1898, S. 443. — Levene, P. A., Studies in phloridzin glycosuria, Journ. of Physiol. 1894, Bd. 17, S. 259. — Lewandowsky: Zur Kenntnis des Phlorhizindiabetes, Arch. f. An. u. Phys. 1901, S. 365. — Lichtenstern, Naturforscherversammlung in Meran 1905. — Loewi, O., Über den Einfluß des Kamphers auf die Größe der Zuckerausscheidung beim Phlorhizindiabetes, Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 1901, Bd. 47, S. 56; Untersuchungen zur Physiologie u. Pharmakologie d. Nierenfunktion, ibid. Bd. 50, S. 326; Zur Kenntnis des Phlorhizindiabetes, ibid. Bd 47, S. 48. — Lusk, G., Über Phlorhizindiabetes, Ztschr. f. Biol. 1901, Bd. 42, S. 31; Über Phlorhizindiabetes und über das Verhalten desselben bei Zufuhr verschiedener Zuckerarten und von Leim, ibid. 1898, Bd. 36, S. 82; American Journ. of Physiol. Bd. 6, H. XIII. — Mandel u. Lusk, Atmungsversuche bei Phlorhizindiabetes, Americ. Journ. of Physiol. Bd. 10, S. 47. — Mayer, P., Exper. Untersuchungen über den Abbau des Zuckers im Tierkörper, Verh. d. 19. Kongr. f. inn. Med. — v. Mering, Über experimentellen Diabetes,

Verh. d. 5. Kongr. f. inn. Med. Wiesbaden 1886; Über Diabetes mellitus, Verh. d. 6. Kongr. f. inn. Med. Wiesbaden 1887, S. 349 u. Arch. f. exp. P. u. Ph. 1887, Bd. 23, S. 142; Über Diabetes mellitus, Ztschr. f. klin. Med. 1888, Bd. 14, S. 405, 1889, Bd. 16, S. 431. — Minkowski, O., Untersuchungen am Diabetes mellitus nach Exstirpation des Pankreas, Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 1893, Bd. 31; Störungen der Pankreasfunktion als Krankheitsursache, Lubarsch-Ostertag Ergebnisse 1896, Bd. 1, S. 69. — Moritz u. Prausnitz, Studien über den Phlorhizindiabetes, Ztschr. f. Biol. 1890, Bd. 27, S. 81. — Ouschinsky, Des échanges gaseux et de la calorimétric chez les chiens rendus glycosuriques, Arch. de Médic. expér. 1893, Bd. V, S. 545. — Pavy, Über Phlorhizindiabetes, Journ. of Phys. 1896, Bd. 20. — Pavy, Brodie and Siau, On the mechanism of Phlorizin-glycosuria, Journ. of Physiology 1903, Bd. 29, S. 407. — Pflüger, E., Glykogen, Arch. f. d. ges. Phys. 1903, Bd. 96, S. 513. — Pick, F., Über die Beziehungen der Leber zum Kohlehydratstoffwechsel, Arch. f. exp. Path. u. Ph. 1894, Bd. 33, S. 305. — Prausnitz, Die Abstammung des beim Phlorhizindiabetes ausgeschiedenen Zuckers, Ztschr. f. Biol. 1892, Bd. 29, S. 168. — Rowsing, Chirurgenkongreß 1902. — Rosenfeld, G., Die Fettleber beim Phlorhizindiabetes, Ztschr. f. klin. Med. 1895, Bd. 28, S. 256; Über Phlorhizinwirkungen, 12. Kongr. f. inn. Med. 1893, S. 359. — Rosenthal, A., Fettbildung in normalen und pathol. Organen, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 78, S. 94. — Schabad, T., Phlorhizinglykosurie bei künstlich hervorgerufener Nephritis, Wien. med. Wochenschr. 1894, Bd. 44, H. 24. — Schaller, L., Über Phlorhizindiabetes Schwangerer, Kreißender und Neugeborener, Arch. f. Gynäkol. 1899, Bd. 57, S. 566. — Schmid, J., Über den Einfluß der Fettsäuredarreichung auf die Größe der Zuckerausscheidung im Phlorhizindiabetes, Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 1906, Bd. 53. — Seelig, A., Über Phlorhizindiabetes, Dtsch. med. Wochenschr. 1900, Bd. 26, H. 44. — Spiro u. Vogt, Über Phlorhizin und experimentelle Glykosurie, 20. Kongr. f inn. Med. 1902, S. 524. — Stiles u. Lusk, On the formation of Dextrose in Metabolism from the endproducts of a pancreatio digest of meat, Americ. Journ. of Physiol. 1903, Bd. 6, S. 380. — Strauß, F., Über funktionelle Nierendiagnostik, B. kl. W. 1902, Bd. 39, S. 159. — Thiel, A., Beitrag zur Kenntnis der experimentellen Glykosurie, Königsberg 1887 (Diss.). — Wierdsma, A., Über die Bedeutung des Phlorhizindiabetes inbezug auf die Frage des renalen Diabetes, Leiden 1902 (Diss.). — Yokota, Über die Ausscheidung des Phlorhizins, Hofmeisters Beitr. z. chem. Phys. u. Path. 1904, Bd. 5, S. 313. — Zuntz, Zur Kenntnis des Phlorhizindiabetes, Arch. f. An. u. Phys. 1895, Bd. 5, 6, S. 570.

Referate.

Experimentelle Biologie; normale und pathologische Anatomie, Pharmakologie und Toxikologie.

1662) Ochsner, A. J. Fürther observations on the anatomy of the duodenum. (The americ. journ. of the medic. scienc. Juli 1906, Bd. 132, Nr. 1, S. 1—8.)

Verf. teilt weitere Einzelheiten über den von ihm vor Jahresfrist beschriebenen »Sphinkter« des Duodenums unterhalb des Pankreasausführungsganges mit. Die Lage dieses Sphinkters ist etwas verschieden, meist 3—10 cm unterhalb der pap. Vateri, bisweilen auch um sie herum, stets aber z. T. unter ihr gelegen. In einer Reihe pathologischer Fälle, bei Ulcus ventr. und duodeni, bei Cholecystitis und Appendizitis fand Verf. bei der Operation eine Dilatation des Duodenums, wohl durch spastischen Verschluß dieses Muskels hervorgerufen. *G. Landsberg.*

1663) Jolly, J. Sur les cellules vaso-formatives et sur la prétendue formation intracellulaire des globules rouges des mammifères. Lab. d'histol. du Collège de France. (Compt. rend. de la soc. biol. 1906, Bd. 61, S. 146.)

Die Untersuchungen über Blutbildung in den Gefäßen des Netzes bei jungen Katzen und Ratten ergaben folgende Resultate:

1. Gewisse Bindegewebszellen verlängerten sich und legten sich zu linearen Geweben zusammen, die neue Kapillaren bildeten.

2. Die Existenz unabhängig gewordener Blutgefäße, die rote Blutkörperchen enthalten, ist leicht zu demonstrieren. Diese unabhängigen Gefäße sind wenigstens z. T. keine Kunstprodukte, da man sie in ziemlicher Entfernung von den benachbarten Blutgefäßen vorfindet, wenn man das Netz in situ fixiert.

3. Ein Teil dieser unabhängigen Gefäße kann der Ausdruck regressiver Veränderungen sein. Immerhin können diese Kapillaren durch Bildung neuer Gefäßbrücken wieder in Kontakt mit den benachbarten Gefäßen kommen, von denen sie sich losgelöst hatten.

4. Am Ende der Kapillarverzweigungen wachsender Gefäße findet man Phagozytose und Zerfall roter Blutkörperchen, vermutlich regressive Veränderungen.

5. Das Vorkommen kernhaltiger roter Blutkörperchen in den abgeschlossenen Kapillaren ist kein Beweis dafür, daß die Erythrozyten in diesen Kapillaren gebildet werden. Vielmehr ist in allen Fällen anzunehmen, daß diese Kapillaren ursprünglich mit den benachbarten Gefäßen in Verbindung standen. *L. Borchardt.*

1664) Mironesco, Th. (Bukarest). **Sur la prétendue origine intestinale de l'anthracose pulmonaire.** (Compt. rend. de la soc. de biol. 1906, Bd. 61, S. 227.)

Vansteeberghe und Grysez waren zu dem Resultat gekommen, daß die Anthrakose der Lungen meist intestinalen Ursprungs sei. Demgegenüber hat Verf. Kaninchen in zahlreichen Fällen Suspensionen von Farbpulvern durch die Schlundsonde eingegeben und niemals Pigmentablagerung in der Lunge erzielt.

L. Borchardt.

1665) Rosenfeld, G. Studien über Organverfettungen. II. Teil. Experimentelle Untersuchungen über Muskelverfettung. (Arch. f. exp. Path. u. Pharmak. 1906, Bd. 55, S. 344—373).

Der Fettgehalt der Muskulatur stellt sich beim Hund im Mittel auf 11,32 %. Die Abweichungen von diesem Mittel rühren vom Fettgehalt des Gesamttieres her. Durch Vorversuche wurde nachgewiesen, daß der Fettgehalt symmetrischer Muskelgruppen ziemlich gleich ist, daß ferner nach Exstirpation der Muskelgruppe einer Seite, durch den Abstand von 2 Tagen, sowie die nötige Morphiumnarkose kein wesentlicher Einfluß auf den Fettgehalt der Muskeln ausgeübt wird. Unter der daraus sich ergebenden Versuchsanordnung vergiftete Verf. Hunde mit Phlorhizin: während in der Leber starke Verfettung auftritt, bleibt der Fettgehalt der Muskeln unverändert. Ol. Pulegii bewirkt ebenfalls keine Fettzunahme des Muskels, es tritt im Gegenteil eine ausgesprochene Entfettung (durchschnittl. um 3 %) ein. (Für das Herz ist Ol. Pulegii das stärkste verfettende Gift.) Chloroform (Inhalationen) ruft ebenfalls keine Zunahme des Muskelfettes hervor. — Das Trockengewicht der Muskulatur hat nach der Vergiftung zugenommen, wohl infolge von Wasserverlust, nicht durch reelle Gewichtszunahme. Dies erlaubt bezüglich der obigen Befunde, daß es sich (bei Ol. Pulegii) um eine wirkliche Fettverminderung handelt. — Schließlich untersuchte Verf. noch vergleichend durch Ischiadicusdurchschneidung gelähmte Muskeln mit den entsprechend normalen (nach periodischer Faradisation und ohne solchen). In den gelähmten Muskeln findet sich im Muskelfleisch selbst keine Veränderung des Fettgehaltes. *Schmid.*

1666) Fenyvessy, B. Kisérleti kóros állapotok befolyása biochemical synthesisekre. (Die Beeinflussung der biochemischen Synthesen durch experimentell-pathologische Zustände.) Pharmakologisches Institut der Universität Budapest. (Magyar orvosi Archivum 15. Aug. 1906, N. F., Bd. 7, S. 399.)

Um die Bildung von gepaarten Glukuronsäuren unter normalen und gewissen pathologischen Verhältnissen vergleichen zu können, bestimmte Verf. vor allem an gesunden Kaninchen die Glukuronsäureausscheidung, mit welcher diese auf die Einführung von ganz bestimmten Dosen Chloralhydrat, Kampher oder Phenol reagierten. Dieselben Versuchstiere wurden nun mit Diphtherie- resp. mit Dysenterie-Toxin vergiftet und die Reaktion auf die Einführung derselben Chloralhydrat-Kampher- resp. Phenol-Dosen abermals bestimmt.

Die zahlreichen Versuche zeigten, daß die Chloralhydrat- und Phenol-Glukuronsäure-Synthesen durch keine der beiden Intoxikationen beeinflußt werden. Die Ausscheidung von gepaarten Glukuronsäuren nach der Einführung von Kampher zeigte sich bei beiden Intoxikationen den normalen Verhältnissen gegenüber herabgesetzt. Da eine mangelhafte Resorption des Kamphers, ferner die Ausscheidung seiner Glukuronsäureverbindung durch den Darm, oder eine Retention dieser im Blute ausgeschlossen erschienen, schließt Verf., daß die herabgesetzte Ausscheidung des Paarlings darauf beruht, daß die Verkuppelung des Kamphers mit Glukuronsäure durch

die geprüften Intoxikationen gehemmt wird. Diese Erklärung findet eine Stütze in dem Umstande, daß der Kampher, von den beiden anderen Substanzen abweichend, vor seiner Synthese mit Glukuronsäure oxydiert werden muß, das Oxydationsvermögen des Organismus aber in den genannten Intoxikationszuständen, wie das aus anderen Versuchen erhellt, bedeutend vermindert ist.

Die Prüfung der Hippursäuresynthese wurde in ähnlicher Weise vorgenommen. Die durch längere Zeit ausschließlich mit Hafer ernährten Kaninchen wurden mit Diphtherie- resp. Dysenterie-Toxin vergiftet. Die Versuchstiere erhielten 16—24 Stunden nach der Vergiftung je 1 g Benzoësäure pro Kilogramm Körpergewicht, in Soda gelöst, per os. Der Harn wurde dann durch 48 Stunden oder länger gesammelt und die Benzoë- und Hippursäure-Ausscheidung mit den Standardzahlen von Wiener verglichen.

Es zeigte sich, daß die Hippursäureausscheidung durch die Dysenterieintoxikation bedeutend herabgesetzt, durch die Diphtherieintoxikation aber gar nicht, oder nur unbedeutend beeinflußt wird. In dieser Richtung sind noch weitere Versuche wünschenswert. *Reinbold.*

1667) Panzer, Th. Über das sogenannte Protagon der Niere. Univers.-Labor. f. angew. mediz. Chemie in Wien. (Ztschr. f. physiol. Chem. 1906, Bd. 48, S. 519—527.)

Angeregt durch Untersuchungen Stoerks über Protagon und über die große weiße Niere (Sitzungsber. der Kaiserl. Akademie der Wissensch. in Wien., Math. naturwiss. Klasse Febr. 1906, Bd. 115, Abt. III) hat P. den von Stoerk auf Grund seiner histologischen Untersuchungen als Protagon angesehenen Körper näher zu identifizieren gesucht.

Die Isolierung geschah mittels siedenden Azetons nach vorheriger wochenlanger Behandlung der Nieren mit 95 %igem Alkohol. Aus dem Azeton fiel beim Erkalten der Körper als kurze prismatische Kristalle aus. S. P. 68° C. Die Substanz war frei von N, P und S, also kein Protagon. Die Substanz zeigt Cholestolreaktion. Es lag offenbar ein Ester des Cholesterins vor. Im weiteren gelang es Cholesterin als Bestandteil nachzuweisen, nicht aber die mit diesem veresterte Säure mit Bestimmtheit zu identifizieren. Es ist nur sicher, daß sie die Eigenschaften einer Fettsäure zeigt und daß sie eine ungesättigte Verbindung ist.

Es folgt eine Angabe über die Darstellung des Cholesterin-Elaidinsäureesters. *Schittenhelm.*

1668) Segàle, M. Sull'ablazione delle tiroidi e delle paratiroidi. (Die Entfernung der Schilddrüse und der Nebenschilddrüsen.) Aus dem Inst. für allg. Pathologie zu Genua. (Archiv. per le scienze med. 1906, Bd. 30, H. 3.)

Segàle weist durch eine umfangreiche (70 thyreo- bezw. parathyreoidektomierte Hunde) Experimentalarbeit nach, daß die Ansicht Lusenas, wonach eine nach Ausrottung der Nebenschilddrüsen entstandene Tetanie durch Entfernung der Schilddrüse selbst aufhört, nicht zu Recht besteht; die Befunde Lusenas erklären sich durch das individuell verschieden frühe und verschieden heftige Auftreten der Tetanie. Die Wegnahme der Nebenschilddrüsen allein macht die gleichen Symtome (Tetanie, darauf Kachexie) wie die des gesamten Schilddrüsenapparats, auch den gleichen Gewichtsverlust, während die Abtragung der Schilddrüse allein im ersten Monat ohne besondere Symptome ertragen wird; erst später kommt es zur Kachexie. *M. Kaufmann.*

1669) Frugoni, C., et Pea, A. Sur le centre et les nerfs sécréteurs du rein. Hôpital civil de Brescia. (Arch. ital. de Biol. 5 juillet 1906, Vol. XLV, Facs. 3, S. 369—381.)

Frugoni und Pea berichten über die übereinstimmenden Ergebnisse von 29 Versuchen, bei denen sie am Hunde die Eckardschen Angaben über ein Zentrum der Urinsekretion im Zervikalmarke geprüft haben. Sie haben stets der Durchschneidung des Halsmarkes die Anlegung von Ureterfisteln vorausgeschickt, um sich durch Zählung der in bestimmter Zeit hervorkommenden Tropfen einen Einblick in die Sekretionsverhältnisse zu verschaffen. Ihre Resultate sind im wesentlichen negativ. An keiner Stelle des Zervikalmarkes ruft die Durchtrennung ein Sistieren der Nierentätigkeit hervor. Eine Oligurie ist freilich zu konstatieren,

doch steht sie in direktem Verhältnis zur Beeinträchtigung des Gesamtbefindens durch den Eingriff, bezw. zur Erniedrigung des Blutdruckes. Intravenöse Injektion einer starken Traubenzuckerlösung beseitigt diese Oligurie nicht nur, sondern ruft sogar Polygurie hervor. Kurz, im Zervikalmarke gibt es keine Stelle, deren Läsion an sich Anurie zustande bringt, die somit als ein eigentliches Nierenzentrum anzusprechen wäre. *Rob. Bing.*

1670) **Frey, Ernst. Der Mechanismus der Salz- und Wasserdiurese. Ein Beitrag zur osmotischen Arbeit der Niere.** Aus dem pharmakologischen Institut Jena. (Habilitationsschrift Jena 1906, 57 S., mit 4 Textfiguren.)

Das Wesentlichste aus den Schlußfolgerungen der Arbeit ist:

1. Aus der Harnmenge und der Gefrierpunktserniedrigung des Harns läßt sich der »provisorische Harn«, die durch die Glomeruli filtrierte Flüssigkeitsmenge berechnen. Der provisorische Harn ist in der Hauptsache ein Maß für die Gefäßweite in den Glomerulis.

2. Die Menge des provisorischen Harnes steigt nach Salzeinspritzungen. Die Salzdiurese ist bedingt durch eine Gefäßerweiterung. Dabei ist die relative Verdünnung des Harnes durch das schnellere Fließen und die damit einhergehende Verminderung der Rückresorption zu erklären.

3. Nach Wassergaben bleibt trotz der eintretenden Diurese die Menge des provisorischen Harnes annähernd konstant. Eine geringe Vermehrung deutet nicht auf Gefäßerweiterung, sondern ist das Zeichen für die Verwässerung des Blutes. Die Diurese durch Wasser kommt dadurch zustande, daß zu dem provisorischen Harn Wasser in den Tubulis contortis hinzu sezerniert wird; daher ist einerseits der Harn vermehrt, andererseits verdünnt.

4. Der Ureterendruck ist der Ausdruck für den Widerstand, welchen der provisorische Harn bei der Rückresorption erfährt. Dieser Widerstand ist (in seiner Gesamtheit) gleichbedeutend mit dem Blutdruck im zweiten Kapillarsystem der Niere.

5. Die Eindickung des Harnes wird durch den Überdruck des Glomerulusblutdruckes über den Blutdruck im zweiten Kapillarsystem hervorgerufen.

6. Ist der Harn so konzentriert wie das Blut, so findet in den Harnkanälchen weder Rückresorption noch Sekretion von Wasser statt. Der Ureterendruck ist dann gleich dem Blutdruck.

7. Ist der Harn verdünnter als das Blut, so findet ein Hinzusezernieren von Wasser in die Harnkanälchen statt; der Ureterendruck ist gleich dem Blutdruck. Das Fortpflanzen des Blutdruckes bis auf das zweite Kapillarsystem kommt durch die Verwässerung des Blutes zustande.

8. Die Eindickungsarbeit der Niere leistet die Herzkraft. Daß der Blutdruck mit seiner geringen Größe die große osmotische Druckdifferenz zustande bringt, liegt daran, daß auf dem provisorischen Harn ein geringes Plus an Flüssigkeitsdruck von den Glomerulis her dauernd liegt und daß dadurch bei dem Weiterfließen des Harns stets der Anfangszustand beim Abpressen von Wasser herrscht; denn am Anfang schafft ein geringer Druck relativ viel Wasser aus einer Lösung.

Der Widerstand, mit dem die Zellen der Tubuli contorti dem osmotischen Druck standhalten können, ist vielleicht durch die kapillaren Räume des Bürstenbesatzes gegeben. Die Epithelien bilden also einen Wall gegen das Eindringen von festen Stoffen, während sie Wasser hindurchlassen. Bei der Eindickung des Harnes wird Wasser ohne gelöste Stoffe vom Harn ins Blut gepreßt, bei der Verdünnung in umgekehrter Richtung. Daß der Blutdruck beim Konzentrieren des Harnes auf den aus den Glomerulis fließenden Harn als »Druck« wirken kann, ist durch die Stauung bedingt, die der Harn durch die Abnahme des Kalibers der Harnkanälchen in der Henleschen Schleife erfährt.

9. Die mangelhafte Eindickungsarbeit der Niere des Frosches ist der Grund für das starke Quellen der Tiere, sobald sie mit Salz überladen, in destilliertes Wasser gebracht werden, oder für das starke Schrumpfen, wenn sie intakt in konzentrierte Lösungen gesetzt werden. Dagegen findet ein Harnverdünnen beim Frosch prompt statt, weshalb diese Tiere gegen destilliertes Wasser ziemlich unempfindlich sind.

10. Neben diesen physikalichen Verhältnissen, die zu dem physikalischen Resultat der Gesamtkonzentration des Harnes führen, muß man eine aktive Zelltätigkeit für die »chemische Arbeit« der Niere annehmen. *Fritz Loeb.*

1671) v. Wyß, H. Über das Verhalten der Bromsalze im menschlichen und tierischen Organismus. Aus d. pharmak. Institut in Zürich. (Arch. f. experim. Path. u. Pharmak. 1906, Bd. 55, S. 263—287.)

Als qualitative Bromprobe benutzte Verf. die von Jolles angegebene Methode, welche auf der Bildung eines roten Farbstoffes durch Paradimethylphenylendiamin in essigsaurer Lösung mit Brom beruht. Zur quantitativen Bestimmung verwandte er eine von Hondo angegebene Methode, welche in extenso hier beschrieben ist. Die Untersuchungen wurden an Gesunden und an Epileptikern ausgeführt. Entsprechend den Angaben früherer Autoren fand auch er, daß eine erhebliche Retention von Brom im Organismus statt hat. Der größte Teil des Broms wird durch die Nieren ausgeschieden, nur ein geringer im Speichel, Schweiß, Kot. Unter Einleiten einer erhöhten Diurese (Theobromin) geht die Brommenge nicht in die Höhe, sie sinkt vielmehr. — Untersuchung des Gehirns eines Epileptikers, welcher sehr viel Brom (innerhalb 2 Jahren 2000 g Bromkalium) bekommen hatte, ergab, daß die Aufspeicherung von Brom eine sehr geringe ist (ca. 1 g). Im Herzblut (145 g) ließen sich 0,20 g Brom nachweisen. — Eine Beeinflussung der Bromausscheidung durch Kochsalz besteht nicht, dagegen konnte Verf. ebenfalls die bereits bekannte Tatsache der Steigerung der Chlorausscheidung durch Brom bestätigen. Durch die Anhäufung von Bromsalzen im Blut findet zur Erhaltung des normalen osmotischen Drucks eine Verdrängung von Kochsalz statt. — Mit Brom vergiftete Kaninchen zeigen eine von hinten nach vorne fortschreitende ataktische Lähmung mit schließlichem Tod nach ca. 1 Woche. Wird solchen Tieren reichlich Kochsalz zugeführt, so verschwindet in kurzer Zeit das schwere Krankheitsbild. Ob es sich dabei nur um Chlorhunger handelt oder ob kompliziertere Gründe vorliegen, ist nicht festgestellt. — Über die Verteilung des Broms auf die einzelnen Organe ergibt ein Kaninchenversuch Aufschluß. Das Tier hatte 2,84 g Brom subkutan innerhalb 11 Tage bekommen. Das Blut ergab danach 0,09, das Gehirn 0,07, die Leber 0,03, die Nieren 0,06, der Harn 0,25 g Brom; Milz, Galle, Mageninhalt, Kot gaben qualitative Reaktionen. — Eine Ausscheidung von Brom in Magen und Darm besteht jedenfalls. *Schmid.*

1672) Lamy, Henri, et Mayer, André. Sur les modificateurs de la sécrétion urinaire. Action des sels de calcium, Lab. d'hygiène de la faculté de médicine. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1906, Bd. 61, S. 102—104.)

Die Kalciumsalze haben einen sicheren Einfluß auf die Harnsekretion.

1. Unter dem Einfluß großer Dosen Calciumnitrat vermindert sich die Urinausscheidung etwas, entsprechend der Verlangsamung des Blutstroms in der Niere.

2. Unter dem Einfluß kleiner Dosen vermehren sich Urinmenge und Konzentration etwas; hier handelt es sich um eine erhöhte Aktivität der Nierenzellen.

L. Borchardt.

1673) Bierry, H. Métabolisme du lactose et du glucose chez le chien dont le foie a subi des lésions. Lab. de physiol. de la Sorbonne. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1906, Bd. 61, S. 204.)

Durch innerliche Verabreichung von Chloroformöl, subkutane Injektion von Chloroformspiritus oder intrahepatische Injektion von Chlorzinklösung wurden schwere Leberveränderungen erzeugt (das Pankreas blieb dabei intakt). Es zeigte sich, daß die verwendeten Versuchstiere (Hunde) bei Aufnahme von 1—2 g Laktose pro kg Körpergewicht, einer Dosis, die von Kontrolltieren anstandslos vertragen wird, Galaktose ausscheiden (durch Schmelzpunktbestimmuug des Osazons identifiziert). Alimentäre Glykosurie trat nicht auf. *L. Borchardt.*

1674) Bierry, H. et Mme Gatin-Gruzewska. Effets de l'injection de l'adrénaline sur les animaux décapsulés. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1906, Bd. 61, S. 203.)

Verff. untersuchten, wie sich Urinausscheidung und Zuckergehalt des Urins verhalten, wenn Tieren, denen die Nebennierenrinde entfernt wurde, Adrenalin in-

jiziert wurde: Kaninchen wurden trotz reichlicher Wasserzufuhr anurisch und bekamen keine Glykosurie (nur in 2 von 9 Fällen wurde Fehling eben reduziert, was bei Kaninchen nichts Außergewöhnliches bedeutet). Hunde, denen die Nebennierenrinde entfernt war, verhielten sich bei Adrenalininjektion wie normale, schieden also reichlich Zucker aus und wurden nicht anurisch. *L. Borchardt.*

1675) Doyon, M., et Morel, A. Résistance du chien à l'action de l'acide arsénieux. Labs. de physiol. et de toxicolog. de la Faculté de médicine de Lyon. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1906, Bd. 61, S. 116—117.)

In Bestätigung der Versuche Cloëttas fanden Verff., daß die Hunde sehr große Dosen Acid. arsenicos. (bis zu 18 g) in festem Zustande nicht resorbierten, während kleine Dosen, subkutan eingeführt, nach wenigen Tagen den Tod zur Folge hatten. *L. Borchardt.*

1676) Busquet, H. Influence de la vératrine sur le pouvoir cardio-inhibiteur du pneumogastrique chez les mammifères. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1906, Bd. 61, S. 89.)

Durch intravenöse Injektion von Veratrin wird die pulsverlangsamende Wirkung des Vagus beim Frosch vollständig aufgehoben, beim Hund, Kaninchen und Meerschweinchen deutlich herabgesetzt. — Im Gegensatz zum Atropin, das direkt lähmend auf den Vagus wirkt, beruht diese Eigenschaft des Veratrins auf einer verstärkten Erregung des Tonus der Herzmuskulatur, die dem Vagus seinen Einfluß auf die Herzkontraktionen nimmt. *L. Borchardt.*

1677) Simon, P., et Spillmann, L. Altérations du sang dans l'intoxication expérimentale par le chlorate de potasse. Réun. biol. de Nancy. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1906, Bd. 61, S. 241.)

Ein Meerschweinchen wurde mit wiederholten subkutanen Injektionen von Kal. chloric. behandelt; es zeigten sich hochgradige Veränderungen des Blutes: rapides Absinken der Zahl der Erythrozyten, Hämoglobinämie, Vermehrung der Lymphozyten und eosinophilen, Verminderung der mono- und polynukleären Leukozyten.

Beim Frosch wurden dieselben Veränderungen gefunden. *L. Borchardt.*

1678) Henri, Victor et Lévy, Mlle J. Hémolyse par les mélanges d'hydrate de fer colloïdal et de saponine. Influence de la quantité de globules. Rapprochement avec les hémolysines. Lab. de physiol. de la Sorbonne. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1906, Bd. 61, S. 124—125.)

Bei Zusatz von Eisenhydrat und Saponin ist die Anfangsgeschwindigkeit der Hämolyse unter Einhaltung gewisser Bedingungen unabhängig von der Menge der roten Blutkörperchen. Diese Erscheinung ist mit der Theorie von Arrhenius über die Bindungsgesetze von Toxin und Antitoxin nicht vereinbar. *L. Borchardt.*

1679) Calvé, Jacques, et Iscovesco, H. Étude sur les constituants colloïdes du pus stérile d'abcès froid. Lab. de physiol. de la Sorbonne. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1906, Bd. 61, S. 198.)

Sowohl die Tuberkelbazillen wie der Eiter kalter Abszesse sind elektronegativ und werden daher von kolloïdalem Eisen und anderen elektropositiven Kolloïden gebunden. Die Verff. halten dabei die positiven Kolloïde für das wichtigste Agens, die darin enthaltenen Toxine zu binden. *L. Borchardt.*

1680) Henri, Victor, et Iscovesco, H. De la filtration de colloïdes à travers des complexes. Reversibilité des précipités des colloïdes par colloïdes. Labor. de physiol. de la Sorbonne. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1906, Bd. 61, S. 197.)

1. Halb durchlässige Membranen sind für Substanzen gleicher elektrischer Eigenschaften undurchlässig.

2. Eine Mischung von Kolloïden entgegengesetzten Vorzeichens ist im Überschuß desjenigen seiner Bestandteile, der dasselbe Vorzeichen wie der gebildete Niederschlag hat, löslich und unlöslich im Überschuß des Bestandteils mit entgegengesetztem Vorzeichen. *L. Borchardt.*

1681) Friedberger, E., u. Moreschi, C. Über die Antiambozeptoren gegen die komplementophile Gruppe des Ambozeptors. Aus dem kgl. hygienischen Inst. zu Königsberg i. Pr.: Prof. Dr. Pfeiffer. (B. kl. W. 1906, Nr. 31, S. 1031 bis 1033.)

Für die Tatsache, daß ein Antiambozeptorserum gegen alle Ambozeptoren der Tierspezies wirkt, haben Pfeiffer und Moreschi eine Erklärung gegeben: sie setzten diese Erscheinung auf das Konto der antilytischen Präzipitationswirkung, für welche je in jedem Antiambozeptorenserumversuch die Bedingungen gegeben sind. F. u. M. injizierten einer Ziege einen toxisch wirkenden Ambozeptor, für den passende Rezeptoren an jedem Blutkörperchen resp. anderen Zellen des Versuchstieres in großen Mengen vorhanden sein mußten. Es erscheint schwer verständlich, wie eine Bindung zwischen diesen Elementen nicht zustande kommen soll, die Ambozeptoren sich vielmehr auf Grund der Affinität ihrer komplementophilen Gruppe zu anderen hypothetischen Zellrezeptoren hinwenden, die in ihrem Bau zufällig mit dem der haptophoren Gruppe des Komplements identisch sind. *Bornstein.*

1682) Marikovszky, Gy. Immunisatiós es serotherapeutikus kisérletek morphiummal szemben. (Versuche über Immunisierung gegen Morphin und Serotherapie bei Morphinismus.) Institut für allgemeine Pathologie und Therapie der Universität Budapest. (Orvosi Hetilap 29. Juli 1906, S. 724.)

Verf. machte den Versuch, Kaninchen durch direkte Injektion von allmählig steigenden Morphindosen gegen dieses Gift zu immunisieren. Er beobachtete dabei, daß die Versuchskaninchen während der Behandlung stark, durchschnittlich um 11,75 g pro die, abnahmen. Die durchschnittlich 28—42 Tage dauernde Behandlung führte nur so weit, daß die Tiere schließlich 32 cg Morphin pro Kilogramm Körpergewicht vertrugen. Bessere Resultate hatten die Versuche, welche, Calmettes bei Schlangengiften angewandtes Verfahren nachahmend, so angestellt wurden, daß die Kaninchen gleich im Anfang die volle tötliche Dose Morphin erhielten, welcher aber eine $KMnO_4$-Lösung zugesetzt wurde und zwar in einer zur völligen Zerstörung des Giftes beinahe hinreichenden Menge. Die Injektionen wurden systematisch mit denselben Morphindosen wiederholt, wobei die beigemischte $KMnO_4$-Menge allmählich weggelassen wurde. Die höchste Dose, welche die so behandelten Kaninchen nach 16—54 Tage dauernder Behandlung vertrugen, war durchschnittlich 49,19 cg pro Kilogramm; es waren jedoch Kaninchen, welche am 19. Tage 65,60 cg Morphin pro Kilogramm ohne schlechte Folgen erhielten. Im allgemeinen nahmen die Versuchskaninchen bei dieser Behandlung zu.

An Hunden wurden ebenfalls Immunisierungsversuche vorgenommen, ohne jedoch die $KMnO_4$-Methode anzuwenden. Die Hunde konnten durch sehr lange Behandlung (in einem Falle 435 Tage) nur bis zum Vertragen von 21—23 cg Morphin pro Kilogramm Körpergewicht gebracht werden. Sie zeigten dabei alle Zeichen des chronischen Morphinismus.

Ein Teil der mit Morphin behandelten Tiere wurde nun zur Gewinnung von Serum verwendet und die Heilwirkung des Serums an Meerschweinchen geprüft. Vorangeschickte Versuche zeigten, daß die kleinste tötliche Dose des Morphins bei Meerschweinchen 5,33, die sicher tötliche Dosis 7 cg beträgt. Wurden den Meerschweinchen nach der Einführung der sicher tötlichen Morphindose 6—8 ccm des Morphinserums eingespritzt, so erfolgte der Tod zum Teil später, zum Teil gar nicht.

Bei den Versuchen, größere Mengen des Serums zu gewinnen, gelang es unter 60 Kaninchen 27 in 16—22 Tagen so weit zu bringen, daß sie 71—76 cg Morphin pro Kilogramm vertrugen. Durch Injektionen des Serums dieser Tiere konnten die an Morphin gewöhnten Hunde unter gleichzeitigem Einstellen der Morphinverabreichung geheilt werden. Serotherapeutische Versuche wurden in geringer Zahl auch an Menschen, Morphinisten, angestellt; der günstige Erfolg blieb jedoch bis jetzt aus. *Reinbold.*

Physiologie und physiologische Chemie.

1683) Scheunert, Arthur. Zum Mechanismus der Magenverdauung. (Pflügers Archiv 1906, Bd. 114, S. 64—92.)

Verf. zeigt an Hand anschaulicher Bilder, daß Ellenberger recht hatte, als er vor fast 25 Jahren die Ansicht bekämpfte, daß durch die während der Verdauung stattfindenden Magenbewegungen eine Durchmischung des Mageninhaltes stattfinde. Verf. arbeitete mit Pferden, denen er 0, 1, 3 und 6 Stunden nach der Mahlzeit den Magen sofort nach der Tötung der Tiere exenterierte und sofort samt Inhalt gefrieren ließ. Man erhält so sehr instruktive Bilder, welche beweisen, daß von einer völligen Durchmischung der Nahrungsbestandteile zu einem homogenen Brei keine Rede sein kann. In bezug auf die zahlreichen Einzelheiten muß auf das Original verwiesen werden. *Abderhalden.*

1684) Ellenberger. Zum Mechanismus der Magenverdauung. (Pflügers Archiv 1906, Bd. 114, S. 93—107.)

Verf. weist darauf hin, daß er schon vor längerer Zeit und sicher vor Grützner auf die Tatsache hingewiesen hat, daß man noch lange Zeit nach der Fütterung eine regionäre Schichtung der zu verschiedenen Zeiten zugeführten verschiedenen Nahrungsstoffe nachweisen kann, d. h. daß die alte, immer noch verbreitete Ansicht, daß im Magen rasch eine innige Durchmischung der Nahrung stattfindet, nicht richtig ist. *Abderhalden.*

1685) Danneel, H. Über die Entstehung des HCl im Magen und über die Verdauungskraft der Pflanzen. (Pflügers Archiv 1906, Bd. 114, S. 108.)

Zur Erklärung der Bildung der HCl im Magen ist zu beachten, daß die beiden im Körper vorhandenen Stoffe NaCl und HR (R = ein organisches Radikal, z. B. Essigsäure) nach der Formel $NaCl = Na^{\cdot} + Cl'$, $HR = H^{\cdot} + R'$ dissoziert sind. Die beweglichen Ionen $H^{\cdot}$ und Cl' werden dann gleichgiltig, ob durch eine durchlässige Wand oder durch reines Wasser oder durch eine Lösung, schneller diffundieren, als $Na^{\cdot}$ und CH_3COO'. — Befindet sich in der Pflanze NaCl neben einer organischen Säure, so muß durch die Wurzelwände HCl hinaus diffundieren, die auch schwerer aufschließbares Erdreich zu bewältigen imstande ist. (Leider sagt uns diese »plausible« Erklärung nichts darüber aus, weshalb der HCl-Austritt so lokalisiert ist! Ref.) *Abderhalden.*

1686) Lüthje, H. Zur Frage der Eiweißsynthese im tierischen Organismus. (Pflügers Archiv 1906, Bd. 113, S. 547—604.)

Verf. versuchte zunächst ein Kaninchen mit den N-haltigen eiweißfreien Extraktivstoffen der Kartoffeln als einzigen N-Trägern der Nahrung ins N-Gleichgewicht zu setzen. Es gelang dies nicht. Ein anderes Kaninchen erhielt dieselbe Nahrung und dazu dieselbe Menge Stickstoff in Form von reinem Kartoffeleiweiß. Dies Tier kam ins N-Gleichgewicht und blieb am Leben. Kaninchen können nicht von Kartoffeln resp. Rüben allein leben, weil diese Futterarten zu wenig Eiweiß enthalten. Daß letztere Annahme richtig ist, bewies Verf. dadurch, daß es ihm gelang, Kaninchen mit Kartoffeln am Leben zu erhalten, wenn er dazu die entsprechende Menge Kartoffeleiweiß fügte. Verf. bestätigt den Versuch Loewis, wonach es gelingt, bei Hunden N-Gleichgewicht mit abiureten Eiweißabbauprodukten zu erhalten. Er legt jedoch dieses Resultat nicht im Sinne einer Eiweißsynthese aus, sondern nimmt als Ursache eine Stickstoffretention an. Es gelang ihm nämlich nur dann Stickstoffgleichgewicht zu erhalten, wenn gleichzeitig große Kohlenhydratmengen verabreicht wurden, nicht jedoch, wenn an deren Stelle Fett trat. Ferner weist Verf. auf den Umstand hin, daß es mit Asparagin und Glykokoll bei gleichzeitiger Zufuhr von Kohlehydraten auch gelingt, Stickstoffretention herbeizuführen. *Abderhalden.*

1687) Dennstedt, M., u. Haßler, F. Über den Abbau von Eiweiß. Chem. Staatslaboratorium Hamburg. (Ztschr. f. physiol. Chem. 1906, Bd. 48, S. 489—504.)

Verff. haben Zeïn durch einstündiges Kochen mit Barytwasser aufgeschlossen und die erhaltenen Produkte (»Proteosen«), welche sich in Äthyl-, Methyl-, Propyl- und Amylalkohol löslich erwiesen, durch Behandlung mit diesen und nachheriger

Anwendung der Ammonsulfatfällung zu trennen versucht. Sie glauben auf diesem Wege einige einheitliche Körper gewonnen zu haben, deren Elementaranalysen sie mitteilen. Ein zwingender Beweis ist jedoch nicht erbracht. Verff. glauben in ihrem verlustreichen Verfahren einen Weg gefunden zu haben zur Auffindung einzelner Zwischenglieder zwischen Eiweiß und Polypeptiden. *Schittenhelm.*

1688) Abderhalden, Emil, u. Ebstein, Erich. Die Monoaminosäuren der Schalenhaut des Hühnereies. I. chem. Inst. der Univ. Berlin. (Ztschr. f. physiol. Chem. 1906, Bd. 48, S. 530—534.)

Das Ausgangsmaterial bildeten ca. 25000 Eierschalen vom Huhne. Die Methode ist genauer angegeben. Das daraus gewonnene »Ovokeratin« wurde mit Schwefelsäure hydrolysiert. Tyrosin konnte nicht nachgewiesn werden. Die Isolierung der Aminosäuren geschah wie gewöhnlich mit der Estermethode. Phenylalanin konnte nicht mit genügender Sicherheit nachgewiesen werden. Serin war unzweifelhaft vorhanden. Die übrigen Aminosäuren stellten sich wie folgt (Minimalzahlen):

Glykokoll	3,9 %
Alanin	3,5 »
Aminovaleriansäure	1,1 »
Leuzin	7,4 »
Prolin	4,0 »
Glutaminsäure	8,1 »
Asparaginsäure	1,1 ».

Schittenhelm.

1689) Abderhalden, Emil, u. Teruuchi Yutaka. Notiz zur Darstellung von Tyrosin aus Seide. I. chem. Inst. d. Univ. Berlin. (Ztschr. f. physiol. Chem. 1906, Bd. 48, S. 528—529.)

An Stelle der seitherigen Schwefelsäurehydrolyse wird die Salzsäurehydrolyse gesetzt. Dann wird durch mehrmaliges Eindampfen bei vermindertem Druck bis zur Trockene die Salzsäure nach Möglichkeit entfernt, mit Tierkohle entfärbt und im Filtrat durch Titration die Menge der Salzsäure bestimmt. Durch Zugabe der berechneten Menge von Natronlauge wird die Säure neutralisiert. Sofort fällt Tyrosin aus und durch Einengen der Mutterlauge erhält man noch mehr. Ausbeute ca. 50—65 g aus 1 kg roher Seide.

Die Darstellung des Zystins geschieht auf ähnlichem Wege. Darüber später mehr. *Schittenhelm.*

1690) Abderhalden, Emil, u. Malengreau, Fernand. Die Monoaminosäuren des Glutens. I. chem. Inst. d. Univ. Berlin. (Ztschr. f. physiol. Chem. 1906, Bd. 48, S. 513—518.)

Verff. haben die alkoholunlöslichen Bestandteile des Weizenkleber, das Gluten, auf ihre Zusammensetzung an Aminosäuren untersucht und mit derjenigen der alkohollöslichen Bestandteile, des Gliadins, verglichen.

Auf 100 g aschefreies, bei 100° getrocknetes Proteïn kommen:

	beim Gluten	beim Gliadin
Glykokoll	0,41	0,68
Alanin	0,30	2,66
Aminovaleriansäure	nicht vorhanden	0,33
Leuzin	4,10	6,0
Prolin	3,97	2,4
Glutaminsäure	24,0	31,5
Asparaginsäure	0,64	1,24
Phenylalanin	1,0	2,6
Tyrosin	1,9	2,37
Tryptophan	nicht bestimmt	ca. 1 %
Serin	» »	0,12
Lysin	2,15	0
Histidin	1,16	1,2
Arginin	4,4	2,75.

Schittenhelm.

1691) Abderhalden, Emil, u. Hunter, Andrew. Hydrolyse des im Eigelb des Hühnereies enthaltenen Proteins (»Vitellin«). I. chem. Inst. d. Univ. Berlin. (Ztschr. f. physiol. Chem. 1906, Bd. 48, S. 505—512.)

Verff. haben das im Eigelb der Vogeleier enthaltene Protein, Vitellin genannt, auf seine Zusammensetzung an Aminosäure untersucht und mit dem ihm am nächststehenden, ebenfalls phosphorhaltenden Kasein verglichen:

	»Vitellin«	Kasein aus Kuhmilch
Glykokoll	1,1	0
Alanin	vorhanden	0,9
Aminovaleriansäure	2,4	1,0
Leuzin	11,0	10,5
Asparaginsäure	0,5	1,2
Glutaminsäure	12,2	11,0
Phenylalanin	2,8	3,2
Prolin	3,3	3,1
Serin	—	0,23
Tyrosin	1,6	4,5.

Da das Vitellin im Haushalt des werdenden Vogelorganismus neben den Eiweißkörpern des Eiereiweißes eine ähnliche hervorragende Rolle spielt, wie das Kasein bei der ersten Ernährung der Säugetiere, so hat die ähnliche Zusammensetzung ein erhebliches Interesse. *Schittenhelm.*

1692) Galeotti, G. Über die Gleichgewichte zwischen Eiweißkörpern und Elektrolyten. II. Mitt. Löslichkeit des Globulins in Magnesiumsulfatlösungen. Einfluß der Temperatur. Inst. f. allg. Pathol. Neapel. (Ztschr. f. physiol. Chem. 1906, Bd. 48, S. 473—480.)

Aus der Arbeit ergeben sich folgende Schlüsse:

1. Das Serumglobulin löst sich in verdünnten Magnesiumsulfatlösungen in immer größeren Proportionen, je höher die Salzkonzentration ist.

2. Wenn die $MgSO_4$-Lösung der Sättigung nahe ist, dann fällt das Globulin aus, und diese Fällung hängt von der Salzkonzentration ab. Man darf daher nicht von fraktionierten Globulinfällungen sprechen, im Sinne, daß man dadurch verschiedene Globulinarten isolieren kann.

3. Die Temperatur übt einen Einfluß auf die Löslichkeit des Globulins aus, indem sie dieselbe erhöht, solange die $MgSO_4$-Lösungen verdünnt sind, und sie verringert, wenn die Lösungen konzentrierter sind. *Schittenhelm.*

1693) La Franka, S. Über die Gleichgewichte zwischen Eiweißkörpern und Elektrolyten. IV. Mitt. Ionenkonzentration und Ionengiftigkeit von Eiweißkörpern, Metallsalzen und Wasser. Inst. f. allg. Pathol. Neapel. (Ztschr. f. physiol. Chem. 1906, Bd. 48, S. 481—488.)

Aus der vorhergehenden Arbeit Galeottis und der vorliegenden ergibt sich, daß die Eiweißkörper die elektrolytische Dissoziation von verschiedenen Metallsalzen ($CnSO_4$, $MgNO_3$, $AgNO_3$) sehr einschränken, so daß in den diese Substanzen enthaltenden Lösungen die Konzentration der Metallionen außerordentlich gering ist. Der Parallelismus zwischen der Giftigkeit dieser Lösungen und der Konzentration der in ihnen enthaltenen Metallionen läßt vermuten, daß die verschiedenen Metalle nur dann ihre toxische Wirkung entfalten, wenn sie sich im Ionenzustand befinden. *Schittenhelm.*

1694) Kranich, Julius Zur Methodik der Bestimmung von Fett und Fettsäuren im Blute. Aus dem pharmakol. Institut, Gießen. (Diss., Gießen 1906, 39 S.)

Verf. kommt zu folgenden Ergebnissen:

1. Die im Blut nachweisbare Fettmenge ist gering, beträgt etwa 0,05 %.

2. Der Cholesteringehalt des Blutes ist bis zu 0,04 % bestimmt.

3. Im alkoholischen Blutextrakt lssen sich Fettsäuren in Mengen von etwa 0,2 % nachweisen. *Fritz Loeb.*

1695) Sacki Tadasu. Über die enzymatische Wirkung des Rettigs (Raphanus sativus L.) Inst. f. Infektionskrankheiten Tokio. (Ztschr. f. physiol. Chem. 1906, Bd. 48, S. 469—473.)

Verf. konnte im Rettigpreßsaft das Vorhandensein eines kräftigen diastatischen

Fermentes (Raphanusdiastase) nachweisen. Dagegen fielen Versuche zum Nachweis eines proteolytischen, fettspaltenden und alkoholbildenden Fernents negativ aus.

Schittenhelm.

1696) Pflüger, Eduard. Eine neue Methode der Glykogenanalyse. (Pflügers Archiv 1906, Bd. 114, S. 231—247.)

Verf. gibt an der Hand vieler Beispiele neue Erfahrungen über die Glykogenanalyse wieder. Referent ist der Ansicht, daß Methoden nach Referaten nicht ausgeführt werden können, sondern, daß auf jeden Fall die Originalarbeit die einzige Orientierung bleiben soll. Es sei deshalb ohne weiteres auf die höchst wichtige Originalarbeit hingewiesen. *Abderhalden.*

1697) Schmid, d. J. Zur Theorie der respiratorischen Sauerstoffaufnahme. (Pflügers Archiv 1906, Bd. 113, S. 613—628.)

Verf. diskutiert die Frage der Sauerstoffaufnahme in den Lungen und glaubt, daß der Partiardruck des Sauerstoffs in der Alveolenluft derjenige Faktor ist, welcher hauptsächlich die respiratorische Sauerstoffaufnahme beeinflußt. Verf. bezieht sich namentlich auf jene Flüssigkeit und deren Absorptionsvermögen, welche die Lungenmembranen durchfeuchtet und den Übertritt des Sauerstoffs aus der Alveolenluft in das Blutplasma vermittelt. Diese Flüssigkeit besitzt eine andere Zusammensetzung als das Blutplasma. *Abderhalden.*

Experimentell-klinische Untersuchungen.

1698) Höfling, Rudolf. Der Ätherextrakt des tierischen Blutes. Aus dem pharmakol. Institut Giesen. (Diss., Gießen 1906, 22 S.)

Resumé: Die nach Bönninger hergestellten Alkohol-Ätherextrakte des Blutes enthalten in der Tat alles, was durch Äther extrahierbar im Blut enthalten ist.

Die erhaltenen Ziffern entsprechen annähernd denen von B., und der Extrakt betrug im Mittel 0,7—0,9 %. Doch enthalten die Extrakte nach den Schmelzungen, sowie den Vorgängen bei der Filtration und endlich nach der weiteren chemischen Untersuchung noch andere Körper als Fett und Cholesterin. *Fritz Loeb.*

1699) Bauer, Georg, Friedrich, Albrecht. Über den Ätherextrakt aus tierischem Serum. Aus dem pharmakol. Institut Gießen. (Diss., Gießen 1906, 19 S.)

Resumé: 1. Der nach Bönninger hergestellte Ätherextrakt des Serums schwankt zwischen 0,3 und 0,4 %.

2. Er besteht außer aus Fetten auch noch aus anderen Stoffen.

3. Sein Schmelzpunkt liegt hoch, zwischen 90—150°.

4. Wird der Bönningersche Extrakt bei der Eindampfung des Alkohols auf dem Wasserbade höher als 50° erhitzt, so erhält man wesentlich niedrigere Zahlen.

Fritz Loeb.

1700) Engel, K., u. Scharl, P. Die Konzentrationsveränderung des Blutserums nach Wasseraufnahme. Universitätsklinik Budapest, Koranyi. (Ztschr. f. klin. Med. 1906, Bd. 60, S. 225—229.)

Im Gegensatz zu den Ergebnissen von Strauß und Chajes fanden die Verff. vermittelst der refraktometr. Methode, daß durch bedeutende Wasseraufnahme keine stärkere Konzentrationsveränderung des Blutserums zustande kommt, weder bei nierengesunden Menschen, noch bei solchen mit Störungen der Wasserbilanz. Zur Zeit der größten Diurese kann zuweilen bei beiden eine Konzentrationszunahme des Blutes gefunden werden. *Schmid.*

1701) Gilbert, A., et Herscher, M. Sur la teneur en bilirubine du sérum sanguin dans l'obstruction chronique du canal cholédoque. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1906, Bd. 61, S. 208.)

In 4 Fällen von Choledochusverschluß durch Gallensteine betrug der Bilirubingehalt des Blutes im Mittel 0,76 g Bilirubin auf 1 l Serum. 4 Fälle von karzinomatösem Choledochusverschluß wiesen einen durchschnittlichen Bilirubingehalt von 0,89 g auf 1 l Blutserum auf. In 5 von den 8 Fällen war der Grad der Cholämie etwa gleich groß. Die Verff. schließen daher auf einen Gleichgewichtszustand in der Aufnahme von Gallenfarbstoff durch das Blut, der es verhindert, daß es in ähnlicher Weise wie bei der Urämie zu einer unaufhaltbaren Überschwemmung des Blutes mit toxischen Produkten kommt. *L. Borchardt.*

1702) Javal et Adler. La diffusion de l'urée dans les transsudats de l'organisme. Application au diagnostic et au prognostic de l'urémie. Lab. de l'hôpital de Rothschild. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1906, Bd. 61, S. 235—237.)

Schon in der Norm zeigen die verschiedenen Flüssigkeiten des Organismus gleichen Harnstoffgehalt. Derselbe ist bei Urämie stark erhöht und dementsprechend sinkt der Gefrierpunkt; dabei zeigt der Gehalt an NaCl keine Abweichung von der Norm. *L. Borchardt.*

1703) Günter, Eugen. Der Chloroformgehalt von Blut, Leber und Niere während der Narkose. Aus dem pharmakol. Institut d. Univ. Gießen. (Diss., Gießen 1906, 33 S., 2 Abb.)

Die Menge der Chloroform bindenden Substanzen im Blut und in den Organen (Gehirn, Leber, Niere) ist annähernd die gleiche. *Fritz Loeb.*

1704) Baer, J., u. Blum, L. Über den Abbau von Fettsäuren beim Diabetes mellitus. (I. Mitteilung.) Medizin. Klinik zu Straßburg. (Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 1906, Bd. 55, S. 89—115.).

Die Untersuchungen, welche an 2 Patienten mit schwerem Diabetes mell. vorgenommen wurden, dienen der Ermittelung der Muttersubstanzen der Oxybuttersäure. Bei beiden Patienten wurde die Zuckerausscheidung auf ungefähr konstanten Wert gebracht, dauernd möglichst gleichmäßige Kost, Bettruhe etc. beobachtet. Durch Natr. carbon.-Gaben wurde der Urin bei alkalischer Reaktion gehalten. Verfüttert wurden Fettsäuren in Form ihrer Natronsalze. Die normale Valeriansäure, sowie die Isobuttersäure erhöhen die Oxybuttersäuremenge im Harn nicht. Der Abbau der Isobuttersäure erfolgt über Milchsäure: aus 1000 ccm Urin ließ sich 0,5 g milchsaures Zink darstellen, was außerhalb der Fütterungsperiode mit Isobuttersäure nicht möglich war. Isovaleriansäure erhöht die Oxybuttersäureausscheidung erheblich: ca. 50 % der theoretisch möglichen Oxybuttersäure aus Isovaleriansäure werden ausgeschieden. Beim Abbau der letzteren Säure, wie bei der Isobuttersäure handelt es sich um Abspaltungen der einen Methylgruppe unter Eintritt einer OH-Gruppe an ihre Stelle: bei der Isobuttersäure (α-Methylpropionsäure) entsteht α-Oxypropionsäure, bei der Isovaleriansäure (β-Methylbuttersäure) β-Oxybuttersäure. Bei dem einen Patienten und zwar nur bei dem mit stärkerer Azidose ergab die Verfütterung von Äthylmethylessigsäure = α-Methylbuttersäure eine erhebliche Steigerung der Oxybuttersäureausscheidung. Offenbar werden bei geringer Azidose nur Substanzen zur β-Oxybuttersäure herangezogen, deren Übergang leicht erfolgt, bei stärkerer Störung jedoch auch andere Substanzen. — Auf Verfütterung von Leuzin erfolgt ein Ansteigen der Oxybuttersäuremenge. Damit ist auch deren Entstehen aus Eiweiß gegeben. — Verfütterung von l-β-Oxybuttersäure an einen gesunden Menschen ergab keine Vermehrung der Oxybuttersäureausscheidung. Dies war jedoch bei Eingaben von Isovaleriansäure (22 g) der Fall; jedoch wurden nur ca. 2,8 % der eingenommenen Säure in Oxybuttersäure umgewandelt. *Schmid.*

1705) Laufer, René. Les limites de l'utilisation des hydrates de carbone chez les diabétiques arthritiques. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1906, Bd. 61, S. 118—120.)

Gibt man Diabetikern, deren Toleranz man kennt, weniger Kohlehydrate als dieser entspricht, so steigt die Toleranzgrenze; gibt man mehr Zucker, als vertragen wird, so sinkt die Toleranz. *L. Borchardt.*

1706) Laufer, René. Influence de l'ingestion d'un excès d'hydrates de carbone sur leur utilisation ultérieure chez les diabetiques arthritiques. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1906, Bd. 61, S. 237.)

Es wird an einem Beispiel gezeigt, daß Zufuhr größerer Mengen Kohlehydrate, als verbrannt werden, beim Diabetiker die Toleranz für Kohlehydrate überhaupt herabsetzt. *L. Borchardt.*

1707) Meillère, G., et Camus, L. Inosurie expérimentale consécutive à une lésion du plancher du 4e ventricule. Vorl. Mitteilung. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1906, Bd. 61, S. 159—160.)

Gallois erzielte nur einmal beim Zuckerstich eine geringe Inositausscheidung.

Nach den Untersuchungen der Verff. wird Inosit schon bei Überernährung mit Kohlehydraten in Spuren ausgeschieden. Wurde an Kaninchen, die mit Kohlehydraten überfüttert waren, der Zuckerstich ausgeführt, so stieg erst die Inositausscheidung, dann die Traubenzuckerausscheidung an, während die Inositausscheidung bereits wieder erlosch; der Traubenzuckerausscheidung folgte schließlich eine Periode nochmaliger geringer Inositausscheidung. *L. Borchardt.*

1708) **Koch, Egbert. Ein Beitrag zum Phosphorstoffwechsel.** (St. Petersb. m. W. 1906, Nr. 36, S. 400—402.)

Durch den Stoffwechselversuch des Verf. hat die Ansicht, daß der menschliche Organismus eine Synthese aus P-freiem Eiweiß und anorganischen P-Salzen nicht zustande bringt, eine weitere Stütze erhalten. Vielleicht kann aber bei langdauerndem Ausschluß organisch-gebundenen Phosphors auch anorganischer Phosphor zu Proteïn-Synthese benutzt werden. *Fritz Loeb.*

1709) **Allard, E., u. Weber, S. Über die Beziehungen der Bence-Jonesschen Albumosurie zum Eiweißstoffwechsel.** Aus der med. Klinik d. Univ. Greifswald. (D. m. W. 1906, Nr. 31, S. 1251—1252.)

Die Eiweißmenge der Nahrung war in dem untersuchten Fall ohne Einfluß auf die Menge der im Harn ausgeschiedenen Albumose. Auch die Art des verfütterten Eiweiß (Kaseïn, Fleischeiweiß, Eier, Pflanzeneiweiß) übte keinen erkennbaren Einfluß auf die Albumosenmenge aus. Während einer interkurrenten Pneumonie mit achttägiger Kontinua (um 39°) war in den 3 ersten Fiebertagen die Albumosenausscheidung erheblich vermehrt, um allmählich wieder zur Norm zurückzukehren. *Reiß.*

1710) **Schlößmann, H. Über Nachweis und Auftreten gelösten Eiweißes in den Fäces Erwachsener.** Innere Abtlg. des Städt. Krankenhauses zu Dresden. (Ztschr. f. klin. Med. 1906, Bd. 60, S. 272—294.)

Verf. empfiehlt zum Nachweis von gelöstem Eiweiß in den Fäces die Urysche Methode und gibt deren Anstellung genauestens wieder. Die Resultate sind folgende:

1. Der in den Fäcesextrakten mit Essigsäure zu erzielende Niederschlag besteht in der Hauptmasse aus dem kompliziert zusammengesetzten Nukleoproteïd der Fäces. Daneben kann ausnahmsweise auch Muzinsubstanz zur Ausfällung kommen. Jedenfalls ist es möglich, einen schwach reduzierenden (Muzin-)Körper aus dem frischen menschlichen Darmschleim zu gewinnen.
2. Durch überreiche Einfuhr von Nahrungsnukleïnen leidet beim Darm gesunder Erwachsener der Nukleoproteïdgehalt der Fäces keine Veränderung. Im kindlichen Darm tritt dagegen unter diesen Umständen vermehrte Nukleoproteïdauscheidung auf.
3. Unter pathologischen Verhältnissen ist im allgemeinen eine deutliche Steigerung des Nukleoproteïdgehalts der Fäces zu konstatieren. doch ist diese Vermehrung keine konstante und nicht für bestimmte Erkrankungen charakteristisch.
4. Ausscheidung von gelöstem Eiweiß neben Nukleoproteïden findet unter normalen Verhältnissen in den Fäces Erwachsener nie statt, selbst bei übermäßiger alimentärer Eiweißaufnahme.
5. Bei Kindern scheint Eiweiß im Kot vorkommen zu können, ohne daß bemerkbare Alterationen des Darmkanals vorliegen.
6. Das Auftreten von Eiweiß im Stuhl Erwachsener ist fast immer mit Durchfällen, größtenteils auch mit stärkerer Schleimabsonderung vergesellschaftet.
7. Das in den Fäces pathologischerweise ausgeschiedene Eiweiß besteht vorwiegend aus Albumin. Weit seltener treten Albumosen auf, was auf eine schwere Schädigung des Darms hinweist. Das Albumin stammt größtentells von der Darmwand selbst ab.
8. Die hauptsächlichste Resorption von Eiweißsubstanzen findet im Dünndarm statt, so, daß der Dickdarm zunächst frei von Eiweiß ist. *Schmid.*

1711) **Freytag, K. Über peritoneale Resorption.** Chirurg. Klinik zu Bonn. (Arch. f. experim. Path. u. Pharmak. 1906, Bd. 55, S. 306—342.)

Die Versuche wurden am Hund mit einer Milchzucker- (5 %), Jodkali- (2 %)

Lösung angestellt. Neben der gleichzeitigen Injektion beider Lösungen wurde, da hierbei eine Beeinflussung der Resorption möglich ist, auch jede Lösung demselben Tier einzeln injiziert. Die Ergebnisse sind folgende:

1. Die Resorption bezw. die Ausscheidung einer Milchzuckerlösung verläuft nicht parallel der einer Jodkaliumlösung. Erstere ist in spätestens 12 Stunden ausgeschieden, während die Jodreaktion nach 24 Stunden noch positiv ist.

2. In schweren und mittelschweren Fällen von Peritonitis ist die Resorption von der ersten oder zweiten Stunde an verlangsamt. In leichten Fällen liegt in den beiden ersten Stunden meist eine Steigerung vor.

3. Adrenalin verlangsamt die Resorption einer Milckzuckerlösung (Beeinflussung der Blutfülle, ev. Beeinflussung der Lymphgefäße durch Adrenalin).

4. Bei chronisch verlaufenden Entzündungen, sowie bei Abszeßhöhlen ist die Resorption — aber nur in geringem Maße — verlangsamt. *Schmid.*

1712) **Silbergleit, Hermann. Über den Einfluß der Salzsäure auf experimentell erzeugte Harnsäuredepots.** Aus dem med.-pokliklin. Institut zu Berlin. (Ther. d. Gegwart 1906, Nr. 9.)

Silbergleit behandelte Vögel (Tauben und Hühner) mit Injektionen von neutralem chromsaurem Kali (à 0,03); die Hälfte der (34) Versuchstiere erhielt im Anschluß an die Injektion täglich $^3/_4$ einer Azidoltablette in den Kropf eingeführt. Die Sektion der meist am Ende der 3. Tages verendeten Tiere ließ bei den mit Azidol behandelten harnsaure Ablagerungen stets vermissen, während die Paralleltiere die bekannten dicken, weißen Niederschläge auf den inneren Organen aufwiesen; speziell war der Herzbeutel, das Herz, die Leber mit dicken Auflagerungen versehen, bestehend aus Harnsäure und harnsaurem Natron. Nur 4 der nicht mit Azidol behandelten Tiere zeigten keine Auflagerungen; von ihnen waren aber 3 schon am ersten Tage gestorben, sö daß de re nur eine Ausnahme bleibt. Salzsäure ist also imstande, Harnsäureablagerungen zu verhindern, die ohne sie mit Sicherheit experimentell hervorzurufen sind.

Weiter wurden 8 Kaninchen mit Einspritzungen von Harnsäure in das Unterhautzellgewebe und in die Bauchhöhle behandelt, vier von ihnen erhielten daneben mit Schlundsonde täglich 100 ccm $^1/_2$%ige HCl-Lösung in den Magen. Die Sektion der Tiere ergab, daß bei den mit Salzsäure behandelten Kaninchen das Harnsäuredepot erheblich langsamer verschwindet als bei den Kontrolltieren; der Herd ist größer, scharf begrenzt, ohne umgebende Entzündungserscheinungen. Es finden sich nur die eingespritzten Harnsäurekristalle vor, an der Peripherie z. T. in Lösung begriffen, im Zentrum sehr gut erhalten. Bei den Kontrolltieren findet sich in der Mitte der Depots Harnsäure, in der Peripherie harnsaures Natron. Per os eingeführte Harnsäure bewirkt also, daß in Harnsäuredepots, die subkutan beim Kaninchen angelegt wurden, die Harnsäure erheblich langsamer verschwindet als bei den Kontrolltieren; die bei diesen letzteren beobachtete Umwandlung von Harnsäure in harnsaures Natron bleibt bei jenen aus. *M. Kaufmann.*

1713) **Fauvel, Pierre. Sur quelques agents modifiant l'excrétion de l'acide urique et des purines.** (Compt. rend. de la soc. de biol. 1906, Bd. 61, S. 91—93.)

Haig hatte den Einfluß verschiedener Substanzen auf die Harnsäureausscheidung untersucht. Da er keine gleichmäßige Diät dabei innehielt, unternahm es Verf., einige der Resultate nachzuprüfen. Er nahm eine fast purinfreie, vegetabilische Kost zu sich. Durch Zulage von Phosphorsäure, Ameisensäure und Kalomel wurde Retention, von Thyminsäure und salizylsaurem Natron Ausschwemmung von Harnsäure und Xanthinbasen erzielt. Die Harnsäure wurde nach der Methode von Folin und Schaffer, die Xanthinbasen nach Haycraft-Denigès bestimmt.

L. Borchardt.

1714) **Labbé, Henri, et Furet, Louis. Influence de la qualité et de la quantité des régimes albuminoïdes sur les éliminations d'acide urique et composés xanthiques chez l'homme normal.** Lab. de la clinique de Laënnec: prof. Landouzy. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1906, Bd. 61, S. 214.)

Bei Ernährung mit verschiedenen Fleischsorten entspricht bei normalen Quantitäten die Harnsäure- und Xanthinkörperausfuhr ceteris paribus der Menge des zu-

geführten Fleisches. Bei größeren Quantitäten (über 100 g Eiweiß jeder Art) steigt die Harnsäure- und Purinbasenausfuhr nicht mehr proportional der Eiweißzufuhr, sondern zeigt sogar ein geringes Absinken der Werte. *L. Borchardt.*

1715) Meisenburg. Über Harnsäurebestimmung durch direkte Fällung. Aus der med. Klinik zu Leipzig. (Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1906, Bd. 87, S. 425—436.)

Die von His angegebene »Rotationsmethode« beruht darauf, daß der Harn angesäuert und ihm eine gewogene Menge Harnsäure zugesetzt wird. Dann wird bei konstanter Temperatur von 18° C. 48 Stunden lang mittels eines kleinen Motors ein Erlenmeyerkolben rotiert. Alle Harnsäure, welche nicht in Form komplexer Verbindungen vorhanden ist, sondern als Salz gelöst war, ist nun ausgefallen und kann durch Wägung bestimmt werden. Die Methode soll nicht die Salkowski-Ludwigsche Methode ersetzen, nach der ja auch die gepaarte Harnsäure bestimmt wird, sondern soll vielmehr im Verein mit letzterer die Bestimmung ermöglichen, ob gewisse Arzneimittel imstande sind, die Harnsäure in komplexe Verbindungen überführen und somit andere vielleicht für die Therapie brauchbare Lösungsbedingungen herbeizuführen. Nach den Untersuchungen des Verf.s bindet das Koffeïn bei einer Zufuhr von 2,0 p. d. beinahe die Hälfte der ausgeschiedenen Harnsäure, Thymusdrüse und Nukleïnsäure dagegen gar nichts. *Rostoski.*

1716) Ewing, J., and Wolf, C. G. L. The clinical significance of the urinary Nitrogen. From the departm. of Chemistr. and Pathology, Cornell University, Medical College. (The americ. journ. of the medic. scienc. Mai 1906, Bd. 131, Nr. 5, S. 751—771.)

Die Arbeit enthält eine Besprechung der besten Methoden des Nachweises der einzelnen N-haltigen Urinbestandteile, der Quellen dieser Körper und ihrer Beziehung untereinander und sucht die Standardzahlen für das Verhältnis der einzelnen stickstoffhaltigen Komponenten des Urins für den normalen Organismus als Grundlage für weitere Feststellungen in pathologischen Fällen zu fixieren. Ein kurzes, vollständiges Referat der Arbeit zu geben, ist unmöglich; es muß in dieser Beziehung auf das Original verwiesen werden. Erwähnt sei nur, daß Verff. die mikroskopische Identifizierung des nach der Bleiazetatmethode isolierten Leuzins und Thyrosins für durchaus unzuverlässig halten, da auch Urate gleiche Kristalle wie die für die erwähnten Aminosäuren als typisch geltenden bilden; zuverlässig lassen sich diese Körper nur nach den neuen chemischen Methoden nachweisen.
G. Landsberg.

1717) Labbé, Henry, et Vitry, G. Métabolisme des sulfo-éthers dans l'organisme humain. Lab. de la clinique médic. Laënnec: prof. Laudouzy. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1906, Bd. 61, S. 213.)

Einführung von Aseptol (o-Phenolsulfosäure) per os hatte keine Vermehrung der ausgeschiedenen Ätherschwefelsäuren zurfolge. Es scheint, daß Aseptol nicht resorbiert wird. *L. Borchardt.*

1718) Porcher, Ch. Sur l'emploi de l'azotate mercurique en urologie. Lab. de chim. de l'École véterinaire de Lyon. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1906, Bd. 61, S. 150.)

Nach den Angaben von Tauret kann man zuckerhaltigen Urin ohne Verlust an Zucker anstatt mit essigs. Blei mit salpetersaurem Quecksilber (40 % Lösung zu gleichen Teilen Urin) entfärben. Allerdings ergibt sich für die Disaccharide insofern eine Schwierigkeit, als diese auch nach der Spaltung durch HCl oder H_2SO_4 untersucht werden sollen. Dabei entsteht nämlich freie Salpetersäure, bei Verwendung von HCl sogar Königswasser und ein Teil des Zuckers wird oxydiert.
L. Borchardt.

1719) Guerbet. Nouvelle méthode de séparation et de dosage des acides lactique et succinique. Lab. de bacteriol. de l'école de méd. de Rouen. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1906, Bd. 60, S. 168—170.)

Die Trennnng der Milch- und Bernsteinsäure in Gärungsprodukten geschieht durch Sättigen der siedenden alkoholischen Lösung beider Säuren mit Barytwasser. Die Bernsteinsäure fällt als Barytsalz aus. *L. Borchardt.*

Klinisches.

1720) Senator, H. Über Erythrozytosis (Polyzythaemia rubra) megalosplenica. (Ztschr. f. klin. Med. 1906, Bd. 60, S. 357—372).

Beschreibung zweier derartiger Fälle, bei denen Verf. neben vollständiger Blutuntersuchung Stoffwechseluntersuchungen vorgenommen hat. Mit der Zahl der Erythrozyten konform verhält sich der Hämoglobingehalt, so daß der Färbeindex um 1 liegt. Morphologisch sind folgende Abweichungen zu erwähnen: Das vereinzelte Auftreten von Normoblasten, spärliches Vorkommen von Myelozyten, im einen Fall Vermehrung von Mastzellen. Das spez. Gewicht des Blutes lag im einen bei 1066—69, im andern Fall bei 1057, die molekuläre Konzentration war beide Male normal. Trockenrückstand vom Gesamtblut, sowie vom Serum lag (bei einem Fall) an der oberen Grenze der Norm. Der Eiweißgehalt des Serums ist vermindert. Der Blutdruck war in beiden Fällen erhöht. — Zum ersten Mal wurden an solchen Patienten Untersuchungen des Respirationsstoffwechsels ausgeführt. Hierbei ergab sich, daß das Atemvolumen teils weit über der Norm, teils an ihrer obersten Grenze liegt. Die Menge des aufgenommenen O_2 liegt durchweg über den höchsten Normalwerten, wie auch die Menge der ausgeschiedenen CO_2. Das O_2-Aufnahmevermögen des Blutes war nach der in einem Fall ausgeführten Bestimmung normal. Der respirator. Quotient bewegt sich zwischen 0,7—0,9, was darauf schließen läßt, daß die Steigerung des Stoffwechsels z. T. ausschließlich N-freies Material betraf. Die Ursache der »vermehrten Gewebsatmung«, sowie des vermehrten Atemvolumens ist nicht klar, Verf. glaubt, es könnte sich dabei um Reizung der Zellen durch die vermehrte Sauerstoff- und Blutzufuhr handeln oder aber, daß Vermehrung der Erythrozyten, Vermehrung des Atemvolums und der Gewebsatmung eine gemeinsame Grundursache hätten. Die Erhöhung der Zahl der Erythrozyten erklärt Verf. plausibel durch die Annahme einer vermehrten Neubildung im Rückenmark — Steigerung der erythroblastischen Funktion. *Schmid.*

1721) Lommel, Felix. Über Polycythämie mit Milztumor. Aus der med. Poliklinik zu Jena. (Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1906, Bd. 87, S. 315—339.)

Bei dem 42jähr. Patienten wurden bis zu 8 600 000 rote Blutkörperchen bei einem Hb-Gehalt nach Sahli von 140% und 13 000 weiße Blutkörperchen nachgewiesen. Bei der Sektion fand man eine sehr ausgesprochene Stauung im Pfortadergebiet als Folge einer alten Pylephlebitis. Wahrscheinlich war die Blutkörperchenvermehrung ebenso wie der Milztumor die Ursache dieser lokalen Stauung, genau so wie man bei allgemeinen Stauungen infolge von Herzfehlern Polyzythämie beobachtet. Wenn man bei Leberzirrhose keine Polyzythämie sieht, so kann das von der erschöpfenden Grundkrankheit herrühren.

Das Knochenmark war in dem Fall von Lommel lymphoid entartet. — Die Sauerstoffkapazität des Hämoglobins war intra vitam auffallend niedrig, die Viskosität des Blutes außerordentlich erhöht, ohne daß Herzhypertrophie bestand, der Blutdruck normal, 125 mm Hg (Riva-Rocci). *Rostoski.*

1722) Sommer. Über Hydrops chylosus und chyliformis. Aus dem Stadtkrankenhause Friedrichstadt zu Dresden. (Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1906, Bd. 87, S. 87—97.)

Es handelte sich um einen Fall von Peritonealtuberkulose, bei dem ein milchiges Exsudat der Pleura- und Brusthöhle öfters punktiert werden mußte. Anfangs fehlte Zucker in demselben, dessen Nachweis nach Senator für Hydrops chylosus und gegen chyliformis spricht. Später war Zucker zu konstatieren. Die mikroskopische Untersuchung ergab sowohl freie Fetttropfen als auch fettig degenerierte Zellen, die Fettbestimmung stets denselben Fettgehalt. Die Diagnose wurde — zunächst auf Grund der mikroskopischen Untersuchung — auf eine Kombination von Hydrops chylosus und chyliformis gestellt. Obwohl keine Läsion des Ductus thoracicus nachgewiesen werden konnte, wurde doch durch die mikroskopische Untersuchung nachgewiesen, daß der an einzelnen Stellen krebsig entartete Ductus thoracicus für den Chylus durchgängig sei. — Nach Ansicht des Verf. ist für die Diagnose chylöser Erguß der Hauptwert zu legen auf den mikroskopischen Nachweis freier

Fetttropfen, auf einen annähernd gleichen Fettgehalt bei verschiedenen Analysen und auf das rasche Wiederanwachsen der durch Punktion entleerten Flüssigkeit. Weniger wichtig ist der Zuckergehalt. *Rostoski.*

1723) Haegel, Max. Embolie der Arteria mesenterica superior mit Ausgang in Genesung. Aus der Tübinger Poliklinik. (Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1906, Bd. 87, S. 133—147.)

In einem Fall von ausgesprochener Sepsis (Exanthem, Druckempfindlichkeit der Knochen, Endokarditis) kam es zu allen Erscheinungen einer Embolie im Gebiete der Art. mesenterica superior, erschöpfende Darmblutungen, Abfallen der Körpertemperatur, heftige Schmerzen im Abdomen, Tympanites und Bauchfellreizung. Besonders hervorzuheben ist, daß vor dem Beginn der Erscheinungen mehrmals heftiger Stuhldrang eintrat. Das entspricht den Beobachtungen Littens, der im Tierversuch nach der Unterbindung der Arterie zunächst stürmische Darmkontraktionen sah. *Rostoski.*

1724) Tunis, J. P. The practical significance of a trace of albumin in the urine. (The americ. journ. of the medic. scienc. Juli 1906, Bd. 132, Nr. 1, S. 67—77.)

Alle bisherigen Erfahrungen sprechen dafür, daß auch die kleinsten im Urin nachweisbaren Spuren von Eiweiß pathologische Bedeutung haben. Die bisher oftmals angewandte Bezeichung »physiologische« Albuminurie ist durchaus zu verwerfen. Zur Unterscheidung nur verübergehender Albuminurien von dauernden durch organische Nierenläsionen bedingten, kann vielleicht die Darreichung von Calciumlaktat dienen, das auf nichtorganische Störungen keinen Einfluß übt, während bei organischen Störungen unter seinem Einfluß eine starke Vermehrung der Eiweißausscheidung eintritt. *G. Landsberg.*

1725) Tailleus. Ascarides et méningisme. (Arch. de médec. des enfants Juli 1906, Bd. 9, Nr. 7, S. 409—422.)

Unter Mitteilung eines Falles, in dem bei einem 2jähr. Kinde eine unter dem Bilde schwerer Meningitis verlaufende Erkrankung nach Abgang einer Reihe von Askariden durch den Stuhl ganz plötzlich in Heilung ausging, bespricht Verf. den Zusammenhang zwischen Nervensymptomen und dem Vorhandensein von Spulwürmern. Neben einer persönlichen Disposition des Nervensystems ist eine Intoxikation durch anormale Stoffwechselprodukte der Würmer anzunehmen, wobei ein schlechter Zustand der Ingestion dem Entstehen dieser Produkte förderlich ist. Ein Entstehen der Nervensymptome durch Reflexwirkung ist durchaus unwahrscheinlich. *G. Landsberg.*

1726) Dudgeon, L. S., and Roß, A. Experiments on the great omentum. From the Pathologic. Departm. of St. Thomas Hospital, London. (The americ. journ. of the medic. scienc. Juli 1906, Bd. 132, Nr. 1, S. 37—41.)

In der Bakteriologie der Peritonitis spielt das große Netz eine besondere Rolle, indem sich von seiner Oberfläche oft Bakterien züchten lassen, selbst wenn das Exsudat steril ist. Verff. konnten feststellen, daß auch das normale Netz gesunder Meerschweinchen oft nicht steril ist, sondern daß man den Staphylococc. albus von ihm züchten kann und daß nach Injektion von physiologischer Kochsalz- oder Kalksalzlösung in die Bauchhöhle die Flüssigkeit in dieser steril bleibt, während vom Netz sich Bakterien züchten lassen. Über Menge und Zellen des Exsudates nach interperitonealer Injektion von Bazillenkulturen ließ sich ermitteln, daß 1/4 Stunde nach der Injektion von 14 Fällen in 9 ein reichliches Exsudat vorhanden war, welches in 8 Fällen mehr als 90 % kleine mononukleäre Zellen enthielt, nach einer Stunde überwogen in 9 Fällen die polynukleären, fein granulierten Leukozyten die übrigen Arten. *G. Landsberg.*

1727) Cuneston, Ch. G. The surgical treatment of hepatic Cirrhosis with special reference to biliary drainage. (The americ. journ. of the medic. scienc. Juli 1906, Bd. 132, Nr. 1, S. 53—63.)

Da für gewisse Fälle von Leberzirrhose, besonders für die sogenannte hypertrophische, die Ursache in einer vom Darm zur Leber aufsteigenden Infektion zu suchen ist, hat Verf. als rationelle ätiologische Behandlungsmethode die Drainage der Gallenwege versucht und bisher in 3 Fällen mit gutem Erfolg durchgeführt. *G. Landsberg.*

1728) Ambard, Leo. Rétention chlorurée dans le néphrites interstitielles. (Thèse de Paris 1095, Nr. 390, 74 S.) *Fritz Loeb.*

1729) Barot, Charles. L'opothérapie orchidienne. Indications nouvelles. (Thèse de Paris 1905, Nr. 372, 67 S.) *Fritz Loeb.*

1730) Michel, M. E. Th. J. Contribution à l'étude de l'opothérapie rénale. (Thèse de Bordeaux 1905, Nr. 64, 67 S.) *Fritz Loeb.*

1731) Tusskai, Ö. (Marienbad). **Physiologische Versuche mit Moorbädern.** Vortrag, gehalten auf dem 27. Balneologenkongreß (Dresden). (B. kl. W. 1906, Nr. 25, S. 857—861.)

Versuche mit Moorbädern an einem 6,8 kg schweren Hunde »scheinen folgende Folgerungen zuzulassen«:

1. »Das protrahierte mitteldicke Moorbad von 39° C. ist ein mächtiges Stimulans, welches ohne Schädigung des Organismus oder Störung der Funktionen den Stoffwechsel dauernd erregt und damit wahrscheinlich die Resorption entzündlicher Massen erwirkt, die Regeneration befördert.« 2. »Das Moorbad in obiger Form scheint den Prozeß der Blutbildung auch bedeutend anzuregen und kann daher gegen verschiedene Formen der Blutarmut Verwendung finden (Polyglobulie).« 3. »Das Moorbad in obiger Form vermindert die Azidität des Urins und ist daher wahrscheinlich gegen Stoffwechselerkrankungen, welche mit erhöhter Sauerstoffausscheidung einherzugehen pflegen, mit Erfolg anzuraten«. 4. »Das Moorbad in obiger Form vermehrt die Chloridausfuhr durch die Nieren, kann daher auf die Verminderung der osmotischen Konzentration einwirken, um so mehr, da die Wasserausscheidung, trotz Schwitzens, keine größere zu sein scheint.« 5. »Das Moorbad ist einer der wertvollsten Schätze der Thermotherapie, bei welchen aber die physikalischen Faktoren die Hauptrolle spielen, und die nähere Wirkung als Heilung durch Hyperämie und Stauung aufgefaßt werden will.«

Ref., der im Selbstversuche mit Moor und Fango experimentiert hat (Vortrag auf dem Balneologenkongreß 1900, Berlin) glaubt nicht, daß nach Versuchen an einem Hunde stringente Schlüsse für die Physiologie, Pathologie und Therapie des Menschen gezogen werden dürfen. Warum wurden die interessanten und leicht auszuführenden Stoffwechselexperimente nicht am Menschen gemacht? *Bornstein.*

1732) Uhlich. Vergleichende Messungen der physiologischen Wirkung des gewöhnlichen und des Wulffschen Glühlichtbades. Aus der hydrotherapeutischen Anstalt der Universität Berlin: Geh. Rat Prof. Dr. Brieger. (Ztschr. f. phys. u. diätet. Therap. 1906/1907, Bd. X, H. 4.)

Im Wulffschen Glühlichtbade sind 17 Lampen, deren Kohlenfäden gerade ausgezogen sind und in der Brennlinie eines hinter der röhrenförmigen Lampe befindlichen Parabolspiegel-Reflektors liegen. Dadurch intensivere Bestrahlung durch 306 Winkelgrade gegen sonst 75. Rascherer und schonenderer Schweißausbruch, namentlich für Herzkranke zu berücksichtigen. Diese Tatsache wird an verschiedenen herzgesunden Individuen nachgewiesen. U. warnt, die Resultate in Schweißausbruch, Blutdruckeinwirkung und Temperatursteigerung ohne weiteres auf Herzkranke zu übertragen. *Bornstein.*

1733) Saalfeld, Edmund (Berlin). **Über Hefebehandlung bei Hautkrankheiten.** (D. m. W. 1906, Nr. 29, S. 1163—1165.)

Verf. hat das von der Fabrik La Zyma (Clarens-Montreux) hergestellte Präparat Furonkuline verwendet, das den wirksamen Bestandteil der Hefe enthält. Er ließ die Patienten anfänglich drei Teelöffel dieses Pulvers kurz vor den Mahlzeiten nehmen und stieg allmählig auf 3—4 Eßlöffel. Unangenehme Nebenwirkungen wurden nie beobachtet. Verf. hatte gute Erfolge bei Acne und Furunkulose, ferner auch bei einigen Fällen von chronischer Urticaria, Psoriasis und in einem Fall von Diabetes melitus mit Pruritus vulvae. *Reiß.*

1734) Frey, Ernst (Jena). **Die Beziehungen zwischen dem physikalischen Verhalten und der Wirkung der Arzneistoffe.** (D. m. W. 1906, Nr. 30, S. 1188—1192.)

Verf. bespricht die Bedeutung der Wasserlöslichkeit und der Fettlöslichkeit für

die Wirkung der Schlafmittel, die Bedeutung der elektrolytischen Dissoziation für die Wirkung der Desinfizientien und Ätzmittel, die Rolle der Diffusibilität bei der Resorption und Diurese u. a. m. *Reiß.*

1735) Gowers Sir William, R. The Dystrophy of Tabes and the Problem of Trophic Nerves. (Brit. Med. Journ. 2. Juni 1906, S. 1267—1269.)

Im Rahmen einer klinischen Vorlesung gibt Gowers eine eingehende Beschreibung der bei Tabes beobachteten Arthropathien und macht besonders darauf aufmerksam, daß das Genu recurvatum nicht auf diese, sondern auf ein durch die unregelmäßige Aktion der Beinmuskeln bedingtes Nachgeben der Knie-Ligamente zurückzuführen sei. Die verlockende und von mancher Seite nach Charcot festgehaltene Theorie der trophischen Nerven kann er nicht anerkennen. Nach Besprechung der in den Muskeln und der Cornea beobachteten trophischen Veränderungen nach Durchschneidung resp. Reizung ihrer Nerven, stellt er den Satz auf, daß die Gewebe eine ihnen inhärente Vitalität besitzen, welche durch eine Nutritions-Störung der sie versorgenden Nervenfasern im degenerativen Sinne beeinflußt werden kann. Die tabetische Dystrophie ist nach ihm durch eine Ernährungs-Störung der das betreffende Gelenk versorgenden sensiblen Nerven bedingt.

Finigan.

1736) Macnamara, E., u. Bernstein, J. Landrys Paralysis. (Brit.-Med. Journ. 1906, Bd. 2, S. 248—252.)

Kasuistik mit eingehender Besprechung der Symptome, Prognose und pathologischen Anatomie. Bakteriologische Untersuchung der Cerebro-spinal-Flüssigkeit und des Blutes. Bernstein fand einen Tetrakokkus, welcher in vielen Reaktionen dem von Buzzard post mortem in einem Falle Landryscher Paralyse isolierten Organismus entsprach. Folgt eine äußerst eingehende und umfangreiche Literaturangabe.

Finigan.

Immunität, Toxine, Bakteriologisches.

1737) Moreschi, C. Über den Wert des Komplementablenkungsverfahrens in der bakteriologischen Diagnostik. Aus dem hygienischen Institut der Universität Königsberg i. Pr.: Direktor Prof. R. Pfeiffer. (B. kl. W. 1906, Nr. 38, S. 1243—1244.)

Für Typhus entspricht das Komplementablenkungsverfahren nicht den Erwartungen, die auf Grund der Veröffentlichungen von Wassermann und Bruck, sowie von Wassermann und Kolle gehegt werden konnten. Die Versuchsanordnung war folgende: Typhusbakterien, Immunserum und Komplemente blieben 2 Stunden bei 37 ° in Kontakt miteinander; dann wurde ein hämolytisches System (Blutkörperchen beladen mit dem homologen Ambozeptor) zugesetzt und nach zweistündigem Verweilen das Röhrchen im Brutschrank auf Hemmung bezw. Eintritt der Hämolyse untersucht. Als Komplement kam ausschließlich Normalserum des Meerschweinchens zur Verwendung, das in Mengen von 0,1 resp. 0,05 benutzt wurde und dessen je nach der Menge des im hämolytischen System verwandten Ambozeptors schwankender Gehalt an Komplementeinheiten stets vorher ausgewertet wurde. *Bornstein.*

1738) Marmorek, A. (Paris). **Resorption toter Tuberkelbazillen.** (B. kl. W. 1906, Nr. 36, S. 1179—1180.)

Das als untastbar geltende Axiom der Nichtresorption toter Bazillen ist nicht unbedingt richtig: die Bazillen müssen gehörig verrieben und jungen Kulturen entnommen werden. Hinzufügung von Antituberkuloseserum erhöht die Resorptionsfähigkeit. Ein Einbringen der Bazillen in leukotoxisches Serum erübrigt sich dann.

Bornstein.

1739) Loeffler, F. Zur Gramschen Färbungsmethode. Aus dem hygyien. Inst. d. Univ. Greifswald. (D. m. W. 1906, Nr. 31, S. 1243—1244.)

Die Erfolge mit der Gramschen Färbung von Gewebsschnitten in ihren verschiedenen Modifikationen sind bisweilen nicht zufriedenstellend. Anscheinend ist das in der Verschiedenheit des angewendeten Methylvioletts begründet. L. hat eine

ganze Reihe verschiedener Methylvioletts durchprobiert und bezeichnet das Methylviolett 6B als das brauchbarste; nur für die Pneumokokken war die Methylviolett-BN-Lösung vorzuziehen. Im Einzelnen gestaltet sich die Färbung nach L. folgendermaßen:

Eines der genannten Methylvioletts wird in 1—2½%igem Karbolwasser im Verhältnis von 1:10 gelöst. Die Schnitte kommen aus dem Alkohol direkt in die Farblösung für 2—10 Minuten. Dann folgt gründliche Abspülung in Wasser und Eintragen in die Gramsche Jodjodkaliumlösung oder noch besser in das Unnasche Jodkalium-Wasserstoffsuperoxydgemisch. Dann kommen die Schnitte eine Minute in 5%ige wässerige Salpetersäure, resp. Schwefelsäure oder 10 Sekunden in 3%igen Salzsäurealkohol, endlich in absoluten Alkohol bezw. 30%igen Azetonalkohol bis zur vollständigen Entfärbung. Dann Xylol, Kanadabalsam. *Reiß.*

1740) Calmette et Guérin. Origine intestinale de la tuberculose pulmonaire et mécanisme de l'infection tuberculeuse. (Annal. de l'inst. Pasteur 1906, August, Nr. 8.)

In der überwiegenden Mehrzahl der tuberkulösen Erkrankungsfälle erfolgt die Infektion auf intestinalem Weg, ausgenommen sind nur die Fälle, wo eine Bazillenansiedlung an lädierten Stellen der Larynx- oder der Trachealschleimhaut statthaben kann. Das Schwergewicht der Verhütung einer tuberkulösen Infektion liegt weniger in der Vermeidung der Inhalation bazillenhaltigen Staubs, als vielmehr in der größtmöglichsten Vorsicht, die Bazillen mit der Nahrung etc. in den Verdauungstraktus aufzunehmen. Die Verff. glauben, durch stomachale Einführung abgeschwächter, ihrer Virulenz beraubter Bazillen eine Immunität gegenüber späteren Infektionen erreichen zu können. *Lüdke.*

1741) Nicolle. Études sur la morve expérimentale du cobaye. (Ann. de l'inst. Pasteur 1906, August, Nr. 8.)

Enthält im wesentlichen technische Bemerkungen über die Kultur und das Rotzgift, ferner Immunisationsversuche mit dem Rotzgift bei jungen und ausgewachsenen Meerschweinchen, endlich Studien über die Natur des Rotzgifts. *Lüdke.*

1742) Sergent, Edmond, et Sergent, Étienne. Études sur les trypanosomiases de Berbérie en 1905. (Ann. de l'inst. Pasteur, August, Nr. 8.)

Die Arbeit bringt zunächst eine Enquête über die geographische Verbreitung der Trypanosomenerkrankungen in Algerien, dann experimentelle Untersuchungen über die Art der Infektion und die Infektionserreger. Einzelheiten sind im Original nachzulesen. *Lüdke.*

1743) Tizzoni et Bongiovanni. De l'action du radium sur le virus rabique. (Ann. de l'inst. Pasteur 1906, August, Nr. 8.)

Die Verf. halten ihre günstigen Heilresultate, die sie durch Radiumeinwirkung bei mit Tollwut infizierten Tieren erzielten, gegenüber den negativen Ergebnissen anderer Experimentatoren (Calabrese, Novi, Danysz) aufrecht. Nach ihren Versuchen waren gute Erfolge sowohl nach der Einwirkung des Radiums auf das Virus in vitro und nachträglicher Infektion wie bei simultaner und kurativer Behandlungsmethode zu konstatieren. *Lüdke.*

1744) Babes, V., u. Mironescu, Th. (Bukarest). **Über Syphilome innerer Organe Neugeborener und ihre Beziehungen zur Spirochaeta pallida.** (B. kl. W. 1906, Nr. 34, S. 1119—1123.)

B. u. M. unterscheiden 3 Formen kongenital syphilitischer Veränderungen: 1. Eine diffuse Form, welche sich entweder auf alle Organe oder einige wenige erstreckt; 2. die geschwulstartige, bei welcher unscheinbare Knoten in einem oder mehreren Organen auftreten; 3. gemischte Formen. In unveränderten Organen und Geweben fanden sich keine oder wenige Spirochäten. In syphilitisch veränderten ist oft die Menge der Sp. nicht streng parallel mit der Schwere der Veränderungen. Leber und Nebenniere beherbergen oft große Mengen und sind meistens am schwersten affiziert. Lunge und Herz, die gewöhnlich keine Sp. enthalten, haben bei syphilitischen Veränderungen ungeheure Mengen. Milz dagegen zeigt wenige. B. u. M. fanden als erste Sp. im Blute. *Bornstein.*

1745) Schulze, W. (Berlin-Friedenau). **Die Silberspirochaete.** Aus dem zoologischen Institut der Universität Berlin. (B. kl. W. 1906, Nr. 37, S. 1213—1216.)

S. hat an Nebennieren und Pankreas das Silberimprägnationsverfahren angewandt, das zuerst von Ramon y Cajal beschrieben wurde, und glaubt aus seiner Befunden am gesunden Gewebe, speziell aber nach Versuchen am Kaninchenauge mit der Cajal-Levaditischen Methode schließen zu dürfen, daß die von Bertarelli und Schaudinn, also von maßgebender Seite, als Spirochaeta pallida bezeichneten Formen nicht anders zu deuten sind, denn als Gewebsbestandteile.

Bornstein.

1746) Radaeli. Dimostrazione della spirocheta pallida ad fegato in un caso di sifilide ereditana. (Nachweis der Spirochaeta pallida in der Leber bei einem Fall von Syphilis hereditaria.) (Sitzungsbericht der Acc. Med. Fis. zu Florenz, nach »Il Policlinico« 1906, Fasc. 20.)

Radaeli gelang es im Lebergewebe, das durch interstitielle Entzündung (Lues) verändert war, zahlreiche Spirochäten nachzuweisen. Einige davon waren enthalten im Leberzellenprotoplasma. Verf. behält sich vor, in einer späteren Arbeit auf seine Beobachtungen über einige Fälle hereditärer Syphilis zurückzukommen.

Plitek.

1747) Beer, A. Über Beobachtungen an der lebenden Spirochaeta pallida. Aus der Univ.-Polikl. f. Hautkrankh. in Berlin (Direktor: E. Lesser). (D. m. W. 1906, Nr. 30, S. 1192—1193.)

Im frischen mit Vaselin und Wachs umrandeten Präparat aus Primäraffekten, nässenden Papeln und indolenten Bubonen konnte Verf. — bisher 33 Tage lang — Bewegungen der Spirochaeta pallida beobachten. Es sind sowohl Rotationen um die Längsachse als Beugebewegungen des ganzen Körpers, aus denen dann Ortsveränderungen in der Richtung der Längsachse resultieren. Auch Längsteilung und daraus entstehende Y-Form wurde beobachtet. Verf. glaubt, daß die Spirochaeta pallida anaërob zu züchten sein wird. *Reiß.*

1748) Loeffler, F. Über die Veränderung der Pathogenität und Virulenz pathogener Organismen durch künstliche Fortzüchtung in bestimmten Tierspezies und über die Verwendung solcher Organismen zu Schutzimpfungszwecken. Aus dem hygien. Inst. d. Univ. Greifswald. (D. m. W. 1906, Nr. 31, S. 1240—1243.)

L. bespricht zunächst die Veränderungen der Pathogenität des Menschenpockenvirus bei der Fortzüchtung im Kuhkörper, des Hundetollwutgifts bei Passage durch Meerschweinchen und Affen, des Erregers der Hühnercholera bei Impfung auf Meerschweinchen u. a. m. Sodann berichtet er über Immunisierungsresultate gegen die Maul- und Klauenseuche der Rinder, die er dadurch erzielte, daß er das Virus durch eine Reihe von Ferkeln passieren ließ und von diesen gewonnene Lymphe den Rindern injizierte. Hierbei war die Rasse der benutzten Ferkel von Einfluß. Die injizierten Rinder zeigten eine mehrere Monate andauernde Immunität gegen Maul- und Klauenseuche. Indessen bestand bei der verschiedenen Empfänglichkeit der Rinder gegen das Gift doch noch die Gefahr, daß eines oder das andere durch die Lymphe selber leicht erkrankte. Das mußte aber bei einer Seuche, die in unserem Klima den Tod der Tiere auch bei natürlicher Infektion nicht herbeiführt, vermieden werden. L. injizierte daher den Rindern, gleichzeitig aber getrennt von der Ferkelimmumlymphe ein durch mehrfache Rinderpassage erhaltenes Schutzserum und erhielt auf diese Weise eine Immunität, ohne daß auch nur leiche Krankheitserscheinungen nach der Injektion der Lymphe auftraten. *Reiß.*

1749) Kentzler, J. Über die mit Serum behandelten Fälle von Tetanus traumaticus. Aus der 1. medizin. Klinik in Budapest: Direktor Prof. Fr. v. Korányi. (B. kl. W. 1906, Nr. 38, S. 1239—1243.)

Fall I mit 10 Tagen Inkubationszeit genas in 27 Tagen, Fall II mit 7 in 26 Tagen, Fall III mit 14 in 25 Tagen. Fall I erhält im ganzen 19,95 g trockenes Tizzonisches Serum, Fall II 1000 A.-E. Behringsches Serum, Fall III 1400 A.-E. desselben. Keine lokale Reaktion, nach den ersten Injektionen Verschlimmerung, die nach wiederholter Behandlung der Besserung weicht. K. rät, die Behandlung in größerem Maße vorzunehmen. *Bornstein.*

1750) Bruck, Carl. Über spezifische Immunkörper gegen Gonokokken. Aus d. dermatol. Univ.-Klin. in Breslau (Direktor: Neißer). (D. m. W. 1906, Nr. 34, S. 1368—1369.)

Verf. konnte mit der Methode der Komplementbindung in zwei Fällen gonorrhoischer Adnexerkrankung und in einem Fall gonorrhoischer Iritis und Epididymitis spezifische Immunkörper und zwar Ambozeptoren im Blut nachweisen. In anderen, sonst gleichartigen Fällen gelang dieser Nachweis nicht. Im Blut kreisende Gonokokkensubstanzen fanden sich niemals. *Reiß.*

1751) Aronson, Hans (Charlottenburg). **Über die therapeutische Wirkung des Antistreptokokkenserums.** (D. m. W. 1906, Nr. 34, S. 1369—1370.)

Polemik gegen Zangemeister. *Reiß.*

1752) Meyer, H. (Dresden). **Über chronische Dysenterie und ihre Behandlung.** (D. m. W. 1906, Nr. 33, S. 1327—1330.)

Verf. bespricht an der Hand von drei Fällen chronischer Amöbendysenterie die Symptomatologie dieser Erkrankung und ihre Behandlung mit Ipekakuanha und Jodoformklystieren. *Reiß.*

1753) Leuchs, J. Über Malachitgrünnährböden zum Nachweis von Typhus- und Paratyphusbazillen. Aus d. Inst. f. Infektionskrankh. in Berlin (Direktor: Gaffky; Abteilungsvorsteher: Frosch). (D. m. W. 1906, Nr. 33, S. 1330—1333.)

Bemerkungen über Reinheit des Malachitgrüns und die Bedeutung des Dextrinzusatzes. Die detaillierten Angaben über die nach den Erfahrungen des Verf.s zweckmäßigste Darstellung von Malachitgrünnährböden müssen im Original nachgesehen werden. (Vgl. auch dieses Zentralbl. 1906, S. 589, Nr. 1307.) *Reiß.*

1754) Novy, Frederick G., and Knopp, R. E. Studies on Spirillum Obermeieri and Related Organisms. From the Hygienic laboratory, University of Michigan. Ann. Arbor, Michigan. (Journ. of Infections Diseases 1906, 18. Mai, Bd. 3, S. 291—393.)

Spirillum Obermeieri gehört zu der Klasse der Bakterien und nicht zu der der Potozoen. Der Organismus kann für 40 Tage im Blute, das zu Anfang der Krankheit gewonnen ist, am Leben gehalten werden. Im Blute, das am Ende der Krankheit dem Versuchstier entnommen wird, kann der Organismus nur kurze Zeit leben, weil das Blut bakterizide Substanzen enthält. Mensch, Affen, weiße Mäuse und zahme und wilde Ratten können infiziert werden. Die ersten drei bekommen Rückfälle, die anderen nicht. Eine spezifische bakterizide Substanz tritt während des Endstadiums der Krankheit auf und kann im Blute der wiederhergestellten Tiere gefunden werden. Diese Substanz wird während des Lebens des Tieres gebildet und nicht im entnommenen Blut. Ein Immunkörper ist auch vorhanden und ist wahrscheinlich verschieden von der bakteriziden Substanz.

Tiere, die sich nach der Infektion wieder erholen, sind immun. Diese Immunität kann durch sukzessive Einspritzungen von Spirillumblut enorm gesteigert werden. Eine passive Immunität kann durch Einspritzungen von Blut von Tieren, die eine Infektion überstanden haben, hervorgerufen werden. Die so erworbenen Immunitäten können für Monate anhalten. Schutzimpfungen können mit Erfolg bei Ratten, Mäusen und Affen gemacht werden.

Infizierte Ratten, Mäuse und Affen können schnell durch Injektion von hyperimmunisiertem Blut geheilt werden. Rückfälle werden durch Dosen, die Genesung mit sich bringen, verhindert. Scheinbar kann also das Fieber im Menschen verhütet und kuriert werden.

Die Spirillen werden durch das Blut von Tieren, die sich wieder erholt haben oder durch hyperimmunisiertes Blut agglutiniert in vitro und in viro. Die agglutinierenden, bakteriziden und immunisierenden Eigenschaften des Blutes von Tieren, die sich wieder erholt haben, können zu der Serumdiagnose von Typhus recurrens gebraucht werden.

Die Autoren machen eine Anzahl interessanter morphologischer Mitteilungen, die im Original nachgelesen werden müssen. *Martin H. Fischer.*

1755) Mayo, Harry N. Rocky Mountain or Spotted Fever. (Journ. of the American Medical Association 1906, 7. Juli, Bd. 47, S. 36.)

Autor beschreibt das klinische Bild des »Rocky Mountain« oder »Fleckfieber« (nicht mit dem Flecktyphus zu verwechseln) als eine scheinbar infektiöse Krankheit, die durch plötzlichen Anfang mit Fieber und Purpura haemorrhagia charakterisiert ist. Das Fieber wird auch »Tick Fieber« genannt und herrscht von Anfang April durch den Sommer in den Staaten Montana, Idaho und Wyoming der Vereinigten Staaten. Der Patient fühlt sich anfangs allgemein schwach und fiebert (100—101° F.). Nach ein oder zwei Tagen kommen hämorrhagische Flecken zum Vorschein in der Haut des Sprunggelenks und des Oberschenkels. Sie sind tief rot und sehen wie die Flecken von Typhus abdominalis aus. Die Hämorrhagien werden allmählich größer und bedecken nach und nach den ganzen Körper. Mit dem Auftreten der Flecken fühlt sich der Patient allgemein kränker und die Temperatur steigt bis 104—105° F. Nach zwei bis sieben Wochen fällt das Fieber durch Lysis und der Patient bessert sich. Desto schwerer die Hautsymptome, desto schlimmer scheinbar die Krankheit und die Prognose. In schlimmen Fällen kommt es zu Hautgangraen (hauptsächlich des Skrotums und Oberschenkels) und gewöhnlich zum Tod. *Martin H. Fischer.*

1756) Ricketts, H. T. The Transmission of Rocky Mountain Spotted Fever by the Bite of the Wood-Tick (Dermacentor occidentalis). (Journ. of the American Medical Association 1906, 4. August, Bd. 47, S. 358.)

Ricketts hat versucht, den experimentellen Beweis für die zuerst von Wilson und Chowning ausgesprochene Hypothese, daß das Rocky Mountain Fieber durch den Biß von Dermacentor occidentalis von Person zu Person übertragen wird, zu erbringen. Am 19. Juni ließ Ricketts ein weibliches Tierchen ein mit Rocky Mountain Fieber infiziertes Meerschweinchen in das Ohr beißen. Nach mehrtägigem Aufenthalt in einer Schachtel wurde das Dermacentor auf das Ohr eines zweiten Meerschweinchen gesetzt, wo es sich fest biß. Nach einer Inkubationsperiode von 3½ Tagen stieg die Temperatur dieses zweiten Meerschweinchens bis 104,2° F., dann langsam bis 106,4° F. Zur selben Zeit entwickelten sich die anderen klinischen Symptome von geschwollenem Hoden, roter (aber nicht hämorrhagische) Haut. Am 30. Juni wurde das Tier wieder gesund. Kontroll-Tiere, die durch nicht infizierten Dermacentoren gebissen wurden, blieben ohne irgendwelche Symptome. Ricketts zitiert die Versuche von King (Public Health Reports 1906, 27. Juli), der Ricketts' Experimente wiederholt und bestätigt hat. *Martin H. Fischer.*

1757) Davis, D. J. Negri Bodies in Hydrophobia. From the Pathological laboratory of Rush Medical College, Chicago. (Journ. of the American Medical Association 1906, 14. Juli, Bd. 47, S. 87—89.)

Davis diskutiert den diagnostischen Wert und beschreibt die Methode zur Darstellung der Negrikörper. Er selbst teilt 5 neue Fälle von Rabies bei Menschen mit, in welchen allen er die Negrikörper im Zentralnervensystem konstatieren konnte. *Martin H. Fischer.*

1758) Carlisle, Robert J. Two Cases of Relopsing Fever; with Notes on the Occurrence of this Disease, (Zwei Fälle von Typhus recurrens, mit Angaben über das Vorkommen dieser Krankheit.) Throughout the World at the Present Day. (Journ. of Infections Diseases 1906, 18. Mai, Bd. 3, S. 233—265.)

Carlisle beschreibt zwei Fälle von Typhus recurrens, die in den Vereinigten Staaten zu Tage getreten sind. Der erste Fall war der eines Schiffsproviantmeisters, der sich nach mehrtägigem Aufenthalt auf der See in New York im Krankenhaus als krank meldete. Der zweite Fall war der eines Forschers, der von einem am Munde blutenden Affen gebissen wurde, der mit Spirillum Obermeieri infiziert war. Der Verlauf des Fiebers im zweiten Fall war typisch, das im ersten etwas abweichend. In beiden Fällen wurden die Spirillen im Blut gefunden und die Diagnose auch durch Inokulationen von Affen und anderen Tieren festgestellt. Carlisle fügt hinzu eine Liste von Erdteilen, wo die Krankheit heute zu finden ist. *Martin H. Fischer.*

1759) Norris, Charles, Pappenheimer, Alwin M., and Flournoy, Thomas. Study of a Spirochete obtained from a Case of Relopsing Fever in Man, with Notes ot Morphology, Animal Reactions, and Attempts at Cultivation. (Studien über eine in einem Fall von Febris recurrens beim Mann gefundene Spirochaete, mit Angaben über die Morphologie, Überimpfarbeit und Kultur.) (Journ. of Infections Diseases 1906, 18. Mai, Bd. 3, S. 266—290.)

Die studierten Spirochäten stammen aus dem Fall von Typhus recurrens, der von Carlisle beschrieben ist. Die Autoren beschreiben die allgemeinen Symptome, die durch Einimpfung der Spirochäten in Affen, weiße Ratten und weiße Mäuse hervorgerufen werden. Nach Infektion mit Spirillum Obermeieri werden Affen und Ratten immun. Die Immunität hielt für wenigstens 94 Tage, 86 und 64 Tage bei 3 Affen an. Eine passiv erworbene Immunität schützt nicht gegen Infektion. Versuche, die Spirochäten auf künstlichen Nährboden zu züchten, gingen soweit fehl, doch scheinen sich die Organismen in Menschen- und Rattenblut bei Zimmertemperatur zu multiplizieren. Die Autoren glauben auf Grund ihrer histologischen und biochemischen Befunde, daß die Spirochäten nicht zu den Protozoen gehören, sondern zu den Bakterien, oder in eine selbständige Klasse. *Martin H. Fischer.*

1760) Maggiora. Sulla produzione della tossina difterica. (Herstellung von Diphtherietoxin.) »Il Policlinico.« (Sez. Med. 1906, H. 2.)

Nach M. kann man sehr wirksame Toxine mit der Konzentration von Filtraten von Dyphtheriekulturen bekommen, die mit den gewöhnlichen flüssigen Nährmethoden erhalten wurden. — M. gibt den Vorzug der Konzentration bei niederer Temperatur (12°), weil sicherer und konstanter. — Die so konzentrierten Toxine behalten in sich doch mehrere Monate unverändert ihren Toxizitätsgrad und sind deswegen bei der Dosierung den Sera entschieden vorzuziehen. — Die sehr konzentrierten Toxine, auch wenn sie mit Wasser, physiologischer NaCl-Lösung, Bouillon oder schwachen Toxinen verdünnt werden, behalten konstant ihre Toxizität. *Plitek.*

1761) Ruppel, W. G. Über den Diplococcus intracellularis meningitidis und seine Beziehungen zu den Gonokokken. Aus d. bakteriol. Abt. d. Höchster Farbwerke. (D. m. W. 1906, Nr. 34, S. 1366—1368.)

Verf. gelang es, eine Meningokokkenkultur durch monatelang fortgesetztes tägliches Überimpfen auf einen flüssigen Nährboden von konstanter Zusammensetzung zu hoher Virulenz zu bringen. Mäuse und Meerschweinchen wurden durch Injektion minimaler Mengen solcher Kulturen in kurzer Zeit getötet. Aus dem Blut und aus der Zerebrospinalflüssigkeit der verendeten Tiere ließen sich Meningokokken in Reinkultur züchten. Durch subkutane Injektion avirulenter anderer Meningokokkenkulturen, desgleichen durch Gonokokkenkulturen konnte Verf. Versuchstiere gegen intraperitoneale Injektionen mit der hochvirulenten Kultur immunisieren. Endlich konnte Verf. durch Vorbehandlung von Pferden mit virulenten Meningokokkenstämmen ein Serum von deutlich nachweisbarer Schutz- und Heilkraft herstellen. *Reiß.*

Nahrungs- und Genussmittel.

1762) Boggs, Thomas R. A Simple Method for the quantitative Determination of Proteïds in Milk. (Einfache Methode für die quantitative Bestimmung der Eiweißkörper in der Milch.) (Bulletin of the Johns Hopkins Hospital 1906, Bd. 17, S. 337.)

Die Esbachsche Eiweißbestimmung wird auch für Milch durch Ersatz der Esbachschen Lösung durch eine 10%ige Phosphorwolframsäure in 3%iger HCl brauchbar. Frauenmilch 10fach, Kuhmilch 1 auf 20 verdünnt, dann das Esbachsche Verfahren mit der neuen Lösung durchgeführt und nach 24stündigem Stehen bei 15—25° C. das Eiweiß abgelesen. Bei 10facher Verdünnung wird die Eiweißprozentzahl direkt von der Esbachschen Röhre abgelesen; bei 20facher muß man durch 2 multiplizieren. Die Resultate sind innerhalb 0,2—0,7% genau, vom Fettgehalt unbeeinflußt. Alle Resultate werden mit der Kjeldahlschen Methode kontrolliert. *Hirschfelder.*

1763) Moussu, G. (Alfort). **Le lait des femmes tuberculeuses.** (Compt. rend. de la soc. de biol. 1906, Bd. 61, S. 171.)

Veranlaßt durch die Publikation von Guillemet, Rappin, Fortineau und Paton über Tuberkulingehalt der Frauenmilch teilt Moussu eigene Versuche mit, die in 10 % der Fälle einen Tuberkulingehalt der Frauenmilch vermuten lassen. Die Versuche sind noch nicht abgeschlossen. *L. Borchardt.*

1764) Engel u. Plaut. Über das Milchfett stillender Frauen bei der Ernährung mit spezifischen Fetten. (W. kl. W. 1906, S. 898.)

Verff. waren bemüht, den Einfluß des der Stillenden zugeführten Nahrungsfettes auf das Fett der produzierten Milch zu studieren. Deshalb wurden eine Reihe sonst meist üblicher Fette verfüttert und der Schmelzpunkt und die Jodzahl, sowie der Fettgehalt des Milchfettes untersucht. Aus den Versuchen geht hervor, daß eine Beeinflussung des Milchfettes durch das Nahrungsfett in hohem Maße statthat. Schmelzpunkt und Jodbindungsvermögen erleiden proportionale Schwankungen. Praktisch ist es wichtig, daß wir auf diätetischem Wege imstande sind, ein Milchfett beliebiger Zusammensetzung zu schaffen. Es wäre durch Fütterungsversuche an Kühen möglich, eine Kuhmilch herzustellen, die wenigstens in ihrer Fettzusammensetzung der Frauenmilch ähnelt. *K. Glaeßner.*

1765) Moll, Leopold. Weitere Mitteilung über die Verwendung der alkalisierten Buttermilch als Säuglingsnahrung und über die Dauerpräparate der alkalisierten Buttermilch. Aus Prof. Epsteins Kinderklinik in der Landesfindelanstalt in Prag. (M. m. W. 1906, Nr. 32, S. 1290—1294.)

Die übliche (saure) Buttermilch, die als Säuglingsnahrung ausgedehnte Verwendung findet, hat den Nachteil, daß sie auf die Dauer meist nicht vertragen wird. Aus chemischen Untersuchungen geht hervor, daß die Eiweißkörper der Buttermilch durch das Kochen bei stark saurer Reaktion erheblich verändert, daß insbesondere das Albumin in Azidalbumin verwandelt wird und das Kasein eine harte, lederartige Form annimmt. Dagegen werden beim Kochen bei ganz schwach alkalischer Reaktion die Eiweißkörper der Milch nur wenig alteriert. Verf. hat daher durch Zusatz von 3 g Natr. carbon. sicc. auf 1 l eine alkalisierte Buttermilch herstellen lassen und zwar sowohl in flüssiger Form wie als Konserve in Pulverform. Er hat mit diesen Präparaten Kinder von den frühesten Lebenswochen bis ins zweite Halbjahr hinein ernähren können. Er empfiehlt sie sowohl als Nahrung für gesunde Kinder wie für schwächliche und atrophische und schließlich als Diäteticum bei subakuten oder chronischen, hartnäckigen Dyspepsien, namentlich bei jenen, welche mit schlechter Fettverdauung einhergehen. Die Präparate werden nächstens in den Handel gebracht. *Reiß.*

1766) Ganz, K. (Brünn). **Therapeutische Erfahrungen mit Nukleogen.** (A. M. C. Ztg. 1906, Nr. 38, S. 699—701.)

Das Nukleogen (aus dem H. Rosenbergschen Laboratorium in Berlin) enthält Arsen, Eisen und Phosphor in organischer Form gebunden. Seine Wirkung beruht darin, daß es die Erythrozytenzahl und den Hämoglobingehalt des Blutes erhöht, Fettansatz und Knochenwachstum unterstützt. Verf. verabreichte das Mittel in Tablettenform 3mal täglich 2 Stück, es kann auch injiziert werden. Kinder erhalten die Hälfte. Die Indikation ergibt sich aus den Komponenten: Hebung des Ernährungszustandes, Anregung des Stoffwechsels. Ganz hatte günstige Erfolge. *Fritz Loeb.*

1767) Nevinny, J. (Innsbruck). **Stoffwechselversuche mit Visvit.** (W. kl. R. 1906, Nr. 39, S. 726—728.)

Die Versuchsergebnisse des Verf. zeigen, daß sich ohne Schwierigkeit eine deutliche Stickstoff- und Phosphorretention während der Visvitfütterung erzielen läßt. Indikationen für die Verwendung des Visvit sind: Schwächezustände verschiedensten Ursprungs, Anämie, Chlorose, Rachitis, Neurasthenie, Hysterie etc. Wegen der Abwesenheit von Extraktivstoffen kann das Präparat auch Gichtkranken, Diabetikern und Nephritikern gegeben werden. Man läßt täglich 3—6 mal einen gehäuften Teelöffel (Kinder 1/2 Teelöffel) trocken oder mit etwas kaltem Wasser angerührt und mit warmer Milch etc. gemischt nehmen. *Fritz Loeb.*

Bücherbesprechungen.

1768) Starling, E. H. Recent advances in the Physiology of Digestion. Vorlesungen aus der physiologischen Abteilung des University College, London. Verlag von Archibald Constable & Co., London 1906. Preis 6 sh.

Die recht anschaulich geschriebenen Vorlesungen stellen die Resultate von Untersuchungen dar, welche von Starling und seinen Schülern auf dem Gebiete der Verdauung im Laboratorium des University College in Ausarbeitung der von Pawlow und seinen Schülern mitgeteilten Untersuchungen vorgenommen wurden. Für das Studium der Untersuchungen selbst gibt er im Anhang eine ausführliche Liste derselben, nach den Kapiteln seiner Vorlesungen angeordnet.

Von einer raschen Übersicht über die verschiedenen Nahrungsmittelelemente und ihre respektiven Werte für den Energie- und den Gesamt-Stoffwechsel-Haushalt ausgehend, bespricht er zunächst die Wichtigkeit der Fermentwirkungen. Ihre Wirkungsweise ist identisch mit denen der chemischen Katalysen, wie unter anderem besonders aus den Beobachtungen Baylіß' hervorgeht, welcher die Schnelligkeit der Fermentwirkungen mit Hilfe der Steigerung der Elektrizitäts-Konduktivität, welche eintritt, wenn eine Eiweißlösung einen Hydrolysierungsvorgang durchgeht, maß. Eine Mischung von Trypsin und Kaseïnogen benutzend fand er, daß bei kleinen Mengen von Trypsin die Schnelligkeit des Vorgangs von der Konzentration des Substrates gänzlich unabhängig ist. Dasselbe fand Armstrong für die Wirkung von Laktose auf Laktase. Wenn dagegen das Ferment im Verhältnis zum Substrat in großen Mengen vorhanden ist, tritt eine rapide Verlangsamung des ganzen Vorganges, welche nachgewiesener Weise nicht auf eine Autodestruktion des Ferments zurückgeführt werden kann, von vornherein ein. Auch analog der retroversiblen Interreaktion zwischen Methylazetat und Wasser mit der Bildung von Methylalkohol und Essigsäure und vice versa fand er ein Beispiel in Maltase und Maltose.

Inbezug auf die Wirkung dieser Körper schließt er sich der Ehrlichschen Theorie an, umsomehr als es Baylіß gelang, analog den Toxoiden vom Trypsin ein »Zymoid« herzustellen, welches bedeutend schwächere proteolytische Wirkung besaß, aber immerhin die Fähigkeit hatte, sich mit gewissen Molekülen des Substrates zu verbinden.

Im Kapitel Pankreassekretion bespricht er das Sekretin, welches er bedauert bis jetzt nicht im Reinzustande hergestellt haben zu können. Es ist ein diffusibler, in Alkohol und in Alkoholäther löslicher Körper und wird durch Kochen nicht zerstört, ist also kein Ferment. Intravenöse Injektion ruft im Tierexperiment, ob Frosch, Vogel oder Säugetier, eine reichliche Pankreassekretion hervor; parallel mit dieser verläuft eine erhöhte Assimilationstätigkeit. Inbezug auf anatomische Veränderungen bestätigte Dale die Beobachtungen russischer Forscher, daß die Langerhansschen Inseln nicht Gewebe sui generis sind, sondern als Folge einer verstärkten Tätigkeit des Drüsengewebes aus diesem entstehen. Auch durch verlängerte Inaktivität wie im Hungerzustande kann ihre Bildung verstärkt werden. Im Gegensatz zu Metchnikow und Ehrlich, welche das Trypsin für einen kombinierten Körper aus Trypsinogen und Enterokinase betrachten, beweist er, daß es vielmehr durch die Wirkung des Ferments Enterokinase aus dem im Pankreassaft enthaltenen Trypsinogen gebildet wird. Auch die von Pawlow und seinen Schülern ausgesprochene Adaptabilität des Pankreassaftes kann er mit Plimmer nicht anerkennen.

Nach einer Besprechung der Galle und ihrer Sekretion, sowie des Succus Entericus schließt er im letzten Kapitel mit einer recht anschaulichen Übersicht über die motorische Tätigkeit und Funktion des gesamten Alimentationsstraktus, insbesondere des Dünndarms. Des weiteren hierauf einzugehen ist hier nicht angängig und das Studium im Original ist durchaus zu empfehlen. *Finigan.*

Für die Redaktion verantwortl.: Priv.-Doz. Dr. A. Schittenhelm, Charlottenburg, Grolmanstr. 63.
Eigentümer und Verleger Urban & Schwarzenberg in Berlin und Wien.
Druck der Universitäts-Buchdruckerei von E. A. Huth in Göttingen.

INHALTS-VERZEICHNIS.

(Die Zahlen bedeuten die Seiten.)

Original-Artikel.

Sachregister.

(Die Seitenzahlen bei den Originalartikeln sind fett gedruckt.)

A.

B.

C.

D.

L.

M.

T.

Namenregister.

C.

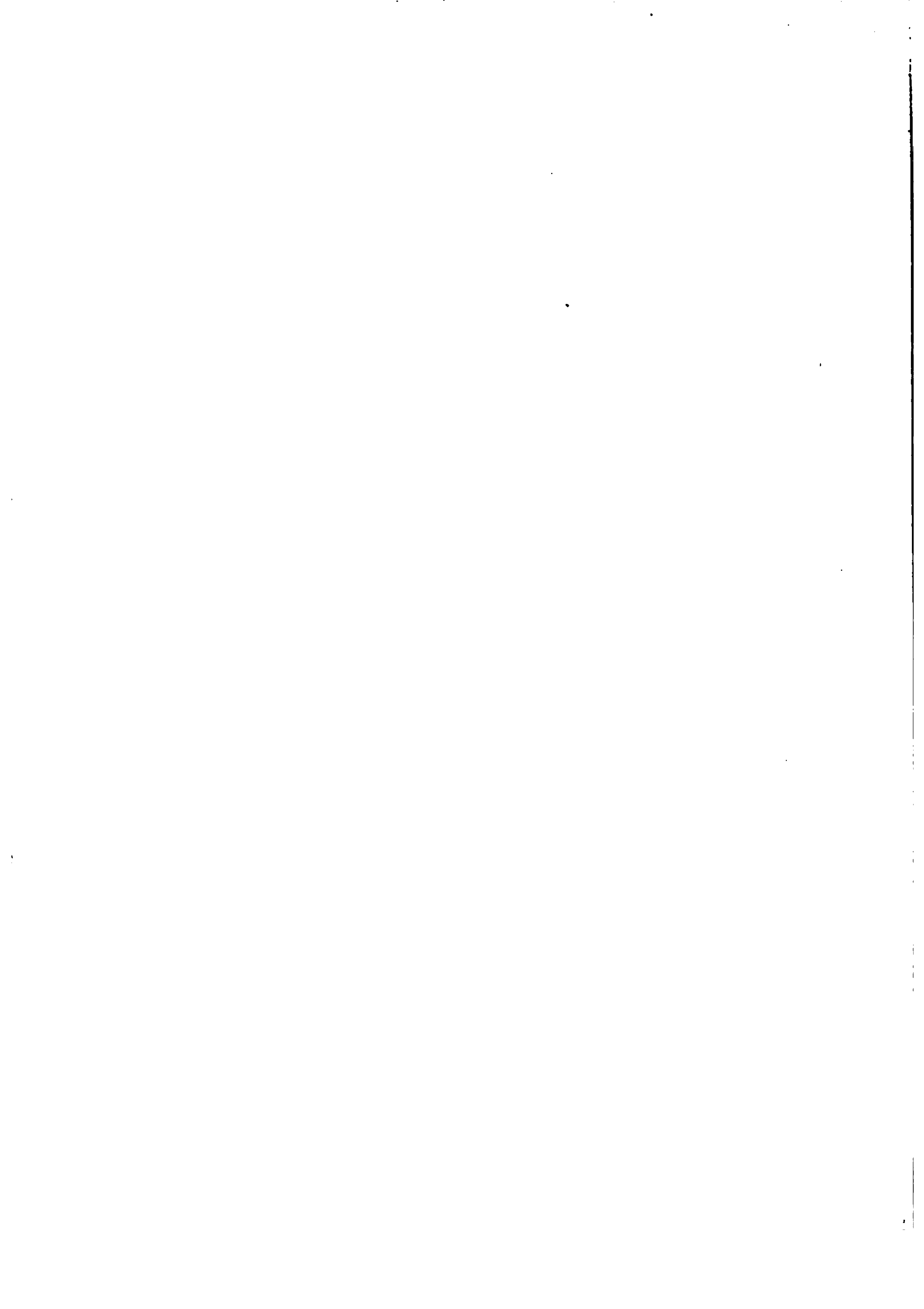
D.

N.

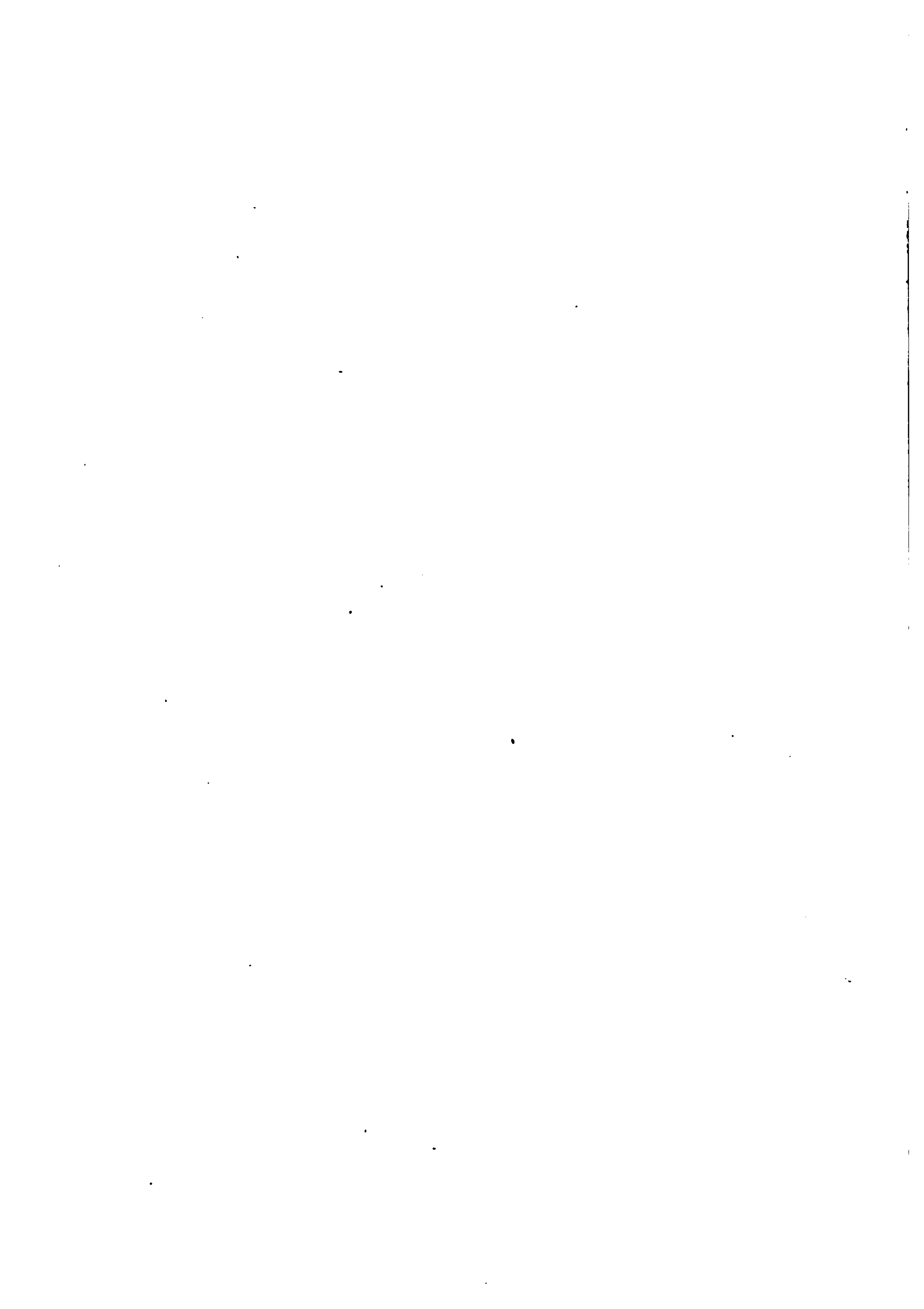
O.

P.

T.



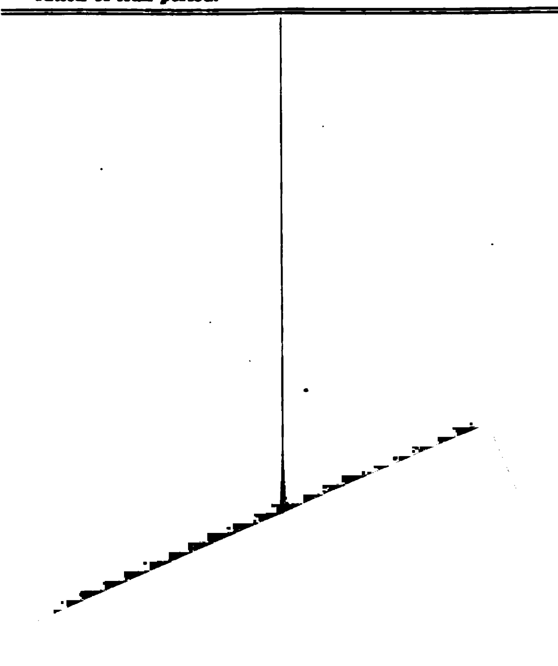




UNIVERSITY OF CALIFORNIA
MEDICAL SCHOOL LIBRARY

THIS BOOK IS DUE ON THE LAST DATE STAMPED BELOW

Books not returned on time are subject to a fine of 50c per volume after the third day overdue, increasing to $1.00 per volume after the sixth day. Books not in demand may be renewed if application is made before expiration of loan period.





n.f.
v.1
1906
Zentralblatt für die gesamte
physiologie und pathologie
des stoffwechsels.
46127

